

CONTENIDO

AÑO 2001

NÚMERO EXTRAORDINARIO

RELATO OFICIAL

ACTITUD DEL CIRUJANO FRENTE AL ENFERMO CRÍTICO

DR. OCTAVIO GIL MAAC, FACS

Jefe de Unidad de Trasplante Hepático del Hospital Italiano de Córdoba – Profesor Interino de Cirugía de la U.N.C. – Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Argentina de Cirugía.

COLABORADORES

DR. ROGELIO TRAVERSO MAAC

Cirujano de Planta del Servicio de Cirugía General y del Equipo de Trasplante Hepático del Hospital Italiano de Córdoba.

DR. JULIO BARTOLI

Médico de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Italiano de Córdoba.

DR. PABLO CARMIGNANI

Jefe de Residentes de Cirugía General del Hospital Italiano de Córdoba.

Índice

Prólogo	63
Introducción	65
Objetivos	67
CAPÍTULO I: Definiciones	69
Enfermo crítico	69
Paciente terminal	69
Infección, bacteriemia, peritonitis	69
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)	70
Sepsis	71
Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM)	72
Fallo orgánico múltiple (FOM)	73
CAPÍTULO II: Mecanismo de producción del enfermo crítico	77
Patogenia	77
Papel de los macrófagos	81
Papel del óxido nítrico	82
Papel de los radicales libres	83
Papel de los eucosanoides	83
Papel de los mastocitos	84
Papel del intestino	84
CAPÍTULO III: Monitoreo - Prevención y Tratamiento del FOM	86
MONITOREO	86
Acceso vascular central	86
Determinación de gases y pH en sangre arterial	87
PROFILAXIS del FOM	88
Mantener la oxigenación tisular	88
Control de la infección	89
MANEJO TERAPÉUTICO	90
Sedación y analgesia	90
Manejo de la disfunción respiratoria	91
Manejo renal	92
Manejo de la infección	93
Control de la hemorragia	95
Manejo de la disfunción endocrina	96
Manejo del síndrome compartimental	96
Valor de la decontaminación oral	97
Valor de la nutrición en el enfermo crítico	97
NUEVAS TERAPÉUTICAS	99

CAPITULO IV: Población Estudiada.	101
Descripción de la población	101
Análisis de la población	108
CAPITULO V: Análisis de la Encuesta.	120
Encuesta	123
CAPITULO VI: Conceptos Bioéticos frente al Enfermo Crítico.	126
Conclusiones	130
Agradecimientos	132
Bibliografía	134
Ficha Anexa	???

PROLOGO

"El hombre que conserva la fe en el pasado, no se asusta del porvenir, porque está seguro de encontrar en aquel la táctica, la vía, el método para sostenerse en el problemático mañana"

Ortega y Gasset

El cirujano en el transcurso de su vida profesional puede sentirse halagado por múltiples reconocimientos científicos y académicos, pero difícilmente exista alguna circunstancia que supere la distinción y el honor de ser designado Relator Oficial del Congreso Argentino de Cirugía. Por tal motivo quiero en primer término expresar mi agradecimiento a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía y al Presidente del 72º Congreso, por haberme conferido la responsabilidad y permitirme ocupar tan digno estrado.

La designación fue asumida con la lógica preocupación que implica representar a nuestra Asociación en un capítulo tan amplio como difícil e inquietante de nuestro quehacer quirúrgico, pero armado del entusiasmo y estímulo que significó el desafío.

Sin dudas la elección de mi persona, lleva implícito el reconocimiento no sólo al Hospital Churrua de Buenos Aires donde logré mi formación y al Hospital Italiano de Córdoba Institución a la que pertenezco, sino también a la Cirugía y a la Universidad de mi ciudad mediterránea, estas últimas pioneras y depositarias de un sitio de trascendencia en la Medicina Argentina. Cabe tan sólo recordar nombres como los de: Mirizzi, Allende, Bertola, Aguirre, Baistrocchi, García Castellanos y Hernández entre tantos, para convalidar este concepto.

La elección del tema que abarca un amplio espectro de patologías que pueden conducir a un estado crítico, deja clara evidencia del anhelo constante de la Asociación Argentina de Cirugía, por fijar normas de atención que permitan optimizar la práctica de la Cirugía. Particularmente en el capítulo que nos ocupa, del enfermo severamente comprometido, queda claramente reflejado por las elecciones de los Relatos que nos antecedieron: Sepsis

y Cirugía²⁹ (1978); Evolución del Riesgo Quirúrgico⁸ (1979); Avances en el Tratamiento del Shock¹² (1982); Tórax agudo traumático⁵³ (1982); Alimentación Enteral y Parenteral¹⁸ (1983); Cirugía Abdominal en el Paciente Crítico¹⁴¹ (1987); Peritonitis⁸⁷ (1988); Síndrome de Falla Multiorgánica por Patología Quirúrgica⁴⁰ (1992); Hemorragia Digestiva Alta Grave⁴⁹⁻⁵⁰ (1973 y 1996) y Traumatismos de Abdomen y Pelvis⁵⁹ (1996); sus profundos valores conceptuales me eximen de repeticiones innecesarias y fundamentan el presente trabajo.

Esta oportunidad como ninguna, me permite dejar plasmado el recuerdo de mis padres cuya imagen permanece en mi memoria como guía, que sustenta permanentemente los valores de la familia, la moral, la libertad y el bien común. A mi familia toda, por su constante apoyo y confianza, especialmente a mi esposa Patricia que con su silencio, tolerancia y cariño hizo mucho más fácil la concreción de muchos objetivos, y a mi hijo Francisco por ser la anhelada esperanza de la nueva generación.

A mis maestros: el Dr. Santiago G. Perera, con quien me inicié en la cirugía y que nos demostró e inculcó la importancia del virtuosismo técnico, del estudio continuado y la participación científica y académica; el Dr. Francisco Torino, recordarlo nos retrotrae con nostalgia a los comienzos en el Hospital Churrua; fue él quien nos hizo dedicar tiempo y respeto al enfermo y además nos enseñó la importancia del laboratorio experimental como complemento o fundamento de la tarea asistencial y al Dr. Roald B. Martini, ejemplo de rigor científico y universitario, artífice del regreso a mi ciudad natal, quien con su estímulo permanente nos facilitó crecer sin obstáculos, cuya rectitud y generosidad demuestran sus invalores condiciones humanas. Con ellos estaré siempre en deuda.

Asimismo siento la obligación de agradecer a los Dres. Enrique Beveraggi, Jorge Defelitto y Alfredo Martínez Marull, que siempre han estado presentes en los momentos trascendentes de mi carrera, apoyando y estimulando mi desarrollo profesional, cuyos atinados y oportunos consejos hicieron más gratificante la confección de este relato.

En mi paso por el extranjero debo destacar todos los conocimientos recibidos del Dr. Thomas Starzl en la Universidad de Pittsburgh, allí los Dres. Adrián Casavilla y Gustavo Podestà no sólo facilitaron mi estadía, también la hicieron más provechosa y agradable.

Asimismo debo agradecer al Dr. Enrique Moreno González permitirme que me nutriera de su excelencia quirúrgica.

Al Servicio de Cirugía y Terapia Intensiva, por su ayuda y amistad reflejada en la cordialidad con que desarrollamos la tarea cotidiana. A los Colaboradores de este Relato Dres. Rogelio Traverso, Julio Bartoli y Pablo Carmignani, a los Residentes de Cirugía General, y al Dr. Carlos H. Valenzuela, trabajadores incansables, no sólo por toda la ayuda brindada sin la cual hubiera sido imposible la concreción del Relato, sino también por el entusiasmo y esfuerzo constante puesto de manifiesto en el programa de Trasplante Hepático a mi cargo.

INTRODUCCIÓN

"Ustedes como pocos, están en contacto cotidiano y tremendo con el más misterioso hecho de la existencia: el hecho de la muerte. Pero tal vez convenga saber qué es exactamente o al menos aproximadamente o presumiblemente ese enigma.

¿es la simple muerte fisiológica? ¿Cómo comportarse con ese ser que se debate ante el gran abismo sin proponerse previamente analizar la calidad de ese fenómeno? ¿Conviene que un hombre muera con la sola compañía de electrómetros, densímetros y electrocardiógrafos? ¿Es lícito y hasta inteligente desde el punto de vista terapéutico, separarlo de manera mecánica de los rostros que más ama, y para los cuales quiere vivir?

Nos tropezamos con una concepción mecánica y cuantitativa de la existencia que, paradójicamente, puede estar atentando contra la vida misma....."

Ernesto Sábato

La medicina ha vivido inmersa en un proceso dinámico de cambios. Los progresos científicos de los últimos 50 años han sido de tal relevancia, que con justicia podríamos decir que superaron con creces, todo lo realizado hasta entonces.

El desarrollo de la cirugía ha sido testigo de esta evolución; sus comienzos estuvieron basados fundamentalmente en aspectos anatómicos y técnicos para la reparación del trauma. Sin duda, ello fue complementado posteriormente con una cirugía orientada a conservar o corregir las funciones alteradas, logrando entonces resultados más adecuados.

Esto permitió tener un efecto beneficioso en la preservación de la salud, consiguiendo en forma paralela aumentar el promedio de vida de la población. Como consecuencia lógica se incrementó la frecuencia de enfermos gravemente comprometidos, antaño considerados irrecurables; asimismo la sofisticación de los conflictos bélicos, el aumento del número de accidentes y de la violencia de la sociedad moderna, incrementó en proporciones alarmantes el número de injurias traumáticas graves, generando nuevos desafíos para intentar restablecer a los pacientes, de las consecuencias del daño recibido.

Durante la segunda guerra mundial la resucitación de los heridos graves mediante la transfusión de sangre y plasma para mejorar su

perfusión mejoró la sobrevida, sin embargo el resultado final fue el aumento de los casos de insuficiencia renal. Una resucitación más agresiva por medio del aumento en la reposición de fluidos, durante la guerra de Vietnam, previno esta insuficiencia renal pero desarrolló edema y daño pulmonar, apareciendo la entidad de síndrome de distrés respiratorio del adulto, y aumentando los casos de sangrado digestivo alto masivo. En la década siguiente la mayoría en la resucitación inicial y en el manejo del paciente crítico debido a traumatismo, shock, hemorragia o infección, disminuyó la incidencia de muerte en períodos iniciales, aunque se mantuvo o aún se incrementó la proporción de fallos orgánicos, por lo cual quizás lo único que ha cambiado es conocer mejor las causas determinantes de la muerte. Se comienza a cuestionar entonces si el paradigma de fallo orgánico es real o no, si es un fenómeno de todo o nada, si realmente es tardío o si tiene una secuencia predecible. Ahora se reconoce que no todo órgano que falla lo hace de igual forma ni magnitud. Algunos se presentan en forma temprana y otros luego de una evolución prolongada; también la combinación de afectaciones orgánicas puede ser más deletéreo que el impacto sobre un sólo órgano^{1,2}.

El pronóstico de gravedad de un enfermo estará determinado entonces en relación directa con el

grado de compromiso de sus funciones vitales, las que serán el determinante del estado o condición crítica.

La atención del enfermo crítico impone innumerables exigencias y guarda estrecha relación con la Cirugía, dado que las unidades de cuidados destinadas a estos enfermos han tenido como uno de sus orígenes las salas de recuperación postoperatoria. Sin duda los principios terapéuticos han evolucionado a medida que se fueron resolviendo problemas como la reanimación, el apoyo cardiovascular y respiratorio, la nutrición, el manejo de la infección etc.; por otro lado los avances en el conocimiento de la fisiología, farmacología, y la microbiología, constituyen los pilares que sustentan el soporte del enfermo en estado crítico. La unidad de cuidados intensivos se transforma entonces en área de investigación y análisis, que permite mejorar nuestro conocimiento sobre la fisiopatología quirúrgica.¹⁰⁴ En ella, el paciente se encuentra controlado por un equipo multidisciplinario, que integra conocimientos para vigilar todas las funciones alteradas; en donde además el enfermo crítico es objeto de estudios complementarios para finalmente llegar a conclusiones que permitan en forma racional instaurarle una terapéutica, que resulta generalmente compleja y donde la experiencia es el factor gravitante que determina el tipo y la oportunidad de la misma. El cirujano como médico de cabecera tiene la responsabilidad de la atención integral, lo cual supone no sólo coordinar las acciones, sino también abocarse a la valoración previa del enfermo, al procedimiento quirúrgico que pueda llegar a ser empleado y al seguimiento posterior, considerando al organismo en un todo y no sólo limitado al órgano inicialmente comprometido.

Si bien desde la cirugía se tiene el conocimiento del proceso patológico primario, el mismo se debe integrar en forma horizontal con todos aquellos que colaboren a efectuar un análisis global de la situación por la cual atraviesa el enfermo, intentando elaborar un pronóstico que será la base de sustentación sobre la cual se plantearán las estrategias del tratamiento¹⁰⁴. En esta integración es muchas veces indispensable interactuar con anestesiólogos, intensivistas, infectólogos, nefrólogos, especialista en imágenes, etc. y conforme se aumenta la base de los conocimientos sobre la enfermedad y su consecuencia, el estado crítico, mejorará la experiencia individual y grupal y por lo

tanto se podrá alcanzar niveles más óptimos de atención.

Mantenerse al día en este laberinto de información y separar lo superfluo de lo auténticamente esencial y revolucionario, se ha transformado en una necesidad y continúa siendo una realidad imprecindible.

Cuando llegamos a la situación de no respuesta al tratamiento impuesto, a pesar de tener toda la intensidad necesaria, es donde nos preguntamos: ¿estaremos sólo prolongando el estadio final de la enfermedad? y de ser así, ¿hasta cuando continuar?. El médico se encuentra frente a un dilema profesional y ético entre lo que fuimos educados para hacer, lo que podemos hacer y lo que debemos hacer. Últimamente los costos se integran a este dilema, teniendo en cuenta que el enfermo crítico tiene un elevado índice de gastos para mantener sus funciones vitales, con un porcentaje de mortalidad aumentada¹⁰⁵.

Dado que a la condición de enfermo crítico se llega como consecuencia de múltiples factores, la actitud o conducta del cirujano como eje, debe estar orientada al manejo racional de los hechos para intentar sortear todos los inconvenientes que puedan presentarse, como así también adquirir la templanza suficiente para aceptar el fracaso de las medidas impuestas, evitando erogaciones innecesarias y por otro lado un deshumanizado encamizamiento terapéutico.

Es importante entonces tratar de esclarecer de la mejor forma posible si el esfuerzo realizado tendrá los resultados esperados. Desde 1980, se trata de obtener índices de valoración del pronóstico que permitan estratificar enfermos gravemente comprometidos e intentar poner de manifiesto el límite existente entre aquél que puede ser recuperable, de aquel otro que ha perdido la oportunidad de una terapéutica eficaz con un índice de mortalidad elevado.²⁻¹¹⁻⁷⁹⁻¹⁸⁵ Si bien ha habido mejorías sustanciales en los distintos modelos, no se ha logrado sin embargo un sistema aplicable en forma generalizada que permita analizar grupos homogéneos, y que además no sólo analice el pronóstico al ingreso del enfermo a la Unidad de Cuidados Intensivos, sino también su evolución con la aparición de disfunciones tardías en el curso de un postoperatorio complejo².

Estos índices pronósticos se pueden aplicar para evaluar la gravedad de la enfermedad, para

estratificar pacientes, comparar evoluciones, medir la calidad de cuidado, realizar análisis del costo-beneficio, y podrían servir también para tomar decisiones terapéuticas. La aplicabilidad de estos modelos deben ser validados mediante una calibración medida entre la mortalidad esperada con la observada, con lo cual se logran coeficientes propios, que permiten adecuar el modelo a nuestra propia realidad, pero que impiden obtener grupos homogéneos entre los distintos centros²⁸⁻⁴⁷⁻⁵¹⁻¹⁰¹⁻¹²³⁻¹³⁰⁻¹⁷⁷⁻¹⁸⁰⁻¹⁸⁵⁻²⁰⁵⁻²¹⁴⁻²¹⁷⁻²¹⁹.

De cualquier forma no se puede uniformar criterios clínicos o médicos, sino sobre la base de expresiones numéricas.

Idealmente un "score" debe ser consistente, seguro, de fácil uso, continuo, de medición reproducible y comparable, no ser influenciado por el tratamiento y de utilización temprana. Por ello las variables fisiológicas son las más utilizadas para evaluar la magnitud de las alteraciones, que se relacionan directamente con la gravedad de la enfermedad.

En el presente trabajo se analiza la experiencia recogida sobre el enfermo que ha alcanzado una condición crítica como consecuencia de un Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple producto de: Sepsis o del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Las infecciones bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias son los agentes que pueden conducir a la sepsis como también dar una respuesta inflamatoria sistémica, y junto con la pancreatitis aguda, la hemorragia y el "shock", el traumatismo, las lesiones isquémicas y las reacciones inmunes, son las causas que pueden conducir a un enfermo al estado crítico. A partir de 1990 ha sido aceptado que todas estas pueden desencadenar una respuesta excesiva, sistémica, auto destructiva, que conduce a la alteración de la función de los distintos órganos¹³¹⁻¹⁵⁰. Al profundizarse las alteraciones funcionales, la disfunción se puede transformar en fallo orgánico, en donde el límite clínico no está claramente establecido, haciéndose más frecuente la irreversibilidad del cuadro.

Intentar descubrir este límite fue uno de los objetivos de este relato para lo cual se realizó un estudio retrospectivo y prospectivo analizando la información obtenida de diez "scores" pronósticos agrupados, efectuados en forma continua con el objeto de poder precisar el punto de no retorno en la recuperación funcional del enfermo crítico. Además complementamos nuestros datos con una encuesta nacional e internacional donde fueron analizados definiciones, causas desencadenantes, métodos de valoración, enfermedades prevalentes, métodos diagnósticos y terapéuticos, papel del cirujano y aspectos bioéticos en el manejo del enfermo crítico; la misma nos permitió capitalizar la experiencia de otros centros y demostrar las tendencias imperantes en nuestro país y en el extranjero.

OBJETIVOS DEL RELATO:

- realizar una actualización del tema;
- definir al enfermo crítico y las causas patológicas que lo conducen a esa condición, como así también la cascada de fenómenos clínicos que pueden desencadenarse;
- analizar los mecanismos patogénicos que condicionan el estado crítico;
- establecer las medidas básicas de prevención para evitar la condición crítica como también pautas terapéuticas adecuadas que nos permitan un manejo racional de las funciones alteradas;
- establecer criterios clínicos en base a expresiones numéricas, como la forma más adecuada para uniformar grupos y poder efectuar estudios comparativos;
- examinar en los "scores", su correlación y la mortalidad obtenida con la esperada, tratando de obtener el punto de corte que indique la irreversibilidad del cuadro;
- estudiar el costo-beneficio que supone el manejo del enfermo crítico;
- definir que papel debe jugar el cirujano en el manejo del enfermo crítico.

CAPITULO I DEFINICIONES

"No percibimos al Hombre como un conjunto. Sabemos que está compuesto de partes diversas. Y hasta estas partes están creadas por nuestros métodos. Cada uno de nosotros está formado por una procesión de fantasmas, en medio de los cuales avanza una realidad desconocida"

Alexis Carrel

El progreso en la ciencia médica, que avanza en la comprensión y entendimiento de la enfermedad, da origen a nuevos enfoques para el diagnóstico y terapéutica, los cuales exigen sucesivas reevaluaciones de conceptos y terminología.

Actitud: Es definida como el conjunto de posibles pautas psíquico caracterológicas de un individuo y rasgos estables de su conducta.

Teniendo en cuenta la falta de definiciones existentes, en 1991 el American College of Chest Physicians (ACCP) y la Society of Critical Care Medicine (SCCM), en una conferencia de consenso propuso un nuevo enfoque para definir la terminología más adecuada³⁶⁻¹⁵³.

Enfermo Crítico: Es aquél paciente con la existencia actual o probable de una condición fisiopatológica aguda, que determina la alteración en la función de uno o de varios órganos o sistemas, situación que puede llegar a comprometer su vida en algún momento de la evolución del cuadro⁴²⁻¹⁴¹⁻¹⁵⁶.

Ha estado poco claro si esta condición representa un proceso patológico con una manifestación clínica variable, o corresponde a la expresión de un fenotipo común de una variedad de desórdenes patológicos dispares.¹³¹

A la condición o estado crítico, se llega como consecuencia de la disfunción de órganos o sistemas debido a: infección por bacterias, hongos, virus o parásitos, o por un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por sepsis, pancreatitis aguda, traumatismos, cirugía mayor, quemaduras, hemorragias, lesiones isquémicas y reacciones inmunes³⁶⁻⁵²⁻⁹¹⁻¹⁵⁶⁻¹⁹⁷⁻²¹⁸ (figura nº 1).

Podemos definir entonces dos circunstancias que caracterizan al enfermo crítico: la primera es

la inestabilidad fisiológica que requiere de monitoreo y la segunda es la necesidad de conductas terapéuticas especiales.

También resulta necesario diferenciar entre el enfermo crítico y el enfermo terminal.

Paciente en estado crítico: definido como aquel con la existencia de una enfermedad aguda que compromete su vida, pero con posibilidades ciertas de recuperación.

Paciente en estado terminal: en el cual los cambios en su organismo (en general crónicos) son de carácter irreversible, que hacen que la muerte sea inevitable.

Infección: Es un fenómeno microbiano caracterizado por la invasión a los tejidos normales estériles del huésped, por microorganismos patógenos o sus toxinas. La infección puede evocar una respuesta sistémica del huésped¹³⁶⁻⁵²⁻¹³¹⁻¹³².

Bacteriemia: (o sus formas equivalentes: funguemia, viremia, parasitemia) es la confirmación de la existencia de microorganismos en sangre.¹³¹⁻¹⁵⁷

Peritonitis Primaria: se presenta como consecuencia de una neumopatía en la infancia, o microorganismos provenientes del tracto genital en enfermas jóvenes y en la edad adulta se puede observar como consecuencia de la traslocación bacteriana desde el intestino, como consecuencia del sobrecrecimiento bacteriano y generalmente asociado a la cirrosis hepática, o posterior a diálisis peritoneal. La flora involucrada en la peritonitis primaria es monomicrobiana²¹².

Peritonitis Secundaria: es la más frecuente y ocurre como consecuencia de un foco infeccioso abdominal (tracto gastrointestinal), retroperitoneal (necrosis pancreática infectada) o de un catéter

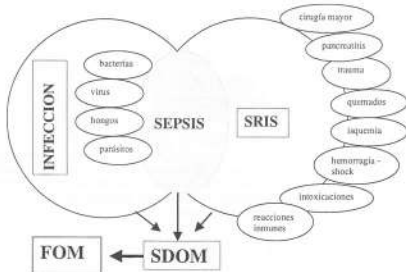


FIGURA Nº 1

Conferencia de Consenso 1991: American college of Chest Physician (ACCP) y Society of Critical Care Medicine (SCCM), causas etiológicas del fallo orgánico múltiple génesis del enfermo crítico; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, SDOM: síndrome de disfunción orgánica múltiple; FOM: fallo orgánico múltiple

endovascular, y se caracteriza por la presencia de una flora polimicrobiana²¹².

Peritonitis Terciaria: es un nuevo síndrome clínico habitualmente mal definido, caracterizado por la persistencia o recurrencia de la infección intra-abdominal luego de un tratamiento aparentemente adecuado y eficaz para la peritonitis primaria o secundaria¹⁵⁶⁻¹⁷³⁻²¹².

En general se encuentra en pacientes con internaciones prolongadas en UTI, con un mayor número de disfunciones y esta asociada con una alta mortalidad. Los microorganismos usualmente aislados son: enterococos, *Candida albicans*, *Estafilococo epidermidis* y *enterobácter*.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS): Es la respuesta de un organismo frente a una agresión determinada. Tal designación fue establecida para designar las manifestaciones clínicas que representan la respuesta del proceso inflamatorio o proinflamatorio del huésped, independientemente de la causa de origen.³⁶⁻⁵²⁻¹²² Desde el punto de vista fisiológico-metabólico se caracteriza por la presencia de un estado hiperdinámico e hipermetabólico¹³¹.

Los mediadores de esta respuesta sistémica obedecen en relación directa a la lesión tisular, a las consecuencias de la hipoperfusión y a la activa-

ción de diversas líneas celulares que inducen a la liberación de citoquinas y sustancias proinflamatorias específicas²¹¹. Cuando estos mecanismos se han puesto en marcha, el síndrome sigue un curso evolutivo que resulta independiente, llegando a la respuesta máxima luego del cuarto día, seguido a la semana de una regresión lenta, siempre que se hubiere logrado controlar el mecanismo desencadenante y no existan causas concurrentes secundarias tales como: hipoperfusión, traslocación bacteriana intestinal, infecciones o desnutrición.

Este síndrome reconoce en su diagnóstico diferencial causas infecciosas como también un número de procesos no infecciosos (endotoxinas, exotoxinas, citoquinas, metabolitos del ácido araquidónico), desencadenados por diferentes motivos²²⁻³⁴⁻¹⁴⁹. Cualquiera de estas determina la liberación de mediadores al torrente circulatorio, quienes son los responsables de la lesión tisular que determina la expresión clínica del síndrome de respuesta inflamatoria del huésped, que incluye más de una de las siguientes⁵⁵⁻¹³²⁻¹⁷²:

- 1) temperatura menor de 36° o mayor de 38°;
- 2) frecuencia cardíaca mayor de 90 por minuto;
- 3) frecuencia respiratoria mayor de 49 por minuto o hiperventilación expresada por una PCO_2 menor de 32 mm de Hg.;

4) glóbulos blancos mayor a 12.000 por mm o menor a 4.000 por mm o más del 10 % de formas inmaduras de neutrófilos.

Para hacer el diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria, el paciente debe presentar al menos dos de los criterios anteriormente expuestos. Se reconoce que estos criterios fueron establecidos en forma arbitraria, a través de un proceso de consenso antes que por un procedimiento de validación práctico basado en el estudio de un grupo homogéneo de enfermos críticos. Conceptualmente se puede establecer que estos parámetros, pueden ser sensibles pero insuficientemente específicos. A modo de ejemplo podemos expresar que un enfermo con apendicitis aguda no complicada puede reunir criterios de SRIS. La taquicardia en el postoperatorio puede ser debida a hipovolemia pero también al dolor.

Valoraciones posteriores sugieren que distintos autores han evaluado un grupo de enfermos con un riesgo incrementado de mortalidad en UTI, y el mismo aumentaba de acuerdo al número de criterios clínicos presentes⁷⁰⁻⁷¹. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica describe un proceso dinámico que presenta valores de en directa relación a la adaptación del huésped⁷⁰. La consecuencia de la mala adaptación a este proceso en un enfermo crítico, condiciona una progresiva pero potencialmente reversible disfunción orgánica, remota al foco inicial⁶⁷. La transición de el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) a disfunción orgánica (SDOM), es de difícil interpretación clínica y existen superposiciones que dificultan su identificación²²⁻¹⁵⁵⁻¹⁶⁷⁻¹⁶⁸⁻¹⁶⁹.

A partir del mejor conocimiento de la fisiopatología, identificar y cuantificar la inflamación sistémica puede ser logrado, por el estudio de los neutrófilos activados o midiendo los niveles de interleuquinas (IL-1, IL-6, IL-8) y el Factor de Necrosis Tumoral (FNT)²¹¹. De cualquier forma su análisis es dificultoso debido a: 1) costo; 2) accesibilidad; 3) mayor nivel tisular que plasmático; 4) liberación de antagonistas compensadores²²⁻¹⁸⁵⁻²¹¹. Algunos prefieren cuantificar otros indicadores como el complemento o metabolitos del ácido araquidónico, etc²².

Sepsis: la palabra sepsis se ha originado en la antigua Grecia para definir dos formas fundamentales de descomposición de los tejidos: Pepsis, ejemplificada con la fermentación del vino o la digestión de la comida y asociada con la vida y la

salud; y por otro lado la Sepsis que describía el proceso de putrefacción y descomposición relacionado con la enfermedad y la muerte. Al reconocer que los microorganismos eran los agentes involucrados en la putrefacción, la palabra sepsis fue aplicada a la condición clínica resultante de la infección bacteriana. Hasta hace relativamente poco tiempo fue supuesto que las manifestaciones clínicas de la sepsis (fiebre, leucocitosis, alteraciones hemodinámicas, metabólicas, de la homeostasis y mentales) eran patognomónicas de la infección sistémica. Más tarde Meakins y col., postulan que dichas manifestaciones clínicas pueden surgir en pacientes en quienes no existe un foco aparente de infección¹⁴⁰⁻¹⁴⁹. Al mismo tiempo estudios experimentales demostraron que el síndrome clínico de la sepsis surge indirectamente como resultado de la acción de moléculas mediadoras derivadas del huésped, más que por la acción tóxica directa de los productos microbianos¹⁻³⁵⁻⁴⁵⁻¹⁶⁸.

De esta manera actualmente definimos la sepsis como: la respuesta orgánica del huésped, con alteración de sus funciones vitales provocada por una infección¹⁻⁴⁵ (figura n° 1). Dado que la infección puede evocar una Respuesta Inflamatoria Sistémica del huésped, la palabra sepsis ha sido propuesta para indicar el síndrome clínico de la inflamación sistémica producido por la infección, sea esta bacteriana, viral, parasitaria o fúngica¹⁻³⁵⁻⁴⁵⁻⁵²⁻⁷²⁻¹³¹⁻¹³². El agente infeccioso puede encontrarse en sangre o no, en tal caso son las endotoxinas las que están generando o perpetuando el cuadro.³⁴⁻²²⁰ Esto quiere significar que no resulta imprescindible un hemocultivo positivo para definir la sepsis¹⁶⁹.

SEPSIS: respuesta inflamatoria sistémica provocada por una infección, independiente del tipo de germen (bacteria – virus – hongos – parásitos), o si este se encuentra o no presente en sangre.

Conferencia de consenso ACCP-SCCM 1991

Sepsis Severa: es el cuadro de sepsis asociada a disfunción orgánica.⁷²⁻¹³¹⁻¹³²

"Shock" séptico: es el cuadro de sepsis que presenta presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg. o una disminución de 40 mm de Hg. de su valor basal, que no puede ser corregida a pesar de una adecuada reposición de volumen, asociado a disfunción de órganos, elementos de hipoperfusión

tisular (acidosis láctica, oliguria, alteraciones de la conciencia), en ausencia de otra causa conocida que lo justifique¹⁻³⁶⁻⁹²⁻¹³². El shock séptico es la complicación más inesperada, brusca y grave que puede ocurrir en la evolución de un cuadro séptico. Es inesperado porque no tenemos indicios que anuncien el desequilibrio entre la disponibilidad de oxígeno y su consumo; además es brusco y grave porque la disfunción generalizada ocurre en un corto lapso de tiempo y amenaza seriamente la vida del enfermo. El shock séptico debe ser considerado un epifenómeno de la sepsis que aparece del 20 al 40% de estos pacientes, agravando su pronóstico y alcanzando cifras de mortalidad que oscilan entre el 40 al 90%.⁸²⁻⁷²⁻⁵⁰⁻²⁰⁹

Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM): Es la alteración secuencial de dos o más órganos o sistemas, en un paciente con enfermedad aguda, que requiere de intervención terapéutica para controlar su homeostasis. El SDOM incluye alteraciones en la función pulmonar, renal, hepática, cardíaca y cerebral. Los cambios orgánicos son variables en cuanto a la intensidad y simultaneidad. Este mecanismo de lesión de órganos remotos con relación al lugar primario de lesión fue denominado por Baue en 1992 como el "horror autotóxico"¹¹⁹⁻⁷⁰⁻⁷¹. Su diferenciación con el Síndrome de Respuesta Inflamatoria se torna dificultoso ya que ambos describen un proceso similar, pero no idéntico, que mantienen un mismo factor clínico desencadenante y ambos parecen estar regulados por mediadores inflamatorios elaborados por el huésped⁸⁵⁻⁹¹⁻¹³²⁻¹⁴⁹. La distinción entre SRIS y SDOM está más en función del tiempo de presentación; de esta forma el primero describe un proceso mientras que la disfunción orgánica múltiple explica el resultado de ese proceso⁸⁵⁻¹³²⁻¹⁵⁸. Expresado de manera diferente diremos que el SRIS, representa una respuesta de adaptación apropiada frente a una agresión determinada que amenaza la vida del enfermo; el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple refleja las consecuencias funcionales frente a una inadecuada adaptación a esa respuesta¹⁶⁻⁶².

El término disfunción expresa un concepto más dinámico que permite valorar una continuidad en los procesos fisiopatológicos y que puede ser reversible. Es un trastorno inicial de la función de distintos órganos como consecuencia de la misma noxa.

Se han descrito cinco etapas en el desarrollo del SDOM: 1) *etapa de respuesta local*: es la acción de mediadores pro-inflamatorios por estímulo de una lesión, que representan una reacción de defensa del organismo, y a la cual se le opone una reacción anti-inflamatoria compensadora a partir de IL-4, IL10 IL-11 etc.; 2) *etapa de respuesta sistémica inicial*: donde la acción de los mediadores se realiza en forma sistémica pero sin una evidencia clínica de disfunción orgánica; 3) *etapa de inflamación sistémica masiva*: caracterizada por la reacción sistémica que determina el SRIS e incluye una progresiva disfunción endotelial, que conduce al aumento de la permeabilidad y edema dentro de los órganos; las plaquetas bloquean la microcirculación conduciendo a una mala distribución del flujo y consecuente isquemia, la cual puede acarrear las alteraciones propias de la falta de irrigación y por otro lado de la reperusión; 4) *etapa de excesiva inmunosupresión*: en donde el síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensador esta exacerbado y puede determinar una susceptibilidad mayor a la sepsis; 5) *etapa de desbalance inmunológico*: donde grandes cantidades de mediadores pro inflamatorios y anti-inflamatorios son liberados pero no se logra conseguir o restaurar el equilibrio entre sus acciones³⁴.

El SDOM puede ser: primario, cuando es el resultado directo de una lesión identificada y donde la disfunción es temprana y está directamente relacionada con esta lesión, es decir que el daño se ejerce en forma directa sobre un órgano específico (ejemplos: el traumatismo, el shock hemorrágico o la embolia arterial aguda); y secundario, cuando se produce como consecuencia de la respuesta del huésped a una determinada lesión, o sea que las alteraciones son el producto de la persistencia de la respuesta inflamatoria sobre los órganos o la presencia de estímulos secuenciales que mantienen o incrementan la reacción inflamatoria, generando la disfunción de los órganos (ejemplo: la acción de un politraumatismo al que se suma la infección)³¹⁻¹⁴⁸⁻¹⁷².

Marshall y col. establecieron un sistema de valoración de la severidad de la disfunción de órganos y sistemas (pulmonar, renal, hepático, cardíaco, hematológico y SNC)¹⁶⁻³⁴ (tabla n° 1).

SDOM: el síndrome de disfunción orgánica múltiple es la alteración en la función de uno o más órganos o sistemas de un paciente en forma aguda, que requiere de intervención o sostén médico para mantener la homeostasis.

TABLA 1
Grados de incremento en la severidad de la disfunción orgánica

órganos	medidas	puntos			
		1	2	3	4
pulmonar	PaO ₂ /FiO ₂	151-250	101-150	61-100	<60
renal	creatinina	1,3 a 2,6 mgr./dl.	2,7 a 4,6 mgr./dl.	4,7 a 6,5 mgr./dl.	> 6,6 mgr./dl.
hepático	bilirrubina	1,2 a 3,5 mgr./dl.	3,6 a 7 mgr./dl.	7,1 a 14 mgr./dl.	> 14 mgr./dl.
cardíaco	pulso	<120	121 a 140	inotrópicos	lactato > 5mmol/l
hematológico	plaquetas x 10 ⁹ /l.	81 a 210	41 a 80	21 a 40	< 20
SNC	Glasgow	13-14	10-12	6-9	3-5

Fallo Múltiple de Órganos (FMO): El concepto de este síndrome fue desarrollado por Arthur Baue hace más de 25 años como un fallo sistémico múltiple, progresivo y secuencial¹⁹⁻²⁰. Eiseman y col. utilizaron la sencilla denominación de fallo múltiple de órganos (FMO), para simplificar la denominación de este síndrome generalmente asociado a la sepsis²¹. En 1980 Donald Fry lo denominó Fallo Orgánico Multi Sistémico (FOMS), para identificar la cascada de eventos ocurridos en el enfermo crítico²². Su presentación no es una enfermedad, ni un síndrome, sino el camino final hacia la muerte en las Unidades de Cuidados Intensivos.

El fallo múltiple de órganos es la última fase de una serie de fenómenos entrelazados que comienzan en forma secundaria a los daños que resultan de una lesión inicial²³⁻²⁵.

Fallo Orgánico Múltiple: es cuando la actividad de distintos órganos o sistemas no pueden mantenerse en forma espontánea y requieren de un soporte artificial

Conferencia de consenso ACCP-SCCM 1991

El Fallo Orgánico Múltiple está presente cuando encontramos una o más de las siguientes condiciones, con independencia de otros valores, durante un período de observación de 24 hs. o más¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁻²⁵.

1) Fallo Cardiovascular: está reflejado clínicamente por la presencia de hipotensión arterial, un gasto cardíaco bajo o marginal, o en términos generales una circulación inadecuada que requiere de asistencia farmacológica, mecánica o de ambas. Presenta además una presión de llenado ventricular alta con alteraciones circulatorias y

arritmias. Se caracteriza por la presencia de una:

- frecuencia cardíaca igual o menor a 54 por minuto;
- presión arterial media igual o menor a 49 mm de Hg. (o sistólica < a 60 mm de Hg.);
- aparición de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o ambas;
- pH arterial igual o menor a 7,24 con una PaCO₂ igual o menor a 49 mm de Hg..

2) Fallo Respiratorio: es la necesidad de asistencia respiratoria mecánica para mantener un adecuado intercambio gaseoso. El requerimiento de ARM debe ser de 72 hs. como mínimo y requiere de una FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) de 0,40 o más y una presión de final espiratorio positiva (PEEP) de 5 a 10 cm de H₂O o más. Debe entonces presentar una o más de las siguientes:

- frecuencia respiratoria igual o menor a 5 por minuto; o igual o mayor a 49 por minuto;
- PaCO₂ igual o mayor a 50 mm de Hg. (en ausencia de hipercapnia previa);
- diferencia arteriovenosa de oxígeno ([A-a] DO₂) igual o mayor a 350 mm de Hg.;
- dependiente de ARM o CPAP por más de 24 hs..

3) Fallo renal: caracterizado por la incapacidad del riñón para regular el volumen de líquidos, mantener la concentración electrolítica y eliminar los productos de desecho. Se caracteriza por la presencia de uno o más de los siguientes, excluyendo pacientes con diálisis o insuficiencia renal crónica previa:

- volumen urinario igual o menor a 479 ml./24 hs. o igual o menor a 159 ml/8 hs.;
- urea plasmática igual o mayor a 200 mg./dl.;

- c) creatinina plasmática igual o mayor a 3,5 mg./dl.,
- 4) Fallo Gastrointestinal: cuando se pierde la capacidad del intestino para mantener una adecuada nutrición del enfermo mediante la ingesta oral luego de 5 a 7 días. Esta incapacidad se observa en los casos de hemorragia digestiva, perforación de víscera hueca, traslocación bacteriana o alteraciones del sistema inmune¹⁵⁰. Se caracteriza por la presencia de una o más de las siguientes:
- a) hemorragia digestiva alta macroscópicamente visible (no por vórices esofágicas);
 - b) colecistitis alitiásica;
 - c) íleo de más de 48 hs. de duración en pacientes clínicos y de más de 72 hs. en pacientes con cirugía abdominal.
- 5) Fallo Hepático: está reflejado por el aumento de la bilirrubina, de las enzimas hepáticas y la presencia de coma. Hay que tener presente que la ictericia puede estar presente antes de la aparición del fallo hepático. Varias drogas pueden inducir a colestasis como: antiarrítmicos, clorpromacina y agentes adrenérgicos. La mayoría de las disfunciones hepáticas son debidas a disfunción del hepatocito más que a una obstrucción biliar. Las causas que condicionan disfunción hepática en el enfermo quirúrgico crítico son la sepsis, el síndrome de isquemia reperusión, la nutrición parenteral total y el aumento importante del sustrato HEM por reabsorción de hematomas o por transfusión masiva. Se caracteriza por:
- a) bilirrubina igual o mayor a 6 mgr./dl.;
 - b) tiempo de protrombina (APP) igual o mayor a 4 segundos sobre el control, en ausencia de anticoagulación;
 - c) glutamato dehidrogenasa (GLDH) por encima de 10 mU/ml.;
 - d) factor V menor al 25 %.
- 6) Fallo en la Coagulación: incluye la coagulación intravascular diseminada (CID) y la hemorragia primaria y requiere de la reposición de factores de la coagulación. Se caracteriza por la presencia de:
- a) plaquetas iguales o menores de 20.000 por mm³;
 - b) tiempo de protrombina por debajo de 50 % o más de 4 segundos del control.
- La trombocitopenia está presente en la depresión de la médula ósea por: 1) sepsis; 2) reacción adversa a drogas (ATB betalactámicos). Además las plaquetas pueden encontrarse normales en número, pero tener alterada su función como sucede debido al efecto de la terapia con inhibidores no selectivos de la ciclooxigenasa, en el fallo renal y hepático o en el déficit de Vitamina K. A pesar de lo explicado, el recuento de plaquetas sigue utilizándose pero quizás el dosaje de Dímero D sea más específico para determinar el fallo en la coagulación⁷⁶⁻¹¹²⁻¹¹⁶.
- 7) Fallo Hematológico:
- a) leucocitos iguales o menores a 1000 x mm³;
 - b) plaquetas iguales o menores de 20.000 x mm³;
 - c) hematocrito igual o menor del 20 %.
- 8) Fallo Metabólico: ocasiona una incapacidad para lograr la síntesis proteica y prevenir las alteraciones del catabolismo sobre el músculo esquelético, con pérdida de la producción de energía; los criterios mensurables son:
- a) pérdida de peso;
 - b) pérdida de la masa muscular;
 - c) caquexia e inanición.
- 10) Fallo del Sistema Nervioso Central: definido como la depresión del sensorio hasta el coma, donde el traumatismo del SNC frecuentemente se convierte en un factor limitante. Se caracteriza por:
- a) escala o score de Glasgow igual o menor a 6 en ausencia de sedación;
- 11) Fallo Neuroendocrino: presente cuando existe:
- a) necesidad de reemplazo hormonal;
 - b) presencia de fallo adrenal.
- 12) Fallo del sistema inmune: generalmente no está considerado pero sus características incluyen:
- a) anergia;
 - b) infección por *Stafilococo epidermidis*, *Candida* o *Pseudomonas* en un individuo previamente normal.
- Estas definiciones son precisas, objetivas pero fundamentalmente están basadas sobre medidas reproducibles. Exhiben una excepción que representa aquellos enfermos con fallo respiratorio que se encuentran en asistencia ventilatoria luego de tres días, ya que las definiciones son independientes de la terapia específica para cada paciente, y asume que cada uno recibe el máximo soporte.
- Desafortunadamente estas definiciones ignoran el diagnóstico de ingreso y los cambios dinámicos y continuos que presenta la función de los órganos, no informan de los cambios en las perturba-

ciones fisiológicas, ni de los riesgos asociados a los diferentes tipos y asociaciones de fallos¹⁻¹⁰. De esta manera el fallo de órganos quizás represente el punto extremo o la etapa final de un proceso dinámico y continuo, y estos parámetros si bien nos permiten hacer el diagnóstico no evalúan la calidad de la falla y además no agregan beneficio para predecir la mortalidad¹⁰. Quizás hasta el momento actual no se disponga de un tratamiento específico, pero el fallo puede ser prevenido mediante un conveniente monitoreo y cuidado¹⁰.

Si la falla de varios órganos sobreviene en forma progresiva y secuencial, o fallan todos simultáneamente, depende de la severidad de la lesión

inicial o de factores individuales que se relacionan con el estado previo.

El fallo orgánico múltiple tiene una secuencia de presentación en dos formas: temprana en los primeros tres días y tardía luego de diez días y frecuentemente asociada a la sepsis (figura. n° 2).

¿Cuáles son los factores de riesgo para desarrollar una falla orgánica múltiple?:

- 1) resucitación inadecuada o demora en la resucitación;
- 2) foco inflamatorio o infeccioso persistente y severidad de los mismos;
- 3) complicación quirúrgica inesperada;
- 4) hematoma no resuelto;

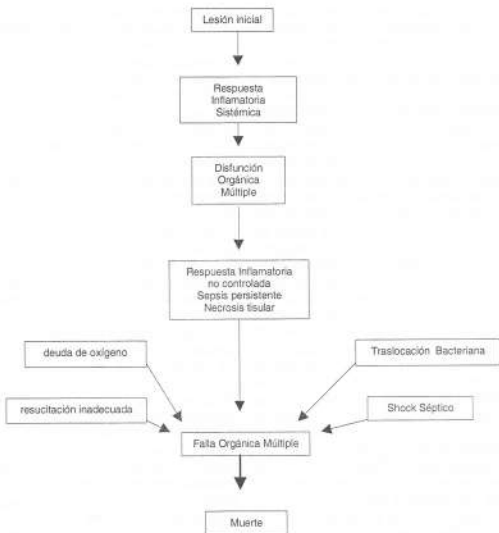


FIGURA 2

Mecanismo del Fallo Orgánico Múltiple, cascada de eventos que demuestra un criterio evolutivo y sin relación entre la lesión inicial y las consecuencias finales

- 5) disfunción orgánica previa;
- 6) terapia con corticoides;
- 7) edad mayor de 65 años;
- 8) enfermedades crónicas: alcoholismo – malnutrición – diabetes – cáncer;
- 9) disfunción grave al ingreso a UTI;
- 10) broncoaspiración;

- 11) síndrome de isquemia reperfusión;
- 12) transfusiones masivas.

De todo lo expuesto y siguiendo esta nueva redefinición, términos como: síndrome séptico, síndrome hipermetabólico y septicemia, no tienen significado y debieran ser excluidos del léxico médico²⁹⁻¹³¹.

CAPITULO II MECANISMO DE PRODUCCIÓN O PATOGENIA DEL ENFERMO CRITICO

"Hoy, el cirujano debe ser un biólogo que opera"

Eduardo Bumaschny

Las funciones orgánicas pueden verse alteradas: a) directamente por acción mecánica sobre el órgano; b) indirectamente por disturbios en la irrigación que determina: isquemia seguida de necrosis, o la formación de radicales libres como consecuencia de la reperfusión; c) por factores físicos como el calor, el frío o las radiaciones; d) debido a microorganismos o sus productos que pueden producir daño de los tejidos; e) por productos tóxicos exógenos; f) por el contacto de elementos de la sangre con membranas artificiales.²²

Muchos pacientes que han sufrido un traumatismo o presentan una infección, desarrollan alteraciones progresivas de sus funciones: neurológica, pulmonar, renal, hepática, y gastrointestinal, aun cuando el foco infeccioso fuera eliminado y la utilización normal de oxígeno por los tejidos se haya conseguido. Esto condujo a sostener la hipótesis de que la causa de estas disfunciones podría no ser infecciosa³⁷⁻¹⁰⁵⁻¹⁰⁷⁻¹⁰⁸⁻¹⁰⁹⁻²¹⁸. Ejemplos de alteraciones no infecciosas que conducen o condicionan SDOM son: el traumatismo músculo esquelético, lesiones de tejidos blandos, síndrome de isquemia reperfusión, quemaduras y pancreatitis aguda³⁷. La inflamación es definida como una respuesta localizada de protección sobre los tejidos injuriados³⁷. Es posible que la disfunción orgánica múltiple sea ocasionada por una respuesta inflamatoria exagerada, o como consecuencia de un desbalance entre los mediadores pro inflamatorios y aquellos compensadores de la respuesta anti-inflamatoria¹²⁶.

En la década del 90 se aceptaba que el fallo orgánico múltiple era el resultado de una respuesta auto destructiva exagerada debido a una variedad de severas lesiones que incluyen: trauma, infección y pancreatitis³⁶. De esto surge una hipótesis alternativa que sostiene la activación de célu-

las inflamatorias que producen mediadores responsables de⁹⁹⁻¹⁷⁸⁻¹⁹¹:

- a) daño del endotelio vascular;
- b) alteraciones de la microcirculación;
- c) aumento de la permeabilidad;
- d) edema;
- e) inadecuada utilización del oxígeno por los tejidos.

Estos pacientes exhiben alteraciones hemodinámicas, metabólicas y de la respuesta inmune, producidas principalmente por estos mediadores que son las llamadas citoquinas.

Las citoquinas son polipéptidos o glicoproteínas producidas por diversos tipos de células propias del tejido lesionado o del sistemas inmune, a las cuales activa; regulando además su proliferación y supervivencia⁶⁴⁻¹⁴².

Estas difieren de las hormonas clásicas ya que no son almacenadas como moléculas preformadas y su función se hace principalmente por mecanismos paracrinós o autocrinós¹⁸⁶. Las citoquinas se liberan inicialmente como verdaderos promotores de la restauración de la lesión. Sin embargo la producción exagerada puede determinar manifestaciones sistémicas patológicas²³⁻¹²⁵⁻¹⁹⁵. Por lo tanto se puede establecer que la intensidad de la respuesta inflamatoria, es un reflejo biológico de la magnitud de la lesión inicial.

Es bien conocido, que distintos mediadores juegan un papel importante en la producción de lesiones sobre órganos vitales, lo cual puede conducir al desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (S.R.I.S.), seguido del síndrome de disfunción orgánica múltiple (S.D.O.M.) y terminar en el fallo orgánico múltiple (F.O.M.)¹²⁸⁻¹⁸⁴⁻¹⁸⁹⁻¹⁷⁹. Este último continúa aún hoy asociado con una alta mortalidad.

Existen iniciadores de la respuesta inflamatoria que a la vez elaboran mediadores secundarios, los cuales son responsables de los componentes de la inflamación sistémica. Estos iniciadores son: las proteínas de la coagulación (factor XII o de Hageman) que estimulan y amplifican los efectos de los otros iniciadores, el factor activador de las plaquetas, los mastocitos, la calicreína y la cascada del complemento (figura 3). La activación de cualquiera de ellos puede activar a todos¹⁸². Por lo tanto el adecuado conocimiento de estos efectos y sus consecuencias inmunológicas, puede tener importantes aplicaciones en el cuidado del paciente quirúrgico complejo.

La activación de la cascada del complemento, de la coagulación, las citoquinas, y de la fibrinólisis; conducen a la activación celular (células endoteliales-leucocitos, monocitos, macrófagos, mastocitos), y a la liberación de mediadores secundarios (radicales libres-histamina-eicosanoides-citoquinas-factores de coagulación)²²⁻¹⁸² (figura n° 3 y 5).

El trauma, la cirugía o la infección, actúan como gatillo o desencadenante de esta compleja cascada de eventos, que conducen a un cuadro de inflamación generalizada, con secuestro de neutrófilos en órganos vitales como pulmón o hígado. Este secuestro de neutrófilos aparece ya en la primera

hora posterior al trauma, shock u otras noxas, y el mecanismo podría ser explicado por¹⁴⁸:

- síndrome de bajo flujo;
- activación de los neutrófilos y de las células endoteliales;
- aumento de agregación celular;
- degranulación de polimorfonucleares.

Asociado al secuestro de polimorfonucleares neutrófilos se demuestra también el edema de las células endoteliales que puede estar producido por hipoxia, injuria de reperusión o por el daño directo sobre los endotelios, lo que a su vez conduce a la liberación de otros mediadores (citoquinas), radicales libres de oxígeno, mieloperoxidasas y proteasas (elastasa, catepsinas, colagenasa)⁴. Todo este conjunto tiene la capacidad de dañar la membrana celular¹⁴⁸.

Los neutrófilos son entonces activados en las fases tempranas del trauma, del shock y de la sepsis, siendo los primeros responsables del daño celular y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica temprano.

Existen además otras vías de formación de radicales libres como la ciclooxigenasa o la isquemia que inducen a disturbios en el transporte electrónico mitocondrial. Asimismo la terapia con oxígeno también puede aumentar la producción de radicales libres²².

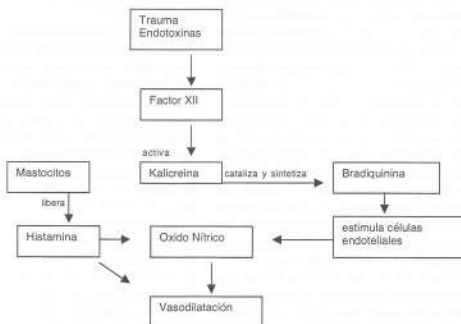


FIGURA 3
Activación de la cascada de coagulación

Por el lado humoral estas causas desencadenantes activan en etapas tempranas el sistema del complemento, involucrando también el sistema de coagulación, la fibrinolisis y el sistema de calicreína-quininas⁶³⁻⁶⁹⁻¹³⁹⁻¹⁶⁰.

La activación del complemento juega un papel decisivo en la fase temprana del SRIS no infeccioso y en la fase tardía del SRIS infeccioso debido a la formación de anafilotoxinas (C3a-C4a-C5a) que liberan mediadores inflamatorios, potentes citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (FNT), interleuquina 1 (IL-1) y factor activador de plaquetas por medio de los macrófagos, células endoteliales y linfocitos T⁵²⁻⁶³⁻⁶⁹⁻⁷²⁻⁸⁵⁻⁸⁹⁻¹³⁷⁻¹⁶⁰⁻¹⁶¹. El FNT tiene una vida media menor a 20 minutos, tiempo suficiente para activar la cascada pro-inflamatoria, participar activamente en el catabolismo muscular,²¹¹⁻²¹³ activar la coagulación y promover la liberación de prostaglandinas E₂, eicosanoides y el propio factor activador plaquetario⁶³⁻¹⁰⁰⁻¹⁰¹⁻¹⁰⁷.

Además la importancia fisiológica de la activación del complemento con formación de anafilotoxinas, es la acción que ejercen sobre los polimorfonucleares neutrófilos, aumentando⁵²⁻⁵⁷⁻⁹⁹⁻¹⁴⁸,

- la adhesividad;
- la agregación;
- la desgranulación.

Otra hipótesis induce a pensar, que la lesión de las células endoteliales determina alteraciones de la microcirculación como responsable del fallo orgánico, por acción del tromboxano A₂, radicales libres y enzimas lisosomales. Esto conduce a la trombosis vascular y la supresión de la microcirculación⁶³⁻⁶⁹⁻¹¹³⁻¹¹⁴⁻¹²³ (figura n° 4).

En el aumento de la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales están involucradas la P y L Selectina, que son proteínas de adherencia, esto determina la lesión de la membrana de las células endoteliales causada por la liberación de radicales libres y proteasas⁴⁻³²⁻¹³⁷⁻²¹⁰.

El complejo ataque a la membrana celular y la acción de las anafilotoxinas puede liberar mediadores secundarios como las prostaglandinas E₂ (PGE₂), leucotrienos y tromboxano, los cuales acentúan el proceso inflamatorio¹¹³⁻¹²⁴⁻¹²⁷.

Asimismo la activación del complejo terminal del complemento (CTC) (C5b-C6-C7-C8-C9) activa los macrófagos que estimulan la liberación de interleu-

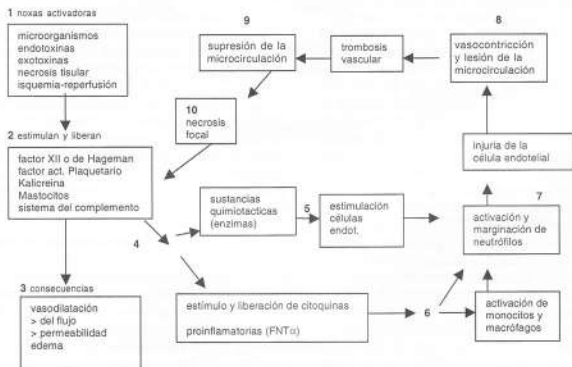


FIGURA 4
Hipótesis de la supresión microcirculación en el fallo orgánico

quina 1 (IL-1), factor activador plaquetario y factor de necrosis tumoral¹¹³⁻¹³⁷⁻¹³⁸.

El factor activador plaquetario (FAP) se sintetiza a partir del estímulo de la interleuquina 1, del factor de necrosis tumoral o de las células endoteliales¹³⁹. Sus niveles se encuentran sugestivamente elevados en el "shock" y la sepsis, constituyendo un importante mediador citotóxico, que actúa como uno de los responsables del daño orgánico por aumento de la permeabilidad¹³⁹⁻¹³⁷.

De lo expuesto se desprende que los leucocitos y el sistema del complemento, interactuando o por acción individual, son los gatillos durante la fase temprana del trauma, del "shock" o de la infección, los cuales conducen a un complejo sistema cascada con liberación de mediadores citotóxicos²¹⁰.

Como consecuencia de ello es posible observar una respuesta inflamatoria que fundamentalmente involucra la célula, y determina disfunción de los órganos pudiendo ocasionar la muerte³³⁻¹³⁹⁻²¹⁰ (figura n° 5).

Además de este efecto tóxico celular de los mediadores, existe también un componente hipóxico debido a la reducción del suministro de oxígeno causado por el síndrome de bajo flujo, y a un desbalance en la distribución de los flujos.

En síntesis el traumatismo, shock, infección, pancreatitis u otras causas pueden desencadenar una respuesta en el huésped que determina inflamación, activación de la coagulación, respuesta inflamatoria sistémica, respuesta metabólica y mecanismos de reparación como se consigna a

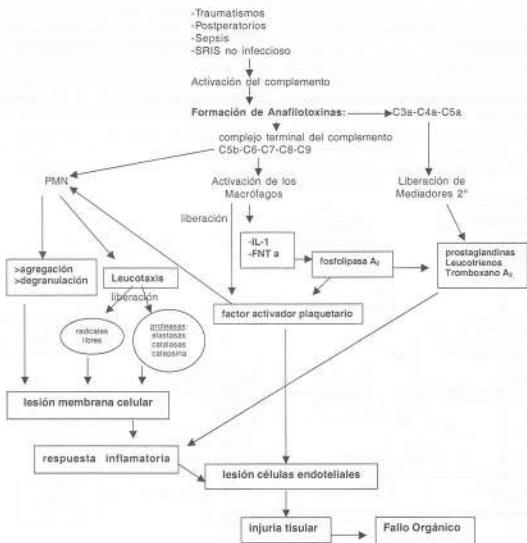


FIGURA 5

Mecanismos fisiopatogénicos del fallo orgánico que conduce a la condición o estado crítico

continuación³³⁻¹⁸³: A nivel molecular o celular la inflamación se caracteriza por:

- activación del complemento;
- activación y lesión de las células endoteliales;
- vasodilatación;
- alteración de la microcirculación, extravasación al intersticio y edema;
- aparición de moléculas de adhesión, citoquinas, factor de crecimiento;
- extravasación de polimorfonucleares y monocitos al intersticio: fagocitosis;
- remoción de detritus.
- fiebre;
- inducción de proteínas de fase aguda;
- estimulación y proliferación de leucocitos;
- activación y proliferación de linfocitos T y B.
- activación de la coagulación (sistema del complemento);
- inhibición de la fibrinolisis;
- aumento de la fibrinolisis sistémica.

La respuesta metabólica al cuadro pro-inflamatorio conduce a:

- aumento de la producción de cortisol;
- activación del sistema nervioso autónomo (simpático);
- disminución de la actividad de las hormonas tiroideas.

La reparación celular se manifiesta por:

- apoptosis de células inflamatorias;
- regeneración de las células del parénquima afectado (cuando es posible);
- angiogénesis;
- proliferación epitelial y de fibroblastos.

Estas respuestas se presentan a nivel de los diferentes órganos (pulmón, riñón, hígado, SNC, intestino, aparato cardiovascular) generando disfunciones que determinan el SDOM, el cual puede acentuarse o prolongarse en el tiempo y transformarse en el fallo orgánico múltiple.

Papel de los Macrófagos:

Como fagocitos mononucleados tienen la capacidad de incluir vacuolas revestidas por la membrana citoplasmática en forma de :

- Pinosomas: son vacuolas que contienen agua;
- Fagosomas: son vacuolas que contienen partículas;

- Lisosomas: son vacuolas que contienen enzimas capaces de degradar proteínas, hidratos de carbono, ácidos nucleicos y lípidos.

Proviene de monocitos sanguíneos que en algún momento ingresan a los tejidos, y maduran transformándose en macrófagos. Pueden permanecer libres (macrófagos alveolares o peritoneales) o fijarse a los tejidos (macrófagos hepáticos: células de Kupfer, o al intestino). Estos o sus productos juegan un papel central en⁴³⁻⁴⁴:

- la defensa del huésped contra microorganismos patógenos;
- el desarrollo de inmunidad protectora;
- la patogenia de las infecciones y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica;
- la cicatrización de las heridas;
- la regeneración tisular y la fibrosis.

La función de los macrófagos puede sintetizarse como⁴³⁻⁴⁴⁻¹²⁴:

- a) *microbicida o citotóxica*: como respuesta al ingreso de alguna partícula extraña, los macrófagos libres se dirigen hacia el elemento invasor a partir de sustancias quimiotácticas. Esto se denomina Quimiotaxis. Las sustancias quimiotácticas pueden provenir del invasor (péptidos preformados), de la reacción entre el agente invasor y el líquido extracelular (fracción C5a del complemento) o de productos liberados por otras células (leucotrienos). Cuando alcanza su blanco, luego de reconocerlo como extraño lo engloba (fagocitosis). Una vez que la vacuola fagocítica está organizada en el interior del citoplasma del macrófago, se liberan en su interior: intermediarios reactivos del oxígeno (radicales libres), proteínas microbicidas y citotóxicas como enzimas hidrolíticas. Todo esto condiciona el descenso del pH, la falta de nutrientes para el microorganismo, lo que determina la muerte del agente agresor a la vez que protege al huésped (destrucción). Si bien algunos microorganismos desarrollan sistemas para evitar su destrucción, el macrófago responde, aumentando su capacidad por acción de factores activadores como: interferón y el factor de necrosis tumoral alfa (FNTa). Estos generan la activación del macrófago que se caracteriza por un mayor plegado de la membrana plasmática, incremento en la producción de intermediarios reactivos del oxígeno (radicales libres) y un

aumento de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II²².

- b) *recolectora o reclutadora*: los macrófagos al ser estimulados liberan sustancias (leucotrienos B₄, IL-8) que atraen linfocitos hasta el lugar de la inflamación y / o infección²². Además pueden degradar células seniles o necróticas, coágulos, hematomas y material heterólogo.
- c) *secretores*: segregando sustancias que cumplen funciones de señal o efectoras como: leucotrienos B₄, IL-1, IL-6, IL-8, FNT ^{alta y beta} α_2 , macroglobulina, α_1 antitripsina, activador plaquetario, activador del plasminógeno, factor de crecimiento fibroblástico, lisozima, óxido nítrico, collagenasa y elastasa²².
- d) *presentadora de antígenos*: los macrófagos también pueden desempeñar un papel importante en la respuesta inmune como presentadoras de antígenos (fragmentos peptídicos del microorganismo asociado a moléculas transportadoras recién sintetizadas: complejo mayor de histocompatibilidad clase II), activando la multiplicación de los linfocitos T y la liberación de linfoquinas²².

Papel del Óxido Nítrico:

El óxido nítrico es un gas soluble en agua, compuesto por una molécula de nitrógeno y una de oxígeno, extremadamente lipofílico que le permite atravesar fácilmente las membranas lipoproteicas²⁰⁶. Tiene un vida media limitada entre 2 y 30 segundos debido a su gran reactividad espontánea con el oxígeno molecular, para formar nitritos y en ocasiones nitratos. Esta vida media corta induce a pensar que sus efectos biológicos se establecen en proximidad al lugar de biosíntesis, o sea que tiene efectos paracrinos (sobre células contiguas) o autocrinos (dentro de la misma célula)²⁰⁶.

El óxido nítrico (ON) es sintetizado en los macrófagos, células endoteliales, células del músculo liso a partir de la L-arginina por acción de la ON sintetasa que produce óxido nítrico y citrulina, actuando como cofactores de inducción la nicotinamida-adenina-dinucleótido-fosfato (NADHP), tetrahidro- biopterina (H₄B), Calmodulina (CaM) junto al calcio, y flavinadenina mononucleótido (FMN). El Hem (estado Fe²⁺) fija y activa el oxígeno para su ulterior incorporación al ON y la citrulina, o sea en

la transferencia de electrones y biosíntesis del ON 108-148-163-208.

Las acciones biológicas más importantes se desarrollan normalmente como un fenómeno fisiológico, pero también frente a situaciones patológicas²⁰³⁻²⁰⁸.

Acciones Fisiológicas: actúa como:

- mediador del tono del músculo liso vascular produciendo relajación;
- inhibición de la agregación plaquetaria.

Acciones frente a situaciones patológicas:

- acción citotóxica antimicrobiana o antitumoral: por la generación de radicales libres como nitrato peróxido, dióxido de nitrógeno e hidroxilos;
- estimulando la producción de citoquinas proinflamatorias: factor de necrosis tumoral, IL-8 y prostaglandinas;
- manteniendo la función de barrera mucosa intestinal;
- antagonizando la endotelina: mediador de la microcirculación hepática que genera isquemia.

De lo expuesto podemos inferir la participación activa del ON en la inflamación y en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica¹⁶⁰⁻¹⁶³. En el SRIS el ON puede ser responsable de la hipotensión y puede determinar el shock cuando el estímulo inflamatorio perdura o se asocia con sepsis. Por otro lado la inhibición de la óxido nítrico sintetasa (ONS), conduce a vasoconstricción arterial y venosa, caída del filtrado glomerular, disminución de la síntesis proteica y de la actividad del citocromo P₄₅₀ en el hepatocito, depresión miocárdica con disminución del índice cardíaco y aumento de la traslocación bacteriana a nivel intestinal¹⁵³⁻¹⁶³.

De allí que concentraciones muy elevadas de ON pueden ser perjudiciales por sus efectos citotóxicos, pero su inhibición total tiene un elevado número de complicaciones que aumenta la mortalidad¹⁰⁸⁻³⁰⁶. En consecuencia, un equilibrio adecuado entre la producción y la inactivación del ON a nivel celular es sumamente importante para preservar funciones fisiológicas y también frente a situaciones patológicas, sin que se observen efectos nocivos asociados a una cantidad escasa o excesiva. De esta manera para lograr una función fisiológica normal se requiere una cantidad definida de ON. Los niveles situados por fuera, pueden generar toxicidad celular y orgánica²⁰⁶.

Papel de los Radicales Libres

Estos son moléculas que contienen un electrón no apareado (libre) único; otorgándole a la molécula un carácter paramagnético, o sea la propiedad de reaccionar con otras que contengan electrones no apareados como el oxígeno molecular, anión superóxido y diversos metales. Actualmente se los conoce como metabolitos reactivos del oxígeno:

- radical hidroperoxilo: $HO_2^{\cdot}$;
- radical superóxido: $O_2^{\cdot-}$;
- peróxido de hidrógeno: H_2O_2 ;
- radical hidroxilo: $OH^{\cdot}$.

Son oxidantes producidos por varios procesos que pueden presentarse aislados o en forma simultánea en: a) la fagocitosis exagerada por parte de los neutrófilos, que desarrollan una activación oxidativa actuando sobre el endotelio vascular de los alvéolos, del tubo contorneado proximal, del hepatocito etc., b) durante el ciclo aeróbico mito-condrial por oxidación; c) en el síndrome de isquemia-reperusión, por activación de la xantina-oxidasa y del metabolismo del ácido araquidónico⁷¹⁻⁹⁹⁻¹⁴⁸⁻¹⁶⁶.

Los radicales libres actúan normalmente: 1) como defensa del organismo 2) produciendo un señalamiento celular 3) desencadenando inflamación.

El organismo posee también mecanismos de defensa en contra de un excesivo efecto oxidante, llamados mecanismos antioxidantes como los siguientes²⁻¹⁹⁻⁹⁹⁻¹⁰⁵:

- antioxidantes circulantes: albúmina;
- antioxidantes intracelulares: glutatión;
- enzimas específicas: superóxido dismutasa;
- sistemas no enzimáticos: Vitamina E, C y A, Beta carotenos.

Cuando hay un exceso de producción de oxidantes (radicales libres) o una pérdida de los antioxidantes puede originarse un daño generalizado que comienza con la peroxidación de los lípidos (el hierro de la hemoglobina y los citocromos aceleran este proceso) seguido de la oxidación de las proteínas y ácidos nucleicos (ADN)⁹⁹.

Esto genera sustancias quimiotácticas y moléculas de adhesión celular que conducen a la trombosis microvascular. Estos fenómenos están presentes en condiciones de hipoxia, isquemia y reperusión, que incluye situaciones clínicas como el shock, isquemia coronaria, intestinal o de miembros inferiores, pancreatitis, trasplante de órganos, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sín-

drome de distrés respiratorio agudo del adulto, y sepsis¹⁰⁰⁻¹⁶⁶⁻²¹⁵.

Papel de los Eucosanoides

Los eucosanoides son una familia de mediadores derivados del ácido araquidónico. Estas moléculas fueron identificadas por su acción sobre la contracción del músculo liso. A diferencia de las hormonas no son almacenados ni son transportados por la sangre, ya que son sintetizados, liberados y metabolizados en su ambiente local³⁹. Por esta propiedad algunos los denominaron "autacoides". Son liberados por todas las células (excepto los glóbulos rojos), comenzando por la liberación del ácido araquidónico desde la membrana fosfolípida, catalizado por las fosfolipasas (A y C), que rápidamente lo convierte por la vía de la ciclooxigenasa (COX 2) en prostaglandinas, por la lipooxigenasa en leucotrienos y por vía de oxidación no enzimática en isoeucosanoides.³⁹⁻¹⁶⁶ (figura n° 6).

La actividad de las fosfolipasas no sólo se circunscribe a la liberación del ácido araquidónico para la síntesis de eucosanoides, sino también generando un número significativo de mediadores de inflamación.

La ciclooxigenasa es inhibida por la aspirina y los anti-inflamatorios no esteroideos, mientras que lipopolisacáridos, el factor de necrosis tumoral y la IL-1 inducen la liberación de prostaglandinas desde las células endoteliales.

Las prostaglandinas juegan un papel importante en la homeostasis y en la inflamación ya que presentan efectos citoprotectores (PGI_2 sobre mucosa gástrica), mantienen el flujo renal adecuado en la insuficiencia cardíaca, mientras que el tromboxano tiene efecto estimulando la agregación plaquetaria y aumentando la permeabilidad vascular³⁹.

Por vía de la lipooxigenasa se generan los leucotrienos que son mediadores significativos de inflamación estimulando la quimiotaxis, la activación de los neutrófilos y liberación de mediadores y radicales libres (LTB_4). Los leucotrienos ($LTC - LTD - LTE$) estimulan la liberación de prostaciclina (PGI_1), incrementando la permeabilidad vascular y acentuando el edema³⁹⁻¹⁶⁶.

Los eucosanoides también actúan a nivel de las arteriolas pulmonares mediando la microagregación y adherencia de neutrófilos y plaquetas,

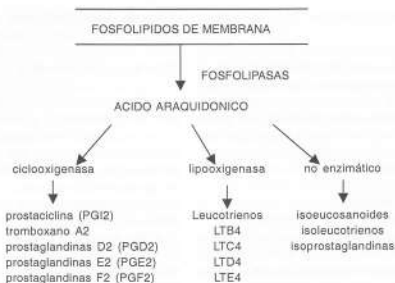


FIGURA 6
Síntesis de los Eucosanoides

generando disrupción del endotelio y edema intersticial y alveolar. Este fenómeno observado en el síndrome de distrés respiratorio agudo se encuentra mediado por metabolitos reactivos del oxígeno, citoquinas, enzimas lisosomales, prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos y la histamina²⁹.

Papel de los Mastocitos

Los mastocitos son derivados de células pluripotenciales de la médula ósea y migran a su lugar definitivo en la piel, en la mucosa intestinal y alveolar, como también alrededor de nervios, vasos y linfáticos. Esta ubicación le confiere la propiedad de primera respuesta. En el interior de su citoplasma se encuentran gránulos que contienen heparina y proteasas³⁰.

Además los mastocitos pueden liberar condroitin sulfato y heparina, como así también un sinnúmero de citoquinas como: factor de necrosis tumoral, IL-1, IL-6, factor estimulante de colonias e interferón γ ¹⁰¹⁻¹²⁸. También se sugiere la liberación de IL-3, IL-4 y IL-5¹²⁴.

Además los mastocitos intervienen en la síntesis y liberación de ciclooxigenasa y lipooxigenasa, enzimas que intervienen en la formación de prostaglandinas y leucotrienos.

Por tal razón podemos aceptar que los mastocitos participan en²²⁻¹⁰¹⁻¹⁰⁶: 1) efectos vasodilatadores, siendo la histamina su principal promotor aunque también participa la prostaglandina D; 2) producción y migración leucocitaria; 3) respuesta pro-inflamatoria por la acción del FNT α , IL-1, IL-6 y otras citoquinas; 4) degradación de la matriz extracelular en casos de tejidos lesionados o infectados, mediante la acción de enzimas proteolíticas que realizan su digestión; 5) efectos inmunomoduladores y contra inflamatorios y 6) promoviendo la angiogénesis.

Papel del intestino

En los últimos años se ha difundido la importancia del intestino en la génesis del síndrome de respuesta inflamatoria y de disfunción orgánica múltiple⁷⁰⁻⁹⁹⁻¹¹⁵⁻¹⁵⁰⁻¹⁵⁹. Meakins y Marshall, han planteado que el tracto gastrointestinal no sólo es un órgano central después del trauma quirúrgico, sino que también puede representar el verdadero motor de disfunción orgánica¹³¹⁻¹³⁹. La premisa está centrada en que el intestino no sólo cumple una función de absorción de agua y nutrientes, sino que también actúa como una barrera que limita la absorción de microorganismos o sus productos (endotoxinas), que habitualmente residen en la luz intestinal¹³⁹⁻¹⁵⁰⁻¹⁵⁶⁻¹⁵⁹. La hipótesis propone que diver-

Los cuadros como sepsis, trauma post quirúrgico, pancreatitis, traumatismos etc. conducen a una alteración de la función de barrera protectora intestinal, permitiendo la diseminación de bacterias, levaduras, endotoxinas a los ganglios mesentéricos, a la circulación entero-hepática por vía portal y al hígado, pudiendo trasponerlo para invadir la circulación general^[92-109-145-148-150-193]. Este mecanismo reconocido desde la década del 80 como traslocación bacteriana intestinal, y que en 1990 Moore y col. lo asociaron a efectos perjudiciales sobre el organismo, jugando un papel importante en el fallo orgánico¹⁵⁰, es definido como el pasaje transepitelial de microbios o sus fragmentos desde la luz intestinal, hacia lugares extraintestinales²⁰. Puede activar los macrófagos (células de Kupfer hepáticas), y otras células inmunes y producir la liberación de mediadores pro-inflamatorios (citoquinas, óxido nítrico, eucosanoides, factor activador de plaquetas) implicados en la disfunción orgánica múltiple. La traslocación puede presentarse por un aumento de la penetración de microorganismos en el epitelio, una disminución de la capacidad del huésped para

destruirlos o la combinación de ambos mecanismos¹⁴⁶⁻¹⁴⁷⁻¹⁴⁸.

La permeabilidad consiste en el pasaje de compuestos o iones hidrófilos a través de la barrera intestinal utilizando la vía de las uniones estrechas entre los enterocitos.

El triptófano, los inhibidores de la ciclooxigenasa, el interferón gamma, el factor de necrosis tumoral y la inhibición de la óxido nítrico sintetasa aumentan la permeabilidad de la mucosa intestinal¹⁰⁹.

La traslocación y el aumento de la permeabilidad mucosa se encuentran incrementadas en la endotoxemia, traumatismo, pancreatitis aguda, quemaduras, sepsis, en la isquemia y reperfusión, la administración de glucocorticoides y la alimentación parenteral total que disminuye la IgA intraluminal¹³⁹. Desde 1999, Bearle y col. establecieron que la alimentación enteral disminuye las complicaciones sépticas de los enfermos críticos²¹. Asimismo la medición del pH intramucoso gástrico puede demostrar acidosis intramucosa, la cual si es persistente representa un signo de mal pronóstico en estos enfermos⁵⁰⁻⁸²⁻¹²⁴⁻¹³⁶.

CAPITULO III

MONITOREO DEL ENFERMO CRITICO, PREVENCION Y TRATAMIENTO DEL FALLO ORGANICO

"Todo hecho histórico demuestra que el hombre no hubiera logrado lo posible, si no hubiera intentado una y mil veces, hacer posible lo imposible"

Max Weber

El monitoreo del enfermo crítico no tiene un parámetro único, y no existe un método que permita valorar todos los aspectos que la condición del enfermo requiere. Los datos utilizados son tanto fisiológicos como bioquímicos, y sumados a los estudios por imágenes resultan complementos útiles, que no deben reemplazar el criterio clínico.

Estas evaluaciones pueden mostrar deficiencias fisiológicas más que determinaciones diagnósticas; pero resultan de suma importancia dado que la alteración de estas funciones, señalan una insuficiencia de órganos que pueden condicionar la muerte del paciente²⁵⁻⁶⁰⁻¹⁰⁷⁻¹²⁶⁻¹⁸⁶⁻¹⁹⁸⁻²⁰⁰.

También del análisis cuántico de las variables fisiológicas y bioquímicas, se obtienen los esquemas de valoración del pronóstico (scores), que utilizamos con el enfermo crítico⁵⁻¹¹⁻²⁸⁻⁵¹⁻¹⁰¹⁻¹³⁰⁻¹⁷⁷⁻²¹⁷⁻²¹⁹.

El monitoreo puede ser efectuado mediante técnicas invasivas (catéter central-presión intracraneana) o no invasiva (oximetría de pulso), y las variables generalmente consideradas son²⁵⁻¹²⁶⁻²⁰⁰:

- 1) presión arterial (sistólica-media);
- 2) frecuencia cardíaca;
- 3) temperatura;
- 4) flujo urinario (total y horario);
- 5) presión venosa central (PVC);
- 6) hematocrito y concentración de hemoglobina;
- 7) electrolitos séricos;
- 8) electrocardiograma;
- 9) niveles de gases en sangre y pH arterial;
- 10) oximetría de pulso;
- 11) tensiones de O_2 y CO_2 por vía transcutánea;
- 12) volumen sanguíneo y plasmático;
- 13) presión coloidosmótica del plasma;

- 14) osmolaridad del plasma y urinaria;
- 15) presión de la arteria pulmonar y de enclavamiento;
- 16) volumen minuto;
- 17) transporte y consumo de oxígeno;
- 18) monitoreo ventilatorio;
- 19) electroencefalograma;
- 20) presión intracraneana (PIC).

Acceso intravascular central:

El acceder a una vena central resulta esencial en muchas oportunidades, para el control del enfermo crítico. Requiere de la utilización de catéteres que permiten no sólo el monitoreo sino también instaurar diversos tratamientos.

La finalidad de los accesos vasculares permite²²⁻¹⁰⁰⁻¹⁸⁵:

- 1) monitoreo de la presión venosa central;
- 2) infusión de soluciones irritantes o hiperosmolares;
- 3) cateterización prolongada;
- 4) acceso para hemodiálisis;
- 5) vía alternativa frente a la ausencia de venas periféricas;
- 6) acceso a la arteria pulmonar;
- 7) la indicación de altas dosis de drogas vasoactivas

Las vías de abordajes utilizadas para alcanzar una vena central son: a) venas yugulares internas, siguiendo el borde anterior, posterior o el espacio intermuscular del músculo esternocleidomastoideo, b) venas subclavas, canalizadas por vía supra o infraclavicular, dependiendo de la disposición anatómica cefalocaudal de la primera costilla, c) vena

femoral, sólo está indicada frente a la imposibilidad de acceder a las otras venas mencionadas.

Siempre se prefiere el acceso venoso del lado derecho, debido a la distancia más corta entre éstas y la vena cava. De no ser posible, se aborda el lado izquierdo.

El abordaje subclavio tiene un riesgo mayor cual es la perforación de la cúpula pleural, por esta razón en nuestra experiencia en UTI sobre 780 accesos vasculares centrales implantados en los últimos 3 años, preferimos la vía yugular interna por acceso central (triángulo de Sedillot). En la actualidad se dispone de múltiples elementos que permiten la colocación de acceso vasculares por medio de la técnica de Seldinger, evitando la flebotomía y su consecuencia, la anulación de la vena.

Las complicaciones que podemos observar con el acceso vascular central son: 1) la punción arterial accidental (la más frecuente), b) punción del conducto torácico cuando abordamos el lado izquierdo, que puede conducir a la aparición de quilotórax, c) embolia gaseosa, d) punción de la cúpula pleural pudiendo ocasionar: neumotórax, hemotórax, la combinación de ambos, o la inserción del catéter e instilación de soluciones en el espacio pleural, e) trombosis venosa, f) taponamiento del catéter, g) escape de sangre alrededor del tubo, h) infección a partir del acceso venoso, i) mala posición del catéter que puede erosionar la vena y perforarla, o desviarse y ubicarse en otra rama, j) lesiones neurológicas del nervio vago, frénico, cadenas simpáticas, plexos cervical y braquial, k) lesiones isquémicas cerebrales o vertebrales, l) lesiones condrocostales²²⁻²⁵⁻¹⁰³⁻¹²⁶⁻¹⁸⁵.

Las contraindicaciones para la utilización de un acceso vascular central son:

- 1) diátesis hemorrágica severa;
- 2) obstrucción de venas yugulares, subclavia o cava;
- 3) lesión traumática de venas yugulares, subclavias o cava;
- 4) dificultad respiratoria severa;
- 5) presencia de aneurisma cercano;
- 6) complicación preexistente asociada a intento previo de cateterización;
- 7) negativa del paciente;
- 8) falta de experiencia del operador.

De lo expuesto se deduce que el acceso vascular central resulta de gran ayuda y puede ser un factor importante para salvar la vida de un en-

fermo crítico, pero debe ser instaurado y mantenido por personal experimentado, siguiendo todas las normas de bioseguridad y recaudos técnicos que aseguren evitar las complicaciones mencionadas. Por lo tanto a la hora de seleccionar un dispositivo intravascular se optará por: la menor agresión posible, con el menor diámetro que solucione las necesidades del enfermo, el menor número posible de catéteres, el sitio más seguro tanto por los riesgos de colocación como por las complicaciones posteriores, el más fácil de curar y finalmente, el de mayor experiencia por parte del operador.

Determinación de gases y pH en sangre arterial:

La homeostasis abarca todos los mecanismos para equilibrar el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a nivel pulmonar, celular y tisular. Su determinación es de utilidad para evaluar la función pulmonar y el intercambio gaseoso (hematosis) en el enfermo crítico¹⁵⁹. Es esencial en los casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto, traumatismo, postoperatorio de cirugías de alta complejidad, sepsis, grandes quemados con neumopatía por inhalación, controles postanestésicos, trastornos hidroelectrolíticos, sobredosis medicamentosa, o alteraciones del estado psíquico.

Las variables normales de los gases sanguíneos respirando aire ambiente (FO_2 , 0,21) se presentan en la tabla n° 2.

La medición de las variables de los gases puede ser realizada por: oximetría de pulso, capnografía, la medición transcutánea de oxígeno y dióxido de carbono y por análisis bioquímicos del contenido arterial y venoso de oxígeno y CO_2 ¹⁶⁰.

El paciente crítico requiere medidas de soporte tendientes a corregir o mantener la homeostasis, que dependen de los valores de los gases en sangre arterial y de su interpretación. La medición de estos valores nos determina el grado de equilibrio ácido - base (tabla n° 3).

Los mecanismos homeostáticos poseen la capacidad de amortiguar las variaciones del contenido ácido de la sangre, sin que se produzcan cambios significativos de la concentración de hidrogeniones (pH). A medida que esta aptitud se altera se acompaña de un cambio en el pH. Esta característica de buffer depende de múltiples factores: a) concentración de bicarbonato, b) masa eritrocitaria, c) concentración de proteínas, siendo la más

TABLA 2
Variables normales de los gases en sangre

presión arterial de oxígeno	PaO ₂	80-95 mm Hg.
presión O ₂ sangre venosa mixta	PvO ₂	35-50 mm Hg.
saturación arterial de oxígeno	SaO ₂	96-99 %
concentración arterial de oxígeno	CaO ₂	17-20 ml./dl.
concentración venosa mixta de O ₂	CvO ₂	12-15 ml./dl.
diferencia arteriovenosa de oxígeno	Ca-vO ₂	4-5 ml./dl.
presión arterial de dióxido de carbono	PaCO ₂	35-45 mm Hg.
concentración arterial de CO ₂	CaCO ₂	23-27 mm Hg.
presión venosa mixta de CO ₂	PvCO ₂	40-45 mm Hg.
Bicarbonato	HCO ₃	22-28 mEq./L.
exceso o déficit de base		+3 a -3 mEq./L.
pH arterial	pH	7,3 a 7,5

TABLA 3
Variaciones del equilibrio ácido - base

	pH	PCO ₂	HCO ₃
normal	7,35 a 7,45	35 a 45	22 a 26
acidosis	< 7,35	> 45	< 22
alcalosis	> 7,45	<35	>26

PCO₂: presión de dióxido de carbono,
HCO₃: bicarbonato

importante la albumina, d) equilibrio en la concentración entre aniones y cationes, e) acumulación de metabolitos orgánicos (ácido láctico), f) la existencia de otros aniones exógenos (salicilatos)¹⁰⁶⁻¹³⁴.

Un exceso de base que oscila en valores entre ± 3 mmol/L corresponde a un estado ácido base normal; con ± 5 mmol/L estamos frente a un desequilibrio metabólico compensado y con ± 10 mmol/L ante un desequilibrio significativo y grave²².

Los desequilibrios pueden ser: 1) Metabólicos, 2) Respiratorios, y 3) Mixtos; donde coexisten los dos anteriores¹³⁵.

Las alteraciones más frecuentes del estado ácido base metabólico se consignan en la tabla n° 4:

La ventilación pulmonar cumple con la función de eliminar el dióxido de carbono de la sangre y suministrarle oxígeno (ventilación alveolar)¹³⁴. La fracción de la ventilación que no cumple esta función se denomina espacio muerto.

El equilibrio ácido base respiratorio depende de la capacidad de eliminar el dióxido de carbono (CO₂) (tabla n° 5). El índice metabólico establece

la cantidad de CO₂ que ingresa a la sangre, mientras que la función pulmonar determina la eliminación del CO₂ de la sangre. El principal determinante de la excreción de CO₂ es la presión alveolar de CO₂ (PACO₂).

El aumento anormal de la producción CO₂ puede verse ante situaciones como: 1) cambios de la temperatura corporal, 2) actividad muscular intensa, 3) respuesta al estrés, 4) sepsis, 5) alimentación parenteral con glucosa, o sea situaciones o estados hipercatabólicos.

PROFILAXIS DEL FALLO ORGANICO:

Mantener oxigenación tisular:

Se encuentra ampliamente reconocida la importancia que significa mantener una adecuada perfusión tisular en el período peri-operatorio, particularmente en pacientes de alto riesgo¹³⁹.

La deuda de oxígeno tiene estrecha relación con la morbilidad postoperatoria⁸¹⁻¹¹³⁻¹³⁸⁻¹⁵²⁻¹⁷³⁻¹⁷⁴⁻¹⁸⁴.

²¹⁵. La podemos definir como la cantidad de oxígeno que la célula debió consumir y no lo pudo hacer por falta de transporte lo cual genera un déficit de oxígeno a nivel celular, determinando el cambio hacia el metabolismo anaerobio, que transforma el piruvato en lactato. Luego de transcurridas 6 hs. se pone en marcha la disfunción orgánica.

La prevención o reducción de la deuda de oxígeno debe conseguirse inicialmente con la administración de fluidos, hasta garantizar una precarga suficiente. Posteriormente se encuentra indicado la

TABLA 4
 Alteraciones más comunes del estado ácido base metabólico

	pH	PCO ₂	HCO ₃	EB
acidosis metabólica descompensada	dism.	normal	dism.	dism. -
acidosis metabólica parcialmente compensada	dism.	dism.	dism.	dism. -
acidosis metabólica compensada (crónica)	normal	dism.	dism.	dism. -
alcalosis metabólica descompensada	aum.	normal	aum.	aum. +
alcalosis metabólica parcialmente compensada	aum.	aum.	aum.	aum. +
alcalosis metabólica compensada (crónica)	normal	aum.	aum.	aum. +

PCO₂: dióxido de carbono, HCO₃: bicarbonato, EB; exceso de base.

TABLA 5
 Alteraciones más frecuentes del estado ácido-base respiratorio

	pH	PCO ₂	HCO ₃	EB
acidosis respiratoria descompensada	dism.	aum.	normal	normal
acidosis respiratoria parcialmente compensada	dism.	aum.	aum.	aum. +
acidosis respiratoria compensada (crónica)	normal	aum.	aum.	aum. +
alcalosis respiratoria descompensada	aum.	dism.	normal	normal
alcalosis respiratoria parcialmente compensada	aum.	dism.	dism.	dism. -
alcalosis respiratoria compensada (crónica)	normal	dism.	dism.	dism. -

dism.: disminuido, aum: aumentado

utilización de sustancias vasoactivas como dopamina o dobutamina¹⁸⁹. Esto se considera adecuado para llegar a corregir la perfusión tisular, pero muchas veces requiere de monitoreos hemodinámicos más sofisticados, fundamentalmente cuando existe fallo de la función renal o síndrome de distrés respiratorio¹⁵⁰⁻¹⁸⁴. La administración de cristaloides (Ringer) son las soluciones de elección para estos casos mientras que los coloides deben ser administrados con precaución fundamentalmente en el distrés respiratorio y en la disfunción renal. Además resultan indispensables gestos complementarios como: estabilizar fracturas, debridar tejidos necróticos, evitar el síndrome compartimental, drenar abscesos, evitar cualquier causa de sangrado fundamentalmente intraoperatorio¹⁷³⁻¹⁷⁸. Cuando es difícil mantener la buena perfusión, a pesar de haber adoptado estas medidas, puede estar indicado: aumentar el volumen minuto, la utilización de ventilación mecánica para disminuir el consumo de oxígeno, como así también corregir los déficit de hemoglobina.

Control de la infección:

Si bien los resultados obtenidos con el manejo de los enfermos críticos han mejorado, se mantienen aún hoy índices entre el 25 y 30 % de infecciones nosocomiales⁹⁻¹³⁻¹²¹. Por tal motivo un estricto control de posibles focos infecciosos resulta mandatorio.

Existen múltiples factores de riesgo debido a que este tipo de enfermos, presenta un variado espectro de cuidados: que incluyen métodos invasivos, (cateterización central, ventilación mecánica, hemodiálisis, alimentación parenteral, monitoreo de presión intracraneana) y la administración de gran cantidad de fármacos, que pueden actuar predisponiendo o desencadenando la infección⁹. Frente a este riesgo potencial, resulta indispensable tomar medidas de prevención. Esto incluye el lavado de manos cuidadoso, antes y después de revisar un paciente, fundamentalmente si tenemos en cuenta que en UTI existen enfermos de variadas nosologías, donde pueden coexistir infec-

tados con inmunocomprometidos¹². Estos enfermos deben encontrarse en salas de aislamiento y bajo severas normas de bioseguridad.

Las infecciones hospitalarias más frecuentes son la neumonía, infecciones por catéteres, infecciones urinarias y micóticas; estas últimas generalmente observadas en aquellos enfermos con internaciones prolongadas sometidos a múltiples intervenciones quirúrgicas, con variados regímenes de antibióticos y con alimentación parenteral total¹⁴⁰⁻¹⁵⁶⁻¹⁶⁷.

La neumonía se presenta en el 15 al 20 % de los casos y esta asociada con una mortalidad del 20 al 50 %.⁶⁶ Los factores de riesgo para desarrollar neumonía durante la internación en UTI son: 1) edad mayor de 60 años, 2) ventilación mecánica y/o intubación traqueal, 3) enfermedades pulmonares previas, 4) traqueostomía, 5) traumatismos o cirugía toracoabdominal, 6) aspiración nasogástrica prolongada, que facilita la broncoaspiración, 7) utilización de bloqueantes histaminérgicos, o antiácidos, debido a colonización gástrica por descenso del pH,⁹⁷ 8) hipoalbuminemia, 9) pacientes en coma, 10) decúbito dorsal prolongado, 11) enfermedades neuromusculares⁶⁶⁻¹⁴³.

La alteración de la flora bacteriana de la orofaringe (gram +) y del tracto gastrointestinal son los factores más importantes para desencadenar la infección respiratoria¹⁵. Los gérmenes más comúnmente involucrados son gram - (los más frecuentes en nuestra experiencia son acinetobácter, klebsiela, pseudomona aureagínosa)¹⁵⁻¹²¹. El tratamiento antibiótico puede comenzarse en forma empírica con piperacilina-tazobactam, pero luego se realiza un esquema de acuerdo al antibiograma (generalmente clindamicina-gentamina o ampicilina-sulbactam, y en caso de multiresistencia imipenem o meropenem)¹³⁵.

Las medidas de prevención se obtiene con medidas generales, como son los cambios de decúbito de los enfermos y kinesioterapia activa con lo cual evitamos las atelectasias, aspiración de las secreciones orofaríngeas, evitar el uso sistemático de bloqueantes o antiácidos como profilaxis del sangrado digestivo.

Las infecciones por accesos vasculares son frecuentes y pueden conducir a bacteriemia o fungemia⁴⁶⁻⁷⁷. Los factores de riesgo más frecuentes se encuentran presentes en el propio paciente (infección respiratoria previa) y en la colonización del lugar de abordaje; además del tipo de material

utilizado (catéter no enfundado), y el tiempo de permanencia como el cuidado en la manipulación de la vía establecida. Los gérmenes más comunes encontrados en nuestra hospital fueron: estafilococo y candida albicans. Frente a: signos clínicos de infección local, cuando exista un cultivo positivo, en pacientes con síndrome febril sin foco aparente, con manifestaciones de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o descompensación hemodinámica, debe considerarse el acceso vascular como causa determinante; esto exige la remoción del catéter, cultivo y el tratamiento antibiótico correspondiente⁴⁶.

La profilaxis debe realizarse: 1) utilizando catéteres enfundados; 2) el cuidado exhaustivo en la manipulación del mismo, fundamentalmente cuando se administra alimentación parenteral¹⁴²; 3) el uso de agentes antisépticos tópicos y cubrir el lugar de ingreso del catéter.

La infección urinaria se presenta con frecuencia en el enfermo quirúrgico y su patogenia está asociada al manejo inadecuado de la sonda vesical. Por tal motivo la prevención más eficaz son las medidas tendientes a realizar el cateterismo urinario con la asepsia y la técnica más rigurosa. El uso del preservativo como recurso para establecer la derivación urinaria, es de gran utilidad, fundamentalmente cuando se requiere control de orina por períodos prolongados.

La infección por hongos más frecuente en los pacientes internados en UTI es por candida albicans. Los factores de riesgo para desarrollarla son¹⁵: 1) estadía prolongada en UTI, 2) administración previa y continuada de antibióticos, 3) nutrición parenteral total, 4) el uso de corticosteroides, 5) enfermos neutropénicos, 6) pacientes oncológicos con quimioterapia o radioterapia que altera la barrera mucosa intestinal, 7) con catéter central, 8) enfermos trasplantados, inmunosuprimidos y fundamentalmente con reoperaciones⁵¹⁻⁵⁶. El tratamiento temprano con fluconazol es el más adecuado, reservando la administración de anfotericina B para aquellos pacientes graves y resistentes al tratamiento convencional¹⁵⁵⁻¹⁶⁶⁻⁷⁷.

MANEJO TERAPÉUTICO

Sedación y analgesia:

La sedación del enfermo crítico puede reducir el estrés y determinar un menor requerimiento de

oxígeno, con lo cual no sólo logramos mejorar la función de los distintos órganos, sino también la tolerancia del enfermo al ámbito de la UTL. Además este tipo de terapéutica es indispensable para realizar ventilación mecánica. La evolución de los respiradores y la preocupación existente respecto a posibles efectos adversos de los sedantes, ha llevado a la administración de nuevos agentes más eficaces, a reducir dosis, adecuar la forma de administración al paciente y sus necesidades (intermitente-continua). Esto trae aparejado mayor confort para el enfermo, menos efectos adversos y una recuperación más rápida. Las benzodiazepinas (Lorazepam: 0,1 a 2 mgr/hs.-Midazolam: 0,01 a 1 mgr/Kgr./hs.), son los fármacos utilizados con mayor frecuencia, administrados en bolos o infusión continua¹⁵⁰⁻¹⁵⁵. Frente a situaciones de sobredosis que requieran reversión puede ser utilizado antagonistas de las benzodiazepinas (flumazenil)¹⁶⁵.

En casos seleccionados cuando se requiera sedación por cortos lapsos de tiempo (intubación), puede ser administrado el tiopental sódico o también el propofol¹¹⁰.

La analgesia adecuada es otro factor importante a tener en cuenta ya que el dolor aumenta la liberación de catecolaminas y las demandas metabólicas y energéticas. Calmar el dolor permite movilización y deambulación temprana, que contribuye a evitar la embolia pulmonar y además facilita la inspiración profunda como la tos, permitiendo eliminar secreciones bronquiales lo que reduce la incidencia de complicaciones pulmonares (atelectasia-neumonía).

Los agentes narcóticos derivados de la morfina (meperidina), como el fentanilo, son los más ampliamente utilizados¹³².

La analgesia epidural con opioides es otro método que puede brindar un alivio excelente del dolor¹¹⁰, la hemos utilizado en nuestro hospital con regularidad, pero cabe consignar que en nuestra experiencia, hemos observado que retarda la normalización del peristaltismo, mantiene la paresia vesical y puede enmascarar signos peritoneales.

Manejo de la disfunción respiratoria:

Las diferentes causas que desencadenan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, probablemente actúen también a nivel del parénquima pulmonar produciéndole lesiones que se definen como Injuria Pulmonar Aguda (IPA) o el Síndrome

de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA)¹⁴⁵⁻¹⁴⁷⁻¹⁷⁰⁻¹⁷⁹. Las características son :1) el comienzo agudo, 2) taquicardia y taquipnea, 3) PaO_2/FiO_2 igual o menor a 300 en IPA e igual o menor a 200 en SDRA, 4) infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía directa, 5) una presión enclavada de arteria pulmonar igual o menor de 18 mm Hg⁷⁹⁻⁹⁴⁻¹⁷⁰⁻²²⁰.

El daño del parénquima pulmonar se caracteriza por la presencia de: edema alveolar e intersticial, alteración en la formación y composición del surfactante, formación de membrana hialina, atelectasias, anormalidades en el intercambio gaseoso, aumento de las resistencias vasculares pulmonares y microtrombosis¹⁷⁰. El inicio de los patrones de lesión pueden variar de un enfermo a otro. Clínicamente se encuentra hipoxemia, aumento del espacio muerto y reducción de la distensibilidad pulmonar por el edema y colapso alveolar. Esto conduce a la aparición de shunts intrapulmonares y a la disminución de la relación de ventilación-perfusión. En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica la hipoxia de los tejidos es muchas veces ocasionadas por un flujo sanguíneo periférico insuficiente o mal distribuido, frente al aumento de las demandas metabólicas¹⁷⁰⁻¹⁷⁴⁻¹⁸⁰.

El manejo del síndrome de distrés respiratorio agudo sigue siendo de sostén, ya que una vez iniciado el cuadro, no existe medida que prevenga o altere la progresión del SDRA.

Las bases del tratamiento incluyen: reducción de la hipoxemia, sostén cardiocirculatorio, nutrición temprana, tratamiento de las infecciones secundarias y terapia de reposición de líquidos¹⁴³⁻¹⁷⁴⁻¹⁸⁰. La primera medida entonces será el suplemento de oxígeno con máscara o bigotera, pero la mayoría requieren ventilación con presión positiva. Los objetivos con la ventilación a presión positiva consisten en restablecer la oxigenación arterial y mantener la oferta de oxígeno, evitando las complicaciones de la ventilación mecánica. En el síndrome de distrés respiratorio nos encontramos con la situación de un enfermo que cursa una posible respuesta inflamatoria sistémica, por lo tanto las regulaciones de la ventilación inicial no serán las convencionales. Se debe considerar el pulmón remanente como el objetivo a tratar, intentando recuperar el parénquima enfermo sin lesionar a los alvéolos remanentes.

Se recomienda una estrategia de ventilación protectora que consiste en aplicar un volumen co-

riente de 6 a 8 ml/Kg., una fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) igual o menor a 0,5 atmósferas para evitar la toxicidad por oxígeno y la producción de radicales libres, y aumentar la presión positiva de final de espiración (PEEP) de 3 a 5 cm de H_2O cada 10 o 15 minutos hasta lograr la reapertura de los alvéolos colapsados. Esto redistribuye el agua pulmonar, mejora la oxigenación al restablecer los volúmenes pulmonares y mejora el desequilibrio ventilación-perfusión (V/Q) al disminuir los cortocircuitos intrapulmonares⁸³⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁷. Estas lesiones son gravitacionales, por lo que resulta conveniente movilizar al enfermo incluso hasta el decúbito prono, para permitir la mejoría del parénquima afectado.

Se ha descrito la utilización de ventilación de relación inversa controlada por presión, ventilación con alta frecuencia (jet) y oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en casos de SDRA, pero todos los trabajos publicados han demostrado tasas de supervivencia equivalentes, por lo que sugieren limitarlos a ensayos clínicos controlados²²⁻¹⁰⁰.

La inhalación de Óxido Nítrico no han demostrado hasta el momento, beneficios que recomienden su utilización salvo en los casos de hipertensión pulmonar. La utilización de ventilación líquida parcial con perfluorocarbono, parece prometedora pero aún no es fácilmente disponible⁷².

En ocasiones es conveniente complementar la ventilación mecánica con un catéter de Swan-Ganz en arteria pulmonar para el mejor control hemodinámico y optimizar el manejo de los líquidos¹⁹⁰.

Mantener una presión del capilar pulmonar normal o baja ("secar al enfermo") es la conducta más aconsejable ya que mejora el pronóstico¹⁹¹. Pero sostener tal condición a expensas de una inadecuada precarga del ventrículo izquierdo y de la entrega de oxígeno, resulta una conducta poco aconsejable. Quizás la diuresis horaria sea un buen indicador de la precarga satisfactoria del ventrículo izquierdo. Cuando encontramos incremento en la resistencia al flujo del aire por broncoespasmo es conveniente administrar broncodilatadores. Cuando el uso de ventilación mecánica se prolonga en el tiempo, a pesar que los nuevos tubos endotraqueales permiten mantenerlos hasta veinte días, se hace necesario practicar una traqueostomía. La misma puede realizarse con procedimientos quirúrgicos o por vía percutánea, ambas pueden efectuarse en la cama del enfermo para evitar su traslado⁹⁵⁻¹¹⁵⁻²⁰⁰.

Para prevenir la aparición de neumonía es aconsejable la aspiración de las secreciones orofaríngeas y endotraqueales. Asimismo, aunque no está totalmente difundida, la decontaminación intestinal puede resultar de utilidad para cumplir con este objetivo fundamentalmente en los enfermos intubados y con ventilación mecánica, debiendo tener en cuenta que la mayoría de estos pacientes se encuentran con antibioticoterapia sistémica¹⁴⁰.

En aquellos pacientes de riesgo de enfermedad tromboembólica, la profilaxis con heparina de bajo peso molecular es una medida beneficiosa para evitar esta complicación a nivel pulmonar¹⁶⁶⁻¹⁸⁵.

La alimentación enteral debe ser instaurada en forma temprana, salvo que exista una contraindicación formal (obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, perforación), en tal caso se debe considerar la alimentación parenteral¹³⁶⁻¹³⁷.

Manejo renal

El fallo renal es un componente del síndrome de fallo orgánico múltiple, que está presente del 20 al 40 % de los casos. El fallo renal se establece en base a la alteración de los niveles séricos de creatinina en: a) leve con valores de 1 a 2 mg./dl., b) moderado de 2 a 4 mgr./dl. y c) severo valores mayores a 5 mgr./dl. Clínicamente los enfermos presentan oliguria que puede progresar hasta la anuria. Es importante reconocer que los enfermos críticos pueden tener además otras causas que determinen el fallo renal como: nefrotoxicidad por drogas, shock hipovolémico o síndrome compartimental¹²²⁻¹⁷⁶⁻¹⁹⁴.

En la experiencia general el fallo renal sobreviene como el resultado de múltiples factores. El sustrato histopatológico de estos enfermos es la necrosis tubular aguda y del 50 al 70 % pueden requerir hemodiálisis. La necrosis tubular puede ser la consecuencia de la hipotensión por el shock hipovolémico o de la circulación hiperdinámica de la sepsis, que se acompaña de vasodilatación sistémica y reducción de la presión de filtración glomerular e hipoxia de las células tubulares yuxtamedulares⁵³⁻¹⁸¹. En el shock hipovolémico existe una marcada vasoconstricción compensadora mediada por el sistema arginina-vasopresina y epinefrina, que determina isquemia. El Óxido nítrico juega un papel importante en la producción de la hipotensión; así como las interleuquinas y el factor de necrosis tumoral, participan en el proce-

so inflamatorio ocasionando disfunción renal. Varios son los mecanismos identificados que controlan el tono vasomotor renal. Este tono es la consecuencia del balance entre los distintos mediadores. La disfunción y la isquemia renal que se observan en el SRIS o en la sepsis son la consecuencia del desequilibrio de este balance. Varias sustancias vasomotoras se encuentran involucradas, entre ellas podemos mencionar la endotelina producida por las células endoteliales, el factor activador plaquetario y los metabolitos del ácido araquidónico o eicosanoides como prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano A_2 ¹⁰. Bone y col., como otros ensayos clínicos utilizando ibuprofeno para neutralizar los metabolitos del ácido araquidónico, demostraron la desaparición de algunos síntomas o signos, pero no mejoraron los resultados²²⁻²⁴⁻¹³²⁻¹³⁷.

Las medidas terapéuticas están orientadas a¹³⁶⁻¹³⁸: 1) tratar el foco inicial; 2) infundir volumen; 3) infusión de inotrópicos como la dopamina, dobutamina o epinefrina; 4) vasoconstrictores (norepinefrina); 5) reemplazo renal.

Las drogas inotrópicas se encuentran indicadas ya que en los enfermos con sepsis se asocia una disfunción cardíaca que contribuye a mantener la hipotensión. La dopamina a dosis bajas tiene efectos demostrados que favorecen el flujo renal y la natriuresis. Si bien los vasoconstrictores tienen efectos perjudiciales sobre el lecho vascular renal, ya que pueden alterar aún más el filtrado glomerular, a dosis adecuadas es la única alternativa que permite revertir los patrones hemodinámicos (vasodilatación sistémica) de la sepsis¹⁰⁻¹⁰⁶⁻¹⁰⁸.

El uso de diuréticos para prevenir o mejorar la disfunción renal continúa siendo controvertido.

Una vez establecido el fallo renal se debe evitar la aparición de complicaciones. La disfunción renal puede acarrear alteraciones metabólicas (acidosis, hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia etc.); cardiovasculares (edema pulmonar, arritmias); gastrointestinales (náuseas vómitos e íleo); hematológicas (disfunción plaquetaria, del factor VII y anemia) y neurológicas (mioclonías, confusión mental, coma y convulsiones)¹⁷⁸⁻¹⁸¹.

Angsturm y col. en 1999, refieren que la administración de selenio mejora los resultados clínicos en la disfunción y disminuye la incidencia de reemplazo renal⁹.

El estado hipercatabólico es una condición muy frecuente en los pacientes críticos, por lo que el soporte nutricional debe ser contemplado rápidamente. Pero cuando existe fallo renal la administración de proteínas debe ser restringida para evitar acrecentar la uremia, salvo que se prevea que la insuficiencia se resuelva en breve lapso de tiempo o se hubiera decidido el reemplazo renal¹²²⁻¹²⁷.

Cuando la uremia aumenta o se presentan síntomas relacionados a la misma, existe sobrecarga de líquidos (más aún si se agrega SDRA), frente a acidosis metabólica, síntomas neurológicos, hiperpotasemia-hipercalcemia-hipofosfatemia y/o disfunción plaquetaria, la terapia de reemplazo renal está indicada. La terapia dialítica debe ser modificada y adaptada a las necesidades individuales de cada paciente, ya que no está exenta de efectos adversos como la pérdida de nutrientes, efectos metabólicos y hemodinámicos⁵⁹⁻⁶⁶⁻¹¹⁸⁻¹¹⁹⁻¹⁷⁰⁻¹⁸¹⁻¹⁸⁵.

Las distintas modalidades de reemplazo renal y sus ventajas se detallan en la tabla n° 6

Manejo de la infección:

La situación que más frecuentemente determina cuadros sépticos, respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o disfunción orgánica (SDOM), es la peritonitis y sus secuelas, los abscesos abdominales²¹⁻²². Es necesario un adecuado y rápido manejo diagnóstico que permita instaurar el tratamiento más adecuado, para evitar estas consecuencias y con ello la alta mortalidad²¹⁹. Posteriormente corresponderá un ajustado monitoreo de las funciones orgánicas y el racional manejo de los antibióticos.

La peritonitis primaria en general responde bien al tratamiento antibiótico²¹².

La peritonitis secundaria, presenta antecedentes clínicos que pueden ser de orientación. Siempre se caracteriza por dolor abdominal y resulta de gran valor el examen del abdomen para establecer la sospecha diagnóstica. En el momento actual la ecografía y la tomografía computada abdominal resultan los métodos más adecuados para demostrar la presencia de líquido libre peritoneal como también las colecciones abdominales y pelvianas¹⁴⁻⁶⁰⁻³²². A pesar de ello Blooser y col. informaron que de las autopsias realizadas en la Universidad de Pensilvania en enfermos críticos, en el 27% se demostró otras patologías no detectadas pre-

TABLA 6
Distintas modalidades de reemplazo renal

Modalidad	Ventajas	Desventajas
Hemodiálisis	eficiente y rápida, ideal para hiperpotasemia e hipercatabólicos	Alteraciones hemodinámicas Requiere personal entrenado
Hemofiltración arteriovenosa	Sencilla No requiere personal especializado Ideal en hipotensos Permite gran reposición líquida	Acceso arterial Requiere anticoagulación Exige cuidadosa reposición líquida
Hemofiltración venovenosa	No requiere acceso arterial Permite gran aporte líquido Ideal hipotensos	Requiere personal especializado Requiere anticoagulación Exige cuidadosa reposición líquida
Ultrafiltración	Preferida en Hipotensos Elimina líquidos	Mala depuración Requiere anticoagulación Exige cuidadosa reposición líquida
Diálisis peritoneal	Sencilla No requiere acceso vascular No requiere anticoagulación Ideal en pacientes inestables	Lenta- Requiere carga de glucosa Contraindicada en pacientes con cirugía abdominal previa

viamente⁹⁰. Estos métodos también pueden demostrar engrosamiento de vísceras (apéndice-colon) o de los mesos que permiten identificar el proceso inflamatorio. La TAC parece tener mayor resolución que la ecografía para reconocer abscesos abdominopelvianos o interasas²⁰². Otra ventaja de la ecografía y la TAC es que nos permite realizar terapéutica guiada por vía percutánea. La identificación temprana de estas colecciones conduce a un tratamiento adecuado antes de la aparición de fallos orgánicos irreversibles, por ello la TAC es uno de los recursos que ha logrado disminuir la mortalidad en el síndrome de fallo orgánico múltiple debido a sepsis, del 35-100% hasta el 0-30% en los últimos 50 años⁹⁰. Si bien sus beneficios son indudables, siempre debe ser considerada la imposibilidad de traslado del enfermo crítico hasta la sala de tomografía. Es en este punto donde cobra valor la ultrasonografía, que puede ser efectuada en la cama del enfermo y reiterada las veces necesarias.

Basados en un mejor conocimiento de las características bacteriológicas, fisiopatológicas e inmunológicas de las peritonitis, los métodos de manejo incluyen: el desbridamiento abdominal, lavado peritoneal continuo, abdomen abierto y con-

tenido o relaparotomías planificadas⁴¹⁻⁹³⁻¹¹⁷⁻²⁰¹⁻²⁰². Podemos utilizar la videolaparoscopia que tiene utilidad no sólo para despejar ciertas dudas diagnósticas sino también para realizar los procedimientos terapéuticos antes mencionados.²⁰⁷ Además, en cuadros de colecistitis aguda es de reconocido valor los procedimientos videoendoscópicos, debido a que reduce la respuesta inflamatoria como la inmunomodulación lo que mejora la función pulmonar, pero no cambia la clásica respuesta endocrino metabólica de la cirugía convencional¹¹⁰⁻¹¹¹⁻¹⁶²⁻¹⁶³⁻¹⁹². Se debe tener presente que la utilización del neumoperitoneo para realizar el abordaje laparoscópico, estaría contraindicado luego de operaciones a cielo abierto, dado que predispone a la evisceración a través de la herida operatoria.

El tratamiento indicado del foco infeccioso, es la resolución quirúrgica. Los objetivos del tratamiento deben considerar cinco componentes básicos: 1) control del foco o del origen del cuadro; 2) drenaje del pus; 3) desbridamiento de los exudados y tejidos desvitalizados; 4) antibióticoterapia; 5) medidas apropiadas de soporte vital¹⁹⁻²¹⁻²⁰⁷.

En oportunidades el enfermo permanece con las manifestaciones clínicas de infección, de SIRS

o SDOM, a pesar de haber sido resuelto la causa de su cuadro peritoneal, y requiere de múltiple reoperaciones cuando no el abdomen abierto y contenido (laparostomía) para solucionar su cuadro luego de varias etapas^{20,117-120-201}. En estas operaciones encontramos la presencia de exudados fibrinopurulentos sobre la superficie del peritoneo y de las vísceras²⁰¹.

Las ventajas de esta terapéutica radica en el mejor lavado y limpieza peritoneal, la detección temprana de las fístulas anastomóticas, la mejoría en la perfusión de los órganos abdominales y de la función pulmonar⁴¹⁻⁴². Pero se debe tener en cuenta que la relaparotomía puede ser la causa de la reactivación del síndrome de respuesta inflamatoria (segundo impacto) que conduce a la disfunción orgánica²⁰⁶.

El cuadro crónico de peritonitis exudativa, generalmente asociado a gérmenes gran negativos hospitalarios o *Cándida albicans*, se denomina peritonitis terciaria o recurrente¹⁰⁶⁻¹⁷¹⁻²¹². Aunque los antibióticos deben ser usados sistemáticamente, el tratamiento quirúrgico de lavados reiterados, en oportunidades hasta diariamente, es la única opción que posibilita su curación.

Los abscesos abdominales generalmente requieren alguna forma de drenaje, salvo algunos abscesos hepáticos múltiples y pequeños o aquellos pericólicos que pueden ser resueltos, según algunas publicaciones, sólo con terapia antibiótica⁷⁻³¹. El drenaje quirúrgico o por vía percutánea son los más ampliamente difundidos y aceptados, ubicándose la tasa de mortalidad con este tipo de terapéutica por debajo al 10%¹⁸⁵. Cuando el enfermo presenta un absceso solitario uniloculado o se acompaña de fallo orgánico múltiple, en donde el drenaje quirúrgico conlleva un alto riesgo de mortalidad, el drenaje percutáneo es una técnica de reconocido valor⁷. Asimismo la colangitis puede ser resuelta en el enfermo crítico por procedimientos percutáneos o endoscópicos; esta última alternativa está especialmente indicada cuando la causa de la obstrucción biliar es de origen litiasica. La colecistitis aguda, también puede ser drenada con éxito por vía percutánea transhepática⁷⁻¹⁹³, o resuelta por vía laparoscópica²⁷. Lo que debe ser anallizado cuidadosamente son los tiempos de aplicación de cada procedimiento en relación al estado del paciente²⁷⁻¹¹². Quizás estas opciones terapéuticas deban tomarse sólo como un tiempo en el marco de un esquema global, que permite recupe-

rar al enfermo del grave estado en que se encuentran, para luego realizar el tratamiento definitivo.

La antibióticoterapia en la sepsis abdominal debe iniciarse orientada a cubrir posibles microorganismos aerobios gram negativos y anaerobios incluyendo: *Escherichia coli*, y *Bacteroides fragilis*, por lo cual debe ser de amplio espectro⁴⁵. Hay que recordar que en aquellos enfermos que presenten una internación prolongada, debemos ofrecerles una cobertura para *Pseudomonas aeruginosa* y *Cándida albicans*. El tratamiento puede realizarse utilizando monoterapia que presente cobertura para los dos tipos de gérmenes mencionados (ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam, cefoxitina, imipenem-cilastatina) o realizar tratamiento combinado con antibióticos que cubran aerobios (amicacina, gentamicina, ceftriaxona, cefotaxima, ciprofloxacina) y otros para anaerobios (clindamicina, metronidazol, cloranfenicol)⁶⁰. Ante un cultivo positivo, la administración de antibióticos se realizará de acuerdo al informe del antibiograma.

La herida quirúrgica es otro lugar de aparición de la infección. Las heridas las podemos clasificar en: 1) limpias: aquellas en donde no se ha ingresado al tracto digestivo, respiratorio o genitourinario en el curso de la operación; 2) limpias contaminadas: en donde si bien se toma contacto con la luz digestiva, respiratoria o genitourinaria, se han realizado durante operaciones programadas o electivas; 3) contaminadas o sucias: cuando en el curso de la operación se encuentra infección importante o derrame del contenido visceral¹⁸⁵.

Los factores que incrementan la infección de la herida quirúrgica son: internaciones prolongadas, rasurado de la zona quirúrgica inmediatamente antes de la cirugía, duración prolongada de la operación, dejar tejidos atriccionado o isquémicos, realizar una técnica quirúrgica poco cuidadosa. Tener en cuenta estos factores y la utilización de antibiótico profilaxis disminuye considerablemente las infecciones de las heridas quirúrgicas.

Control de la Hemorragia:

Siendo el "shock" hipovolémico una de las causas que determina el fallo orgánico, es mandatorio realizar una prevención efectiva como también un tratamiento adecuado de las causas que lo originan.

La hemorragia intraoperatoria es quizás la eventualidad más frecuente, la cual puede evitarse

mediante una técnica prolija; se puede además realizar recuperación del sangrado operatorio, que resulta una alternativa beneficiosa porque minimiza la restitución de hemocomponentes y sus efectos adversos (inmunodepresión)⁸⁸.

La hemorragia digestiva es una complicación común en el postoperatorio y en el enfermo crítico; el objetivo del tratamiento será entonces controlar la hemorragia y prevenir el resangrado⁴⁸⁻⁵⁰. El sangrado digestivo puede resolverse inicialmente por procedimientos endoscópicos (esclerosis-ligaduras-electrocoagulación-termocoagulación) y reservar el tratamiento quirúrgico frente al fracaso de aquel, pudiendo requerir desde una vagotomía hasta la gastrectomía total. Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico serán establecidas cuando: 1) no se tenga respuesta a las medidas impuestas; 2) persistencia o recidiva de la hemorragia; 3) fracaso del tratamiento endoscópico; 4) existencia de otros factores que determinen resangrado⁴⁹.

En el caso de várices esofágicas la utilización de la sonda balón de Sengstaken-Blakemore, permite el control inicial de la hemorragia para poder resucitar al enfermo, y posteriormente efectuar un tratamiento definitivo. El tratamiento de elección es endoscópico, y la cirugía con intención curativa (trasplante hepático), está orientada a resolver la patología de base (hepatopatía crónica). La utilización del intervencionismo terapéutico por medio del TIPS (anastomosis portosistémica transyugular), puede ser un recurso para ser aplicado en aquellos pacientes candidatos a trasplante hepático, que permanecen un período prolongado en lista de espera. Pero cuando existen contraindicaciones al trasplante, se puede optar por descomprimir el árbol portal mediante procedimientos quirúrgicos (derivaciones porto-sistémicas). También el intervencionismo nos aporta métodos como la embolización selectiva, que permite controlar sangrados de diversos orígenes del tubo digestivo, retroperitoneales, pelvianos, intercostales y además los provenientes de lesiones traumáticas del parénquima hepático⁸⁰.

Manejo de la disfunción endocrina:

Muchos autores describen el descenso de los niveles séricos de T_3 y T_4 en el enfermo crítico como en el ayuno prolongado. El suplemento por vía oral de T_3 aumenta la destrucción del músculo esquelético. Por lo tanto se considera que la alte-

ración en la conversión de T_4 a T_3 protege al paciente del catabolismo excesivo y se desaconseja la administración de hormona tiroidea en el enfermo crítico no tiroideo¹⁸⁵.

La hiperglucemia existente como consecuencia del estrés, alimentación parenteral etc., puede ser corregida mediante la administración de insulina en infusión continua, que permite un mejor control de la glucemia.

Algunos estudios muestran los beneficios de la administración de la hormona de crecimiento en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria o disfunción orgánica producidos por quemaduras o traumatismos; asimismo consideran que pudiera tener un efecto beneficioso que acelere el retiro de la ventilación mecánica⁹⁰.

La insuficiencia suprarrenal aguda postquirúrgica o asociada a la sepsis ensombrece el pronóstico de los pacientes con fallo orgánico; el tratamiento de ataque con dexametasona es el más recomendado ya que no presenta reacciones cruzadas con el dosaje de cortisol, debiendo adicionarse reposición de volumen y monitoreo hemodinámico. Barquist y col. demostraron que aquellos enfermos quirúrgicos que tenían estadias prolongadas en UTI o más de 55 años, eran más propensos a desarrollar insuficiencia suprarrenal¹⁷. Una vez que el enfermo se encuentra compensado, se debe realizar una prueba de estimulación con ACTH para luego instaurar el tratamiento hormonal de mantenimiento con hidrocortisona¹⁷. Actualmente están bien delineadas las indicaciones de la terapia con corticoides como moduladores de la respuesta inflamatoria¹¹⁰⁻¹²⁴.

Manejo del síndrome compartimental:

El síndrome compartimental consiste en la elevación de la presión abdominal en forma aguda o crónica reconociendo múltiples factores desencadenantes¹³⁵⁻¹⁷⁰: 1) traumatismos con hemorragia abdominal, pelviana o retroperitoneal; 2) distensión abdominal por íleo secundario a pancreatitis, peritonitis, infarto intestino mesentérico o colecciones purulentas abdomino-pelvianas; 3) distensión de vísceras huecas (gástrica-vesical); 4) síndrome ascítico; 5) resucitación por paro cardíaco, reposición de grandes volúmenes de fluidos e hipotermia; 6) utilización de empaquetamiento abdominal; 7) neumoperitoneo; 8) reparación de grandes hernias y eventraciones, condicionando un cierre laparo-

tómico a tensión; 9) grandes tumores abdominales; 10) embarazo; 11) obesidad mórbida.

Todas estas causas conducen a la hipertensión intraabdominal que determina un aumento de la presión intratorácica y de la vía aérea, favoreciendo la disfunción respiratoria y el aumento de la presión del capilar pulmonar¹⁷²⁻¹⁷³⁻¹⁸⁵.

Además puede coexistir un incremento de la presión intracraneana con disminución de la perfusión cerebral. Existe compresión del lecho arterial abdominal y de la vena cava, lo cual por un lado produce el aumento de las resistencias vasculares periféricas o sistémicas y por el otro la disminución del retorno venoso. Estas dos condiciones determinan disminución del índice cardíaco que conduce a la isquemia con alteraciones de la microcirculación e hipoxia, que se ve reflejado por la traslocación bacteriana y liberación de radicales libres que inducen a la aparición del síndrome de disfunción orgánica múltiple¹⁷⁵. Simultáneamente, la alteración del retorno venoso cavo produce congestión renal que permite y agrava la disfunción renal producida por el trastorno en la microcirculación y la hipoxia²²⁻¹⁷⁵⁻¹⁹⁴.

La profilaxis y el propósito del tratamiento, es la corrección de las distintas disfunciones, utilizando medidas de soporte como expansión con volumen, incrementar el índice cardíaco y el flujo renal con dopamina. Pero la descompresión abdominal mediante la laparostomía (abdomen abierto y contenido con malla), no sólo permite explorar y drenar la cavidad sino que también resuelve el problema de la hipertensión intraabdominal¹⁷⁵⁻¹⁸⁶. Para determinar el momento oportuno de la cirugía, utilizamos como parámetros, un aumento de la presión abdominal mayor a 25 mm Hg. (que puede ser medida a través de la sonda urinaria), la oliguria que se presenta en forma brusca y que no responde a la reposición de volumen, la hipercapnia y la acidosis progresiva que puede valorarse a través del pH de la mucosa gástrica¹⁸⁶.

Valor de la descontaminación oral para evitar la traslocación bacteriana y la infección:

El fallo múltiple de órganos continúa siendo la causa principal de mortalidad en UTI, con un porcentaje que oscila entre el 40 y el 100%, dependiendo del número de órganos comprometidos. La infección es uno de los factores importantes si bien no el único, que signa la evolución desfavorable.

Desde la década del 90 está bien demostrado el papel de la traslocación bacteriana en el curso o como desencadenante del síndrome de respuesta inflamatoria. El colon se constituye en el reservorio desde donde las bacterias o sus productos (endotoxinas), migran a través de la pared intestinal a la circulación por vía hemática o linfática¹⁰²⁻¹³⁸. Diversas publicaciones informan sobre la descontaminación oral para prevenir o minimizar el impacto de la colonización bacteriana y la traslocación como determinante de infección²²⁻¹⁵⁷⁻¹⁶⁸. Ramsay y col. con su aplicación, publicaron la disminución de un 10 % en la tasa de mortalidad, como así también de la infección y de los costos.¹⁶⁸ Nosotros hemos utilizado descontaminación oral en enfermos trasplantados hepáticos o aquellos con pancreatitis grave, y creemos que ha disminuido la incidencia de infección. El propósito de este recurso consiste en mantener controlada la flora anaeróbica intestinal, generando resistencia a la colonización por acción de las bacterias aeróbicas, mediante la utilización de agentes antimicrobianos. Tiene como inconveniente el incremento del costo para mantener al enfermo crítico.

Valor de la nutrición en el enfermo crítico:

En el organismo los componentes tisulares son sintetizados y degradados o catabolizados en forma continua. Este proceso requiere energía igual que los órganos, para mantener sus funciones. Para lograrlo se utilizan los nutrientes de la dieta que deben satisfacer las demandas energéticas. En el enfermo crítico, el equilibrio que debe existir entre el gasto energético y la fuente de energía (nutrientes) se encuentra alterado por múltiples factores como: 1) anorexia, 2) la imposibilidad de utilizar el aparato digestivo, por disfunción o por patología previa, 3) el aumento o modificación de los requerimientos, 4) alteración de la utilización de los recursos nutricionales.

Estas alteraciones producen efectos similares a la inanición y determinan pérdida del tejido corporal y de las funciones orgánicas.

La pérdida de los depósitos corporales, aporta glucosa y cetonas al cerebro como primer objetivo; el segundo propósito es preservar la estructura proteica, que frente al déficit, utiliza la única fuente restante que representa la grasa corporal. Esta si bien puede actuar como fuente de sustrato proteico no proporciona glucosa, esencial para el SNC.

En la inanición temprana existe: 1) una caída del nivel de insulina y 2) un aumento del glucagón, lo cual lleva a utilizar fuentes de energía alternativas representadas por los ácidos grasos libres de los triglicéridos y la glucosa sintetizada por la gluconeogénesis²²⁻¹³²⁻¹⁸⁵⁻¹⁹²⁻²¹¹.

El descenso de los niveles de insulina condiciona hidrólisis de las proteínas de los músculos y transaminación del nitrógeno a ácido pirúvico y alfa acetoglutarico, que inducen la formación de alanina y glutamina. Como consecuencia existe una rápida pérdida de peso.

En la inanición prolongada existe un aumento del nivel de ácidos grasos libres y cetonas que conduce a la cetosis debido a: 1) mayor disponibilidad hepática de ácidos grasos libres, por aumento de la lipólisis inducida por el incremento de la insulina, 2) disminución del glucagón para formar glicerol, y 3) disminución de la oxidación hepática de las grasas²²⁻¹³²⁻¹⁸⁵⁻¹⁹².

La desnutrición se constituye en la causa más importante de inmunodepresión, que afecta tanto los mecanismos inespecíficos como los específicos.¹³²⁻²¹¹ Además se caracteriza por la atrofia muscular y mucosa, siendo esta última responsable del déficit en la absorción, que determina hipoalbuminemia la cual genera edema, y este profundiza la insuficiencia absorbente de la mucosa.¹⁴²⁻¹⁵¹⁻¹⁸⁵⁻¹⁹²

La hiperglucemia, hipertrigliceridemia, altos niveles de lactato y de la concentración de ácidos grasos libres, son indicadores de los mayores cambios sufridos en el metabolismo intermedio del paciente crítico.²¹³ En la actualidad se reconoce que la alimentación temprana en el enfermo crítico no sólo es aceptada sino que mejora sustancialmente el pronóstico.⁵⁻²³⁻²⁶⁻⁵²⁻¹⁴²⁻¹⁴³⁻²⁰⁴ Las bases para sustentar este concepto están fundadas en que el íleo postoperatorio está circunscrito al estómago y al colon pero no al intestino delgado. Por otro lado se acepta que las complicaciones sépticas luego de la cirugía se deben fundamentalmente a la colonización temprana de la orofaringe, del árbol traqueobronquial y del tracto gastrointestinal superior con gérmenes gram negativos, como a la traslocación bacteriana desde el colon.¹⁹² Esta colonización se ve favorecida por los tubos endotraqueales, sondas nasogástricas, algunos antibióticos, los anticolinérgicos, otras sustancias que inhiben la producción de moco, y los bloqueantes histamínicos.²⁶⁻²⁷

La saliva tiene función de defensa contra la colonización bacteriana debido al papel protector de los lactobacilos, enzimas como la lisozima, lactoferrina y lactoperoxidasas, y otros elementos protectores como las mucinas y la inmunoglobulina A.²³⁻²⁶⁻¹⁴²⁻¹⁴³

A nivel gástrico el pH ácido (<3,5) es normalmente bactericida pudiendo estar alterado por el estrés o la administración de bloqueantes H₂ lo cual favorece la aparición de infecciones.²²⁻²³⁻²⁶⁻⁵²⁻⁹⁷⁻¹⁶⁶⁻¹⁸⁵ Por ello si fuera necesario la protección de la mucosa gástrica, es preferible la utilización de sucralfato. Los bloqueantes de la bomba de protones pueden alterar la capacidad bactericida del óxido nítrico, al inhibir su liberación y además degradan la vitamina C evitando su efecto citoprotector. El ayuno, como la alimentación parenteral, alteran la producción de saliva y también producen atrofia de las vellosidades intestinales que conduce a la disminución de las funciones absorbentes.

El hígado luego del estrés quirúrgico-anestésico tiene disminuida la capacidad de almacenar glucógeno¹⁰⁰. Hooper y col. demostraron un balance nitrogenado positivo en pacientes con alimentación enteral por yeyunostomía, mientras que fue negativo en aquellos con alimentación parenteral total. Alexander y col. encontró un incremento de la sobrevida del 56 al 100 %, en niños quemados cuando se aumento un 23 % el porcentaje de proteínas de la alimentación enteral. Por otro lado este tipo de alimentación estimula la circulación esplácnica y hepática, previene la acidosis intramucosa, las alteraciones de la permeabilidad y su consecuencia, la traslocación bacteriana.

Bumaschny, Doglio⁴¹⁻⁴² y col publicaron que la presencia o ausencia de acidez intra-mucosa gástrica, como reflejo de la oxigenación tisular en las primeras horas después del trauma, es un signo predictivo de los resultados.²⁶⁻¹⁷⁵

Las dietas ricas en fibras y proteínas son llamados alimentos probióticos, ya que la flora colónica los metaboliza y los transforma en nutrientes para la mucosa del colon. Estos nutrientes están representados por ácidos grasos de cadena corta, aminoácidos, péptidos y poliaminas. La falta de alimentación enteral produce cambios en esta flora colónica normal (probiótica), incrementando la flora enteropatógena.²⁶ La flora probiótica cumple varias funciones: 1) producción de nutrientes y micronutrientes; 2) prevención del sobrecrecimiento bacteriano; 3) estimulación del sistema inmune,

especialmente el tejido linfático asociado al intestino (GALT)¹⁴⁷; 4) eliminación de toxinas; 5) participando en la regulación intestinal, en la utilización del moco, absorción de nutrientes, en la motilidad intestinal y flujo sanguíneo¹⁵¹.

El déficit de fosfolípidos y gangliósidos puede conducir a cambios de membrana (alteración del surfactante) a nivel alveolar o del tracto digestivo, que favorece la aparición de SDRA y traslocación bacteriana¹⁶⁵⁻²¹³.

El plasma contiene varios antioxidantes hidrosolubles (ascorbatos, glutatión, uratos etc.) y liposolubles (tocoferoles: vitamina E, carotenos, luteínas, xantinas etc.). La administración de los antioxidantes tiene efectos citoprotectores e inmunomoduladores. La pectina es otro poderoso antioxidante que inhibe los radicales libres, disminuyendo el daño de la isquemia – reperfusión.

Hace más de 35 años Scrimshaw y col.²⁶ llamaron la atención sobre los efectos entre la nutrición y la respuesta inmune e infección.

El agregado en la dieta de N-acetilcisteína, L-arginina, vitamina C, vitamina E, y ácidos grasos omega 3²¹², pueden disminuir los efectos deletéreos del factor de necrosis tumoral (FNT), sobre el surfactante y de la IL-2, IL-6, e IL-8 promotores de la respuesta inflamatoria y fallo orgánico. También esta dieta regula la producción de óxido nítrico (ON)⁵⁻²⁶.

Por todo lo expuesto la nutrición enteral es superior a la parenteral, disminuyendo la posibilidad de complicaciones sépticas (18 % vs. 35 %)²⁶⁻¹⁴²⁻¹⁴⁵.

Cuando la alimentación por vía oral no puede ser realizada, la misma se puede efectuar a través de una sonda ubicada en estómago o yeyuno, permitiendo una más rápida recuperación y una respuesta metabólica más efectiva¹³³⁻¹⁴³. La sonda oro o nasogástrica presenta mayor índice de complicaciones (reflujo, broncoaspiración, estenosis esofágica) por lo que puede ser reemplazado con ventajas por una gastrostomía, realizada por vía percutánea o endoscópica. En nuestro hospital hemos efectuado más de 120 gastrostomías y gas-troyeyunostomías endoscópicas, obteniendo resultados muy satisfactorios desde el punto de vista nutricional, como de tolerancia al procedimiento, con un índice de complicaciones por debajo del 1 %. Aunque la nutrición parenteral total ha demostrado ser una terapia eficaz en el enfermo crítico que no puede alimentarse por vía enteral, no resulta un método

exento de complicaciones, y además resulta significativamente más costoso²⁶. Se acompaña de disminución de la secreción salival, jugo gástrico, bilis y jugo intestinal; todos ellos importantes no sólo para una función digestiva adecuada sino como defensa antimicrobiana. La bilis aporta inmunoglobulina A y los ácidos biliares son bactericidas en la luz intestinal.

Por último podemos aseverar que se encuentra ampliamente aceptado que la alimentación parenteral total si bien aporta nutrientes necesarios, es incapaz de revertir estados catabólicos y prevenir la sepsis, como lo hace la alimentación enteral en el enfermo crítico⁵⁻²⁶⁻¹⁴³⁻¹⁴⁵⁻¹⁹².

NUEVAS TERAPEUTICAS

Una de las preocupaciones que más han movido a los investigadores, ha sido encontrar los mecanismos de prevención o tratamiento del SRIS, o del SDOM que puede aparecer como su consecuencia. Si se considera la respuesta inflamatoria como un mecanismo de defensa inicial, que puede transformarse en una reacción descontrolada con diversos efectos deletéreos para el individuo, resulta razonable pensar que controlar el proceso inflamatorio puede transformarse en un elemento de gran utilidad, para evitar la cascada de eventos que aparecen en el enfermo crítico.

Cientos de sustancias han sido evaluadas en forma experimental, siendo promisorios algunos estudios que se están evaluando en ensayos clínicos²¹⁻⁶⁰⁻⁵²⁻⁶³⁻⁶⁶⁻⁶⁸⁻⁸⁰⁻¹²⁹⁻²⁰⁴.

Un inmunomodulador como el Glucan, inhibidores de la síntesis de Tromboxano como el ketocanazol, y la antitrombina III, muestran posibles beneficios en los estudios iniciales. Los Factores de crecimiento transformados $\beta 1$ son estudiados como citoquinas anti-inflamatorias, y los factores estimulantes de colonias de neutrófilos han sido incluidos ampliamente en la sepsis experimental y además están siendo evaluados en estudios clínicos sobre pacientes con sepsis, luego de quemaduras o por heridas operatorias. El ibuprofeno ha demostrado una acción beneficiosa como inhibidor de prostaglandina E2, así como la administración de polimixina como anti endotoxinas. La glutamina, los antioxidantes (Vitaminas A-C-E, n-acetilcisteína, allopurinol etc.) y la hormona de crecimiento, actúan protegiendo la mucosa intestinal

y evitando las consecuencias de la traslocación bacteriana. Pero a pesar de ello los antioxidantes, no han demostrado hasta el momento actual un incremento significativo en la sobrevida²²⁻⁶⁰⁻¹⁶⁵.

Se están ensayando una larga lista de inhibidores¹⁶⁶: del complemento, del factor activador del plasminógeno, de los neutrófilos, de la proteinquinasa, de los factores tisulares, antamanide, del trinositol; asimismo varias moléculas de adherencia como anticuerpos monoclonales para integrinas y selectinas, antagonistas de la bradiquinina y bloqueantes de los receptores del huésped⁶⁷. Por último un número importante de anti-inflamatorios, también llamados sistemas de contrarregulación de la inflamación (antagonistas de interleuquinas- antagonistas del factor de necrosis tumoral etc.)¹⁴⁴ han

sido descriptos por Lowry y col, y si bien fueron probados en ensayos ramdomizados, hasta el momento se encuentra desaconsejado su utilización clínica⁹⁰⁻¹²⁸.

Si bien todos estos agentes despiertan esperanzas futuras no existen hasta el momento resultados definitivos que aconsejen su utilización clínica generalizada.

Por tal motivo creemos que las medidas más importantes para ser implementadas con el enfermo crítico son: 1) mejorar las técnicas de resucitación inicial y de monitoreo de las funciones; 2) tratamiento quirúrgico temprano y apropiado; 3) evitar las complicaciones; 4) soporte vital adecuado evitando las fallas orgánicas y 5) medidas de prevención y tratamiento temprano de la infección.

CAPITULO IV POBLACION ESTUDIADA

*"El temperamento del investigador exige dos cualidades básicas:
el optimismo en la tentativa, y el espíritu crítico en el trabajo"*

Sigmund Freud

Descripción de la Población:

Se realizó un estudio de población sobre una serie de enfermos críticos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Italiano de Córdoba, en el período comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2000. Esta Unidad es de tipo polivalente e independiente de Unidad Coronaria.

Se incluyeron todos los pacientes críticos con estadías iguales o mayores a tres días, pertenecientes a postoperatorios de Cirugía General, Torácica y Vascular Periférica, que presentaron algún tipo de disfunción orgánica que determinó su inclusión. Se excluyeron los pacientes con patología neurológica, neuroquirúrgica o cardiovascular. Se incorporaron enfermos con más de tres días de internación para evaluar la variación (delta) del puntaje de diferentes sistemas de valoración pronóstica (escores) entre el primero y el tercer día, como indicadores de mortalidad. Además permitió analizar los valores de cada escore en forma continua a lo largo de siete días.

Las disfunciones fueron definidas de acuerdo a la nomenclatura aceptada en la conferencia de consenso de la ACCP y SCCM en 1991¹⁰.

Los pacientes estudiados pertenecieron a dos grupos ingresados a UTI, uno prospectivo de pacientes consecutivos del año 2000 y otro retrospectivo correspondiente a los años 1998 y 1999.

Se recogieron los datos filiatorios, las variables fisiológicas y de antecedentes, necesarios para la realización de los scores de valoración, así como los diagnósticos al ingreso según las categorías de Knaus y de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Se consideró el sexo, y la edad de la muestra la mediana y el rango. De acuerdo a la edad, fue-

ron divididos en tres grupos etarios para realizar su análisis con el tiempo de estadía, la mortalidad y el costo. Se consignó también si su procedencia era del quirófano, la guardia, el piso o de Unidades de Terapia Intensiva de otras Instituciones. Se midió el tiempo de estada en UTI como así también la internación total y su correlación con la edad, mortalidad y costo.

Los datos fueron recogidos manualmente y cargados por alguno de los autores a un sistema informático que devolvió todos los valores consignados de los scores, durante los primeros siete días de estadía en UTI; en aquellos pacientes que murieron se tomaron también, los datos de los últimos siete días antes de morir.

Se valoró el pronóstico mediante la utilización de escalas de valoración detalladas a continuación:

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.

APACHE III: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III.

SAPS II: Simplified Acute Physiology Score II.

MPM II: Modelo Predictivo de Mortalidad II.

MODS: Multi Organ Dysfunction System.

LODS: Logistic Organ Dysfunction System.

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment.

TISS 28: Therapeutic Intervention Scoring System.

CHILD-PUGH:

Para la confección de los scores de valoración pronóstica, se evaluaron variables fisiológicas, de laboratorio y además se agregó el número y tipo de intervenciones efectuadas (figura n°7).

El estado neurológico se evaluó mediante la escala de coma de Glasgow, cuyos valores se

Apellido y Nombre	HOSP	Cuenta	Edad	Sexo	Cólera	Procedencia	Urea UTI
Días Previos de Internación en Piso		Reingreso (72hs)					Quemado
Días Previos de Internación en Urea UTI		Vicio Faltados			Antecedentes Patológicos		Quemado
Estado en UTI (actual)							
Estado en Piso (al salir)							
Motivo de ingreso							
Diagnóstico 1 (completar al alta)		Diagnóstico 2			Diagnóstico 3		
Historia Específica:							
Descripción de Eventos:							

SCORES DE GRAVEDAD	dia 0	dia 1	dia 2	dia 3	dia 4	dia 5	dia 6	dia 7
APACHE II	40	6	10	7	3	3	3	3
APACHE III	141	1	6	4	0	0	0	0
SAPS II	95	13	13	13	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
MPM II (mortalidad)	77.38%	3.39%	4.33%	5.01%	14.68%	14.68%	14.68%	14.68%
MODS	20	0	0	0	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
LODS	22	0	0	0	0	0	0	0
SOFA	24	3	2	3	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
TISS 28	33	21	20	20	30	28	25	25
Child-Pugh	8	4	4	4	6	6	6	6
Nº Unidades GRS	0	0	0	0	0	0	0	0
Nº Unidades PFC - Plog - Cnrip	0	0	0	0	0	0	0	0
Acido Láctico	0	0	0	0	0	0	0	0

Registro de Variables

fechas								
Edad								
Para Tratamiento MEDICO								
Para Cirugía de Urgencia								
CX PROGRAMADA (1 ó 0)								
EPOC (1 ó 0)								
Insuf. Cardíaca (Clase IV) (1 ó 0)								
Diálisis Crónica (1 ó 0)								
Insuficiencia Renal Aguda (1 ó 0)								
Insuficiencia Hepática (1 ó 0)								
Imunodepresión (1 ó 0)								
SIDA (1 ó 0)								
Metástasis (1 ó 0)								
Necrosis Hematológica (1 ó 0)								
Infección Confirmada (1 ó 0)								
Encefalopatía (Grado)								
Apertura Ocular								
Respuesta Verbal								
Respuesta Motora								
Glasgow (GCS) (3-15)	0	0	0	0	0	0	0	0
Asotia (No Triene-G, Leve=1, Mod=2)	0	0	0	0	0	0	0	0
Temp. °C (Rectal)								
FR (n°)								
FC (n°)								
TA Sistólica (mmHg)								
PAM (mmHg)								
Registro de Variables	dia 0	dia 1	dia 2	dia 3	dia 4	dia 5	dia 6	dia 7
PVC (cm H ₂ O)								
Diuresis < 150 ml en 8 hs (1 ó 0)								
Diuresis (ml/d)								
pH								
Paco2 (mmHg)								
CO2H (mEq/l)								
Paco2 (mmHg)								
FiO2 (de 0 a 1)								
PA-a)O2 (PIO2-50%)	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
PA-a)O2 (PIO2-50%)	0	0	0	0	0	0	0	0
PA-a)O2								
G. Blancos (/mm ³)								
Plaquetas (mm ³)								
Glucemia (mg/dl)								
Urea (mg/dl)								
Creatinina (mg/dl)								
Na+ (mEq/l)								
K+ (mEq/l)								
Bilirrubina (mg/l)								
AFP (ng)								
Albumina (g/dl)								

[illegible]

FIGURA 7

	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4
Tº Racial	> 41	39 - 40,9		38,5 - 38,9	38 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	< 29,9
PAB	> 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		< 49
PC	> 130	140 - 179	110 - 139		70 - 109		50 - 69	40 - 54	< 39
PA (en AVM cmo)	> 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 9		< 5
Oxigenación: S: PO ₂ > 0,5; B: PO ₂ < 0,5;	A: PCQ B: PCQ	> 500	350 - 499	200 - 349	< 200 > 70		61 - 70	55 - 60	< 55
pH	> 7,7	7,6 - 7,69		7,5 - 7,59	7,35 - 7,49		7,25 - 7,32	7,15 - 7,24	< 7,15
Pa (mEq)	> 180	160 - 179	155 = 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	< 110
K (mEq/l)	> 7	6 - 6,9		5,5 - 5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cristalina (en IRA x2)	> 3,5	2 - 3,4	1,5 - 1,9		0,6 - 1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 60		50 - 59,9	46 - 49,9	45,9 - 30		20 - 29,9		< 20
G. Blancos (milíes/mm³)	> 40		20 - 39,9	15 - 19,9	3 - 14,9		1 - 2,9		< 1
Escala de Coma Glasgow		15 - GCS actual							

Puntaje por Edad	
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

Puntaje Por Enf. Crónica		
Grugía	Electiva	No Cr. Electiva
Cirrosis	2	5
EPOC	2	5
Cardio	2	5
Nefrop	2	5
Immunop	2	5

FIGURA 8

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation APACHE II

		8 <39		5 40-49		Pulso 50-99		1 100-109		5 110-119		7 120-139		13 140-154		17 >155		
23 <39	15 40-59	7 60-69				8 70-79	PAM 80-99				4 100-119	7 120-129	9 130-139	10 >140				
20 <32,9		16 33-33,4	13 33,5-33,9	8 34-34,9		2 35,35,9		Temp 36-39,9		4 >40								
17 <5		8 6-11				7 12-13	FR 14-24				6 25-34		9 35-39		11 40-49		18 >50	
		15 <49		9 50-69		2 70-79		PaO ₂ >80										
								A-a O ₂ <100		0		7 100-249		9 250-349		11 350-499		14 >500
						3 <40,9		Hematocr ito 41-49		3 >50								
19 <1,0	5 1-2,9				G Blancos 3-19,9		1 20-24,9		5 >25									
						3 <43	Creati s/ ARF 44-132		4 133-171	7 >17	2							
								Creati c/ ARF 0-132		0				10 >133				
15 <399		6 400-599		7 600-899		5 900-1499	4 1500-1999	Diuresi s 0 2000-3999		1 >400		0						
								BUN <6,1		2 6,2-7,1	7 7,2-14,3		11 14,4-28,5		12 >28,6			
						3 <119	2 120-134	Na 0 135-154		4 >155								
11 <1,9	6 2,0-2,4		0 2,5-4,4		Albúmina 2,5-4,4		4 >4,5											
								Bilirrubina 0 <1,9		5 2-2,9		6 3-4,9		8 5-7,9		16 >8		
9 <39		8 40-59		0 60-199		Glucosa 200-349		3 >350										

FIGURA 9

Acute Physiology Score: APACHE III

encuentran incorporados dentro de APACHE II, SAPS II, SOFA, MODS y LODS.

Los parámetros que conforman cada uno de los scores de valoración pronóstica se detallan en la figuras 8-9-10-11-12-13-14-15-16.

Los resultados se volcaron en una hoja de cálculo para su evaluación estadística. De los datos así obtenidos se compararon mortalidad, estadía y costo, buscando su relación con los diferentes scores, APACHE II, APACHE III, SAPS II y MPM II como scores de gravedad. En el cálculo

del MPM II se utilizaron los "60" correspondiente MPM 0, MPM 24, MPM 48 y MPM 72; este último se utilizó del cuarto al séptimo día.

Se estableció el número de fallas de acuerdo con los criterios de Marshall y el grado de disfunciones mediante los scores MODS, LODS y SOFA²⁵. Las intervenciones terapéuticas se evaluaron mediante el TISS 28.

Se correlacionaron estos sistemas de evaluación entre sí, y además se analizó la mortalidad esperada con la obtenida de aquellos sistemas de

Score para Estado Acido - Base

pH PCO ₂	<25	25-<30	30-<35	35-<40	40-<45	45-<50	50-<55	55-<60	>60			
< 7.15	12						4					
7.15-7.20												
7.20-7.25	9		6		3		2					
7.25-7.30												
7.30-7.35	0					1						
7.35-7.4	5											
7.4-7.45												
7.45-7.50			0	2	12							
7.5-7.55	3											
7.55-7.6												
7.6-7.65	0	3										
>7.65												

Score Neurológico con Apertura Palpebral Espontánea

Verbal Motor	OTE	DOTE	Palabra Inapropiada o Incomprensible	No Habla
Obedece	0	3	10	15
Localiza	3	8	13	15
Retra o decortica	3	13	24	24
Descerebra o no responde	3	13	29	29

Score Neurológico sin Apertura Palpebral Espontánea

Verbal Motor	OTE	DOTE	Palabra Inapropiada o Incomprensible	No Habla
Obedece				16
Localiza				16
Retra o decortica			24	33
Descerebra o no responde			29	48

FIGURA 10
APACHE III

Variables	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18
Edad													<40						40-59			60-69	70-79	74-75	79	>80
PC				<40									40-69	70-119					120-159	>160						
PAS		<70					70-99						100-199	>200												
Temp (°C)													<39		>39											
PaO ₂ /FiO ₂				<100	100-199	>200																				
Diur L/dia				0,5				0,5-0,9					>1													
Urea													<0,60					0,6-1,79				>1,8				
G Blancos				<1									1-19,9		>20											
K mEq/l										<2			3-4,9		>5											
Na mEq/l							<125						125-144	>145												
Bicarbonato						<15				15-19			>20													
Bilirrubina													<4			4-5,9				>6						
QGS	<6	6-8				9-10	11-13						14-15													
Ent. Crónica																					Mts	Hd				Sda
Tipo Ad													OP				M		QU							

FIGURA 11
SAPS II Simplified Acute Physiology Score

evaluación que permiten utilizar la fórmula o índices para calcular la mortalidad individual ajustada; por ese motivo sólo se efectuó con APACHE II, SAPS II, MPM II y MODS.

Se determinó el número y tipo de disfunciones orgánicas, agrupándolas por número y se investigó la relación con la estancia y la mortalidad; así mismo se estableció la frecuencia del fallo por ór-

Ingreso			$\beta 0 = *$	=	-----
Edad	años	x	$\beta 1 = 0.03268$	=	-----
Cirrosis	1 ó 0	x	$\beta 2 = 1.08745$	=	-----
Masa Cerebral c/PIC†	1 ó 0	x	$\beta 3 = 0.91314$	=	-----
No p/ Cx Electiva	1 ó 0	x	$\beta 4 = 0.83404$	=	-----
Metástasis	1 ó 0	x	$\beta 5 = 1.16109$	=	-----
24 Horas					
Coma Estupor	1 ó 0	x	$\beta 6 = 1.68790$	=	-----
Creatinina > 2 mg/dl (176.8 mmol/l)	1 ó 0	x	$\beta 7 = 0.72283$	=	-----
Infección confirmada	1 ó 0	x	$\beta 8 = 0.49742$	=	-----
ARM	1 ó 0	x	$\beta 9 = 0.80845$	=	-----
PaO ₂ < 60 mmHg (8 kpa)	1 ó 0	x	$\beta 10 = 0.46677$	=	-----
APP > 3 seg	1 ó 0	x	$\beta 11 = 0.55352$	=	-----
Diuresis < 150 ml (8 hs)	1 ó 0	x	$\beta 12 = 0.82286$	=	-----
Drogas vasoactivas (> 1 hora)	1 ó 0	x	$\beta 13 = 0.71628$	=	-----
			Suma Total=		

FIGURA 12
MPM II Mortality Predictive Model II

Puntaje SOFA	0	1	2	3	4
Respiración: PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	> 400	< 400	< 300	< 200 ARM	< 100 ARM
Coagulación: Plaquetas (miles)	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Función Hepática: Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	> 12
Cardiovascular: Hipotensión	Sin Hipotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 µg/kg/min o Dobuta cualquier dosis	Dopamina > 5 µg/kg/min Adrenalina o Noradrenalina < 0,1 µg/kg/min	Dopamina > 15 µg/kg/min o Adrenalina o Noradrenalina > 0,1 µg/kg/min
Sistema Nervioso: Glasgow Coma Scale	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Función Renal: Creatinina mg/dl o Volumen Urinario	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 3,4	3,5 – 4,9 o < 500 ml/día	> 5 o < 200 ml/día

FIGURA 13
SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

gano y la mortalidad obtenida. Además se analizó la relación existente entre la edad, enfermedades asociadas y la mortalidad. Se verificó el número y tipo de enfermedades asociadas entre los enfermos vivos y aquellos que murieron. También se analizó la mortalidad de acuerdo a grupos etarios y además los costos entre estos grupos y entre los enfermos vivos y fallecidos.

El estudio estadístico fue realizado teniendo en cuenta las escalas de medición de las variables (nominal dicotómica: sexo o mortalidad; nominal categórica: procedencia) que se describen en tablas de contingencia, gráficos de barra y sectoriales. En las escalas ordinales (scores) se emplean porcentajes y proporciones para su descripción, además de tablas de contingencia, gráficos de línea y de dispersión.

Organos	5	3	1	0	1	3	5
Neurológico:							
GCS	3 - 5	6 - 8	9 - 13		14 - 15		
Cardiovascular:							
FC	< 30			30 - 139	> 140		
TAS	< 40	40 - 69	70 - 89	90 - 239	240 - 269	> 270	
Renal:							
Urea				< 0,36	0,36 - 0,59	0,60 - 1,19	> 1,20
Creatinina				< 1,20	1,20 - 1,59	> 1,60	
Diuresis (L/d)	< 0,5	0,5 - 0,74	0,75 - 9,9	> 10			
Pulmonar:				No ARM /			
ARM o		< 150	> 150	No CPAP			
CPAP PaO ₂ /FiO ₂							
Hematológico:							
G. Blancos		< 1	1 - 2,4	2,5 - 49,9	> 50		
Plaquetas		< 50	> 50				
Hepático:							
Bilirrubina				< 2	> 2		
APP			< 25%	> 25%	> 3 seg		

FIGURA 14
LODS: Logistic Organ Dysfunction System

Organo	0	1	2	3	4
Respiratoria: PaO ₂ /FiO ₂	> 300	226 - 300	151 - 225	76 - 150	< 75
Renal: Creatinina (μmol)	< 100	101 - 200	201 - 350	351 - 500	> 500
Hepática: Bilirrubina (μmol)	< 20	21 - 60	61 - 120	121 - 240	> 240
Cardiovascular: PAR = FC x	< 10	10,1 - 15	15,1 - 20	20,1 - 30	> 30
PVC / TAM					
Hematológico: Plaquetas (miles)	> 120	81 - 120	51 - 80	21 - 50	< 20
Neurológico: GCS	15	13 - 14	10 - 12	7 - 9	< 6

Creatinina: 88 μmol = 1 mg. Bilirrubina: 20 μmol = 1 mg. Máximo score 24 pts. Primariamente pronóstico, predictor de mortalidad. Uso diario permite obtener el ? MODS, detectando nuevas disfunciones y su respuesta al tratamiento.
Mortalidad 9 - 12 = 25%, 13 - 16 = 50%, 17 - 20 = 75%, > 20 = 100%

Figura 15
MODS: Multiple Organ Dysfunction Score

En las escalas numéricas (edad, estadía hospitalaria y costo) se utilizó: estadística descriptiva, media desviación estándar, rango, que se transcribió a cuadros y gráficos. Los scores de valoración fueron correlacionados entre sí y por ser de características ordinales se utilizó la correlación

del rango de Sperman y la correlación de Pearson. Para comparar los diferentes scores entre aquellos que sobrevivieron y murieron, se utilizó la prueba t de Students, lo mismo para comparar diferencias entre edades, estadías y costos. Para aquellos casos que se requirió estimación y compara-

Atención Básica	Puntos
Monitoreo Habitual: CSV-ECG-Balance x turno	5
Laboratorio y Cultivos Habituales	1
Medición de Diuresis horaria	2
Cambio Rutinario de Ropa y Decúbito	1
Cambio de Ropa Frecuente (1xT)	
Cuidado de Heridas	1
Cuidado de Drenajes (No SNG)	3
Vía central	2
Swan Ganz	8
Catéter PAM	5
Catéter PIC	4
HOY Se Hizo Vía-MCP-TET-Cardioversión-	
Endoscop-Lavado Gástrico-Cirugía	3
Varias de las anteriores	5
Diálisis/Ultrafiltración	3
Traslados Fuera de UTI	5
RCP < 24 hs	3
Nutrición Enteral	2
Nutrición Parenteral	3
Fisioterapia - Aspiración - Nebulizaciones	1
Intubado - Traqueostomizado	1
Tubo en T - BiPAP - CPAP - PPI	2
ARM	5
Medicación Simple EV-IM-SC-VO	2
Varias Drogas EV o Bomba	3
Reemplazo > 3 L 24hs	4
Tto de Acidosis/Alcalosis	4
Fursemida	3
Dopa / Dobuta (Unica)	3
Adrenalina / Noradrenalina o Varias drogas	4

FIGURA 16

TISS 28: Therapeutic Intervention Scoring System

ción de proporciones se utilizó la prueba de Chi cuadrado (comparación de patologías concomitantes y mortalidad, entre sobrevivientes y mortalidad según rango etario). Se considero significativo una $p < 0,05$.

Análisis de la población estudiada:

La creciente complejidad de la medicina crítica ha conducido al desarrollo de distintos sistemas de evaluación pronóstica, para ayudar al médico a distinguir aquellos enfermos con posibilidades de sobrevivir. Sin embargo, las dificultades para obtener puntos de corte precisos y las fallas de la mayoría de los sistemas en predecir la mortalidad

de grupos diferentes a los del estudio original, generan desconcierto acerca de cuál sistema utilizar y para que sirven realmente. Varios scores han sido evaluados tanto como herramientas clínicas como de gestión, para el control de la calidad, para homogeneizar poblaciones, para la investigación y educación médicas. Actualmente la gran variedad de sistemas disponibles aumenta la confusión. ¿Cuál es el que mejor predice la mortalidad de nuestros pacientes críticamente enfermos?

En el período comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2000 el Hospital Italiano de Córdoba se registró una internación general de 25.263 pacientes, de los cuales 12.591 (49,83%) fueron tratados mediante una intervención quirúrgica con anestesia general. Ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva 2087 enfermos, de los cuales se seleccionaron 469 casos (22,44%) de enfermos críticos.

La edad media fue de 58,39 años con un rango entre 16 y 99 con una mediana de 60 años (tabla 7). Si analizamos los intervalos de edades podemos observar que el 60,55% se encontraban comprendidos entre los 40 y 69 años (gráfico n° 1). El total de enfermos fue dividido en tres grupos etarios para relacionarlos con el tiempo de estadía, la mortalidad y el costo. Del análisis se desprende que el factor edad no tuvo significación con relación a la morbimortalidad ($p = 0,240$), estancia ($p = 0,42$), ni al costo ($p = 0,12$); en tanto los pacientes que fallecieron tuvieron estancias más prolongadas (11,59 vs. 6,57; $p < 0,0002$) y costos mayores (\$9694 vs. \$6017; $p < 0,005$). (tabla n° 7). No hubo diferencia significativa entre la edad de los vivos y de los muertos ($p = 0,4822$) (tabla n° 14).

El sexo masculino fue el más frecuente 266 casos (57,72%) sin una diferencia significativa. (tabla n° 8). Cuando se analizó la mortalidad entre los sexos no se encontró diferencia significativa ya que fallecieron el 15,79% de los varones y 23,15% del sexo femenino ($p = 0,079$).

La procedencia de los enfermos fue el 56 % desde el quirófano, 26% desde la guardia central, 12% provenientes del piso y 6% fueron derivados de otra UTI (gráfico n° 2). El 64,8% correspondieron a cirugía electiva y el 35,2% a cirugía de urgencia.

Cuando comparamos edad, sexo, procedencia y mortalidad del grupo seleccionado con los datos generales de la UTI ($n = 2087$ pacientes) en el mismo período, no se encontró diferencias signifi-

cativas, pero si existió diferencia en relación al tiempo de estadía, que fue mayor para la población en estudio, resultado esperado ya que fueron considerados enfermos con una internación mayor de tres días. (gráfico n° 3). A pesar de ello, el grupo estudiado constituye una muestra homogénea y representativa.

Los diagnósticos que motivaron su ingreso se detallan en los gráficos n° 4 y 5.

El tiempo de estadía en la unidad de cuidados intensivos de la serie estudiada (n = 469 pacientes), fue de 7,54 días, con un rango entre 3 y 60, siendo el promedio de internación total de 15 días.

Además el tiempo de permanencia no se modificó con la edad ($p = 0,42$) (tablas n° 8-9 y 7).

El síndrome de respuesta inflamatoria es un proceso y la disfunción orgánica múltiple es su consecuencia. La magnitud de la respuesta del huésped será el principal determinante de la gravedad del fallo orgánico y de la mortalidad. Los scores de valoración pronóstica nos tratan de ayudar a determinar la severidad de la respuesta del huésped con lo cual intentamos predecir la mortalidad. La capacidad para predecir la mortalidad en una población diferente a la de su desarrollo, se denomina calibración, que se obtiene al superponer curvas de mortalidad es-

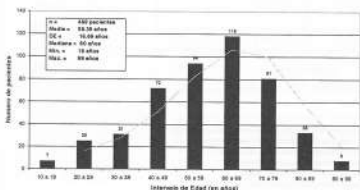


GRAFICO 1
Edades por Grupos

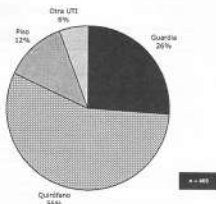


GRAFICO 2
Procedencia

Datos Generales de la Unidad de Cuidados Intensivos

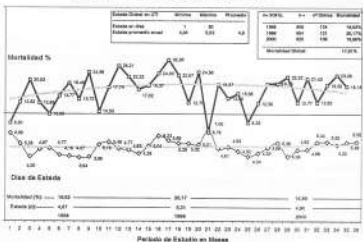


GRAFICO 3
Datos generales de la Unidad de Cuidados Intensivos

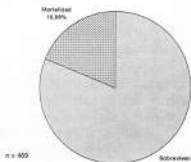


GRAFICO 3b
Mortalidad Global

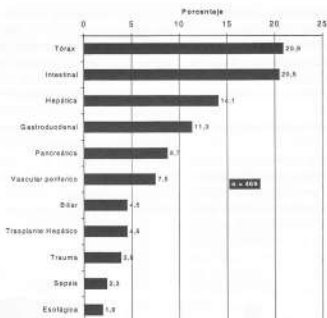


GRAFICO 4
Diagnósticos más frecuentes

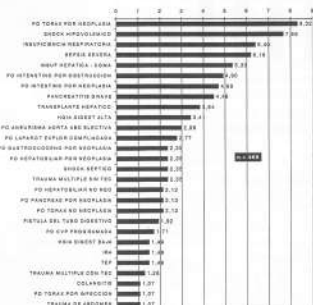


GRAFICO 5
Diagnósticos más frecuentes
Categorías diagnósticas de Knauss

perada y obtenida generando un coeficiente de correlación $r = 0.74$ (127-130-131).

Si consideramos que el coeficiente de correlación de Spearman por encima de $R^2: 0.75$, es con-

siderado un resultado muy bueno a excelente, el análisis de los diferentes sistemas de evaluación pronóstica utilizados, demostró que APACHE III, MPM II y SAPS II, son los que presentan mayo-

TABLA 7, 8, 9, 13, 14 y 20
 Características demográficas de la población en estudio

Tabla 7	Total	Vivos	Fallecidos	Mortalidad (%)	p=
Estada Total	15,56 (±14)	15,7±14	14,94±14		
Estada en UTI	7,54 (±8)	6,57±7	11,59±12		p= 0,0002
Estada en Piso	7,68 (±7)	8,8±10	2,7±6		
Tabla 8	Total	Vivos	Fallecidos	Mortalidad (%)	p=
Varones	266	224	40	15,04	
Mujeres	203	156	47	23,15	p= 0,079
Tabla 9	Total	Vivos	Fallecidos	Mortalidad (%)	p=
Estada 16 a 29 a	7,91	5,04±4,3	15,2±15,6		p= 0,08
Estada 30 a 59 a	8,09	7,12±8,5	13,1±11,2		p= 0,006
Estada > 60 a	7,04	6,23±6	10,3±11,7		p= 0,024
Tabla 13	Total	Vivos	Fallecidos	Mortalidad (%)	p=
Mortalidad	469	380	89	18,98	
Tabla 14	Total	Vivos	Fallecidos	Mortalidad (%)	p=
Edad (Promedio±DE) 58,39 ±16		58,1±16	59,59 ±18		p= 0,48
16 a 29 años	32	23	9	28,13	
30 a 59 años	197	165	32	16,24	
60 y mas años	240	192	48	20,00	p= 0,240
Tabla 20	Total	Vivos	Fallecidos	Mortalidad (%)	p=
Costo en Pesos	6710	6017	9695		p= 0,005
> 60 años		5419	9711		
< 60 años		6628	10058		
		p= 0,89	p= 0,08		

res coeficientes de correlación entre sí, lo cual a priori induciría a recomendar su utilización¹²³⁻¹²⁷⁻¹³⁰, (tablas n° 10 y 11). Coincidentemente Friedland y col. informan que APACHE III fue superior en su serie como predictor de mortalidad⁷³. El mejor poder de discriminación para predecir la mortalidad se obtuvo ajustando cada score a nuestra población.

Cuando comparamos los puntajes de cada score con los enfermos que sobrevivieron y murieron, demostramos en todos los casos diferencias significativas entre ambos grupos (tabla n° 12) (gráficos n° 6-13). En los pacientes que fallecieron los scores fueron aumentando diariamente hasta su

muerte, pero el descenso de los scores no garantizó la supervivencia del enfermo. Esto demuestra que todos los scores son útiles, pero no definen cuál es el que mejor se ajusta a la población en estudio¹⁰⁶⁻¹²⁷⁻¹⁵⁴.

La mortalidad global de los 469 casos fue de 89 pacientes (18,98%) (tabla n° 13), la cual es coincidente con la general de la UTI (17,61%), en el mismo período de tiempo. Mientras que la mortalidad global predicha por APACHE II fue del 26%, por SAPS II del 16,7 %, por MPM II del 33 %. El promedio de toda la muestra con el score de APACHE III fue de 32%, pero no nos fue posible calcular la mortalidad esperada. Además, los pa-

TABLA 10
Correlación entre los diferentes scores estudiados

Correlación de Spearman's rho		APACHE II	APACHE III	CHILD	LODS	MODS	MPM II	SAP II	SOFA	TISS 28
APACHE II	1		-0.45	-0.24	-0.15	-0.87	-0.55	-0.55	-0.70	-0.55
APACHE III		1		0.79	0.87	0.72	0.88	0.99	0.81	0.99
CHILD			1		0.55	0.55	0.80	0.80	0.68	0.80
LODS				1		0.42	0.66	0.80	0.47	0.80
MODS					1		0.87	0.80	0.94	0.80
MPM II						1		0.92	0.93	0.92
SAPS II							1		0.88	0.97
SOFA								1		0.88
TISS 28									1	

Tabla 11
Correlación entre los diferentes scores estudiados

Coeficientes de Correlación		APACHE II	APACHE III	CHILD	LODS	MODS	MPM II	SAP II	SOFA	TISS 28
Sig 2 colas										
APACHE II			0.31	0.61	0.76	0.01	0.21	0.21	0.08	0.21
APACHE III				0.03	0.01	0.07	0.01	0.00	0.03	0.00
CHILD					0.20	0.20	0.03	0.03	0.09	0.03
LODS						0.35	0.11	0.03	0.29	0.03
MODS							0.01	0.03	0.00	0.03
MPM II								0.00	0.00	0.00
SAPS II									0.01	0.00
SOFA										0.01
TISS 28										

* Correlación significativa .05 level (2-color).

** Correlación significativa .01 level (2-color).

TABLA 12
Comparación del puntaje de diferente scores obtenidos entre Vivos y Fallecidos

Día	APACHE II		APACHE II		SAPS II		MPM II		MODS		LODS		SOFA		TISS 28		Child-Pugh	
	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos	Vivos	Muertos
1	16	24	28	50	28	50	28	57	2	4	3	5	7	9	24	29	6	8
2	16	25	24	49	24	49	24	56	2	4	3	5	7	10	23	29	6	8
3	18	27	22	51	22	51	20	62	2	4	3	5	7	10	22	29	6	8
4	11	22	23	55	23	55	30	67	2	5	2	5	7	10	23	32	6	8
5	12	23	24	56	24	56	33	70	2	5	3	6	7	11	23	33	6	8
6	12	23	25	59	25	59	33	70	2	5	3	6	7	11	24	34	6	8
7	12	23	28	62	28	62	36	73	2	5	3	7	7	11	25	35	6	8
Pt	p= 0.00001		p= 0.00000		p= 0.00000		p= 0.00000		p= 0.00000		p= 0.00001		p= 0.00000		p= 0.00003		p= 0.00000	

Fuente: Hospital Italiano Córdoba

Período de indagación: Enero de 1998 a diciembre de 2001

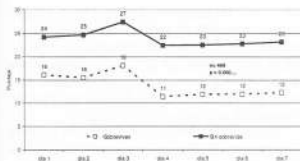


GRAFICO 6. APACHE II

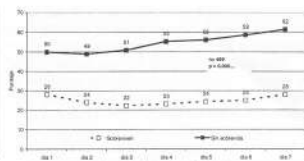


GRAFICO 7. APACHE II

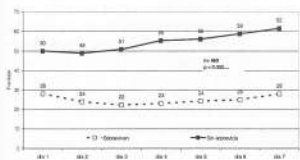


GRAFICO 8. APACHE II

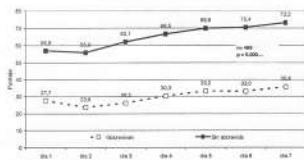


GRAFICO 9. APACHE II

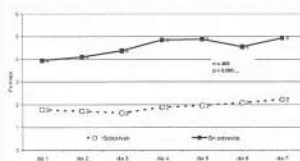


GRAFICO 10. MODS

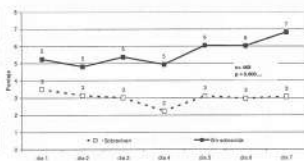


GRAFICO 11. LODS

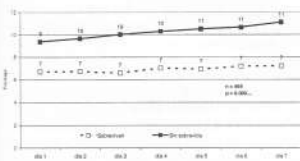


GRAFICO 12. SOFA

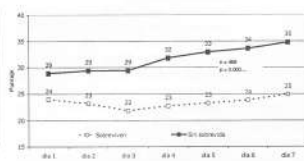


GRAFICO 13. TISS 28

Tendencia de varios scores efectuados a diario durante 7 días. Pacientes fallecidos en línea llena. Pacientes vivos en línea punteada. APACHE II (6), APACHE III (7), SAPS II (8), MPM II (9), MODS (10), LODS (11), SOFA (12), TISS 28 (13).

cientes fallecidos fueron aumentando diariamente su score hasta la muerte, pero su descenso no garantizó la supervivencia del enfermo.

Otro aspecto estudiado en esta población fue el número de disfunciones orgánicas presentes y su asociación con la mortalidad, la estadía y el costo. El número de disfunciones orgánicas presentes en los casos que vivieron o fallecieron se encuentran consignados en la tabla n° 15. Observamos que a medida que el número de disfunciones aumenta, también lo hace en forma proporcional el tiempo de internación y la mortalidad.

La disfunción pulmonar fue la más frecuente 371 casos, con una mortalidad asociada del 23,7% (88 pacientes) y estuvo presente en el 99% de los enfermos que murieron (88/89). Siguiendo en frecuencia se encontró la disfunción renal que afectó al 75 % del mismo grupo (67/89) y luego la hepática. Los fallos respiratorios y renales no sólo se asociaron individualmente con una elevada mortalidad sino que estuvieron presentes en forma asociada en 66 de 89 casos que fallecieron (74 %), advirtiéndonos sobre la importancia de vigilar estrechamente su aparición, generalmente temprana y que determinan una alta mortalidad, (tabla n° 16)

Cuando existió compromiso del SNC como parte de la disfunción, encontramos que todos los enfermos murieron; esto determina que en esta serie, la participación del SNC como consecuencia del SDOM, resultó un signo de mal pronóstico, más si tenemos en cuenta que fueron excluidos los pacientes con patología primaria del SNC.

Cuando analizamos la mortalidad entre menores y mayores de 65 años, que presentaron más de dos disfunciones orgánicas, no se encontró diferencia ($p = 0,7$). Pero la mortalidad de aquellos con enfermedades asociadas, fue estadísticamente significativa ($p < 0,000001$ ratio 20,8) (tablas n° 17-18).

Las enfermedades asociadas que determinaron mayor mortalidad fueron la cirrosis y la enfermedad metastásica, que coincide con las publicaciones de Afessa y col.² (tabla n° 19). Esto podría explicarse debido a las alteraciones hemodinámicas (hiperdinamia), pulmonares (hipertensión pulmonar-shunts), hematológicas (leucopenia-plaquetopenia-alteraciones de la coagulación), de la cirrosis y a las alteraciones inmunológicas propias de la enfermedad neoplásica.

Se analizó la mortalidad esperada con la obtenida, para determinar la correlación entre el índice

TABLA 15
Número de disfunciones orgánicas entre pacientes que vivieron y fallecieron

POBLACIÓN 469 CASOS	
SOBREVIVEN: 380 (81 %)	MUEREN: 89 (19 %)
3 FALLOS: 34 casos: 9% pulmonar+renal+hepático : 32 cardíaco+pulmonar+hematológico: 2	4 FALLOS: 26 casos: 21,34 % pulmonar+renal+hepático+SNC: 26
2 FALLOS: 123 casos: 32 % pulmonar+renal: 67 pulmonar+hepático: 38 pulmonar+cardíaco:8 renal+hepático: 5 renal+hemodinámico:3 pulmonar+hematológico:1 cardíaco+renal: 1	3 FALLOS : 19 casos: 21,34 % pulmonar+renal+hepático: 10 cardíaco+pulmonar+renal: 5 pulmonar+renal+SNC: 4
1 FALLO: 223 casos: 59 % pulmonar: 135 renal: 78 hemodinámico: 10	2 FALLOS: 27 casos: 30,33 % pulmonar+renal: 21 Pulmonar+hepático: 3 cardíaco+pulmonar: 2 renal+hepático: 1
	1 FALLO: 17 casos: 19 % pulmonar: 17

RELACION ENTRE EL NUMERO DE FALLOS Y LA ESTADÍA;

Cuando sólo hubo fallo pulmonar : 3 días de UTI

Cuando hubo 2 fallos: Pulmonar + Renal: 3 o más días de UTI
Pulmonar + hemodinámico: 3 o más días

Cuando hubo tres fallos: Pulmonar + renal + hepático: >de 4 días

TABLA 16
Frecuencia de fallo por órgano entre enfermos que vivieron y murieron

	viven: 380 : 81 %	mueren : 89 : 19 %	total: 469 : 100 %
pulmonar	283 : 74 %	88 : 99 %	371 : 79 %
renal	186 : 49 %	67 : 75 %	243 : 52 %
hepático	75 : 20 %	40 : 45 %	115 : 25 %
SNC	-	30 : 34 %	30 : 6 %
cardiovascular	24 : 6 %	7 : 8 %	31 : 6,5 %
hematológico	3 : 0,80%	-	

TABLA 17
Comparación de enfermos > y < de 65 años en aquellos portadores de más de dos disfunciones orgánicas con enfermedades asociadas:
 $p = 0,7$: n/s

	> 65	< 65	TOTAL
VIVOS: 157	27/109 : 25 %	20/48: 42 %	47/157: 30 %
MUERTOS: 89	48/48: 100%	32/41:78 %	80/89: 90 %

TABLA 18
Comparación entre enfermos vivos y muertos con enfermedades asociadas: $P < 0,00001$ ratio: 20,80.

	con enfermedades asociadas	sin enfermedades asociadas
VIVOS: 157	47/157: 30 %	110/157 : 70 %
MUERTOS: 89	80/89 : 90 %	9/89: 10%

TABLA 19
Enfermedades asociadas presentes en los enfermos que vivieron y murieron.

	vivos: 380	mueren: 89
metástasis	5	18
insuficiencia cardíaca	3	10
cirrosis	2	34
IRC	7	12
EPOC	17	6
diabetes	13	10

de mortalidad predicha con la real. De este análisis se pudo determinar que la mortalidad predicha más cercana a la hallada fue para el SAPS II con un coeficiente de correlación de $R^2:0,941$ y una $p < 0,0001$, al momento del ingreso a UTI, sin embargo existen algunas diferencias sobre todo en los extremos de la curva. La mortalidad encontrada fue mayor a la esperada en el extremo inferior y menor a la esperada en el extremo superior. La escases de la muestra en las clases más altas de la escala podría explicar esta diferencia, observada además con los otros scores evaluados, (gráfico n° 14).

Cuando analizamos el coeficiente de correlación entre la mortalidad esperada y real al tercer día, el SAPS II resultó ser también el mejor predictor ($R^2: 0,956$; $p < 0,0001$), incluso relacionándolo con el

mismo score al ingreso a UTI (gráfico n° 15). Otro aspecto evaluado fue la importancia del "Delta" (variación del score entre el 1° y 3° día). Pudo observarse, que los pacientes que aumentaron su delta 4 puntos o menos, presentaron una mortalidad del 20,4 %, mientras que cuando el delta fue superior a 25 puntos, el 66.7% de los pacientes fallecieron (gráfico n° 16). Es decir que nuestra mortalidad fue creciente a medida que aumentó el delta. Sin embargo, la mejoría del delta o sea su descenso entre el 1° y 3° día no se asoció necesariamente con mejor supervivencia. Es por eso que el SAPS II fue el que mejor mostró el aumento de la mortalidad con el empeoramiento diario del

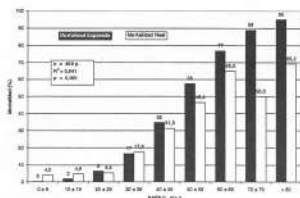


GRAFICO 14
SAPS II día 1. Mortalidad Esperada vs. Real

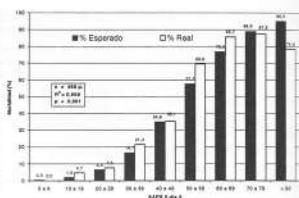


GRAFICO 15
SAPS II día 3. Mortalidad Esperada vs. Real

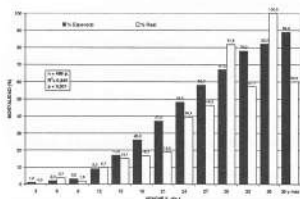


GRAFICO 17
APACHE II día 1. Mortalidad Esperada vs. Real

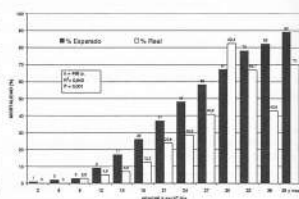


GRAFICO 18
APACHE II al 3º día. Mortalidad Esperada vs. Real

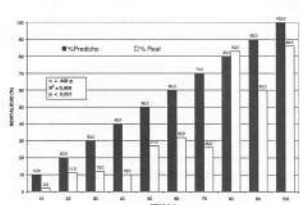


GRAFICO 19
MPM II día (24 hs.). Mortalidad Esperada vs. Real

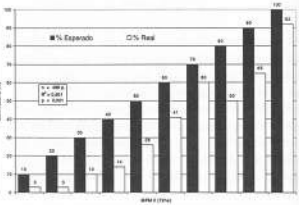


GRAFICO 20
MPM II (72 hs.). Mortalidad Esperada vs. Real

Scores efectuados los días 1 y 3. SAPS II (14 y 15), MPM II (17 y 18), APACHE II (19 y 20).
Mortalidad Esperada versus Mortalidad Real.

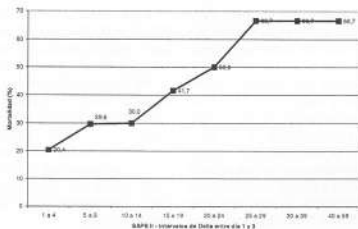


GRAFICO 16

SAPS II. Variación del score entre el día 1 y 3. Magnitud del Delta vs. Mortalidad

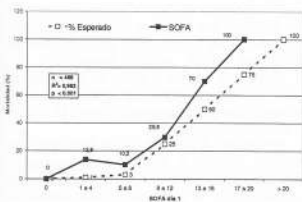


GRAFICO 21

Scores de disfunción orgánica -SOFA - día 1-

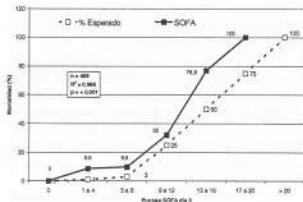


GRAFICO 22

Scores de disfunción orgánica -SOFA - día 3-

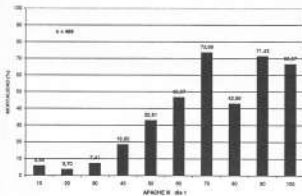


GRAFICO 23

APACHE III. Mortalidad observada

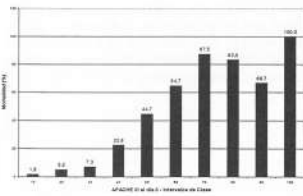


GRAFICO 24

APACHE III al 3º día

score. Esta mayor coincidencia en el SAPS II podría deberse a un mayor parecido de nuestra población con aquella en donde se desarrolló originalmente el score.

De lo expuesto podemos recomendar la utilización del SAPS II como el mejor score de valoración pronóstica, por ser el que: 1) mejor predice mortalidad al ingreso y al tercer día; 2) demuestra con mayor precisión el aumento de la mortalidad de acuerdo al incremento del puntaje entre el 1º y 3º día; 3) es de fácil y rápida realización; 4) es reproducible y comparable; 5) sólo demanda cinco minutos para realizar la evaluación; 6) no requiere determinaciones especiales de laboratorio ni códigos diagnósticos; 7) su obtención fue realizada por regresión logística de sus variables, a partir de una base de datos de 12.997 pacientes de un consenso americano-europeo²⁴.

Utilizando el MODS, Jacobs y col. demostraron que el delta, fue también significativamente mayor en los pacientes que murieron¹⁰⁵.

El APACHE II es un score tradicional ampliamente difundido, que presentó muy buena correlación al ingreso (R^2 : 0,902, $p < 0,0001$), casi similar al SAPS II, pero que disminuyó al tercer día (R^2 : 0,840, $p < 0,0001$). (gráficos n° 17 y 18) Su determinación resulta más laboriosa y es necesario utilizar coeficientes diagnósticos para conocer la mortalidad esperada¹⁰⁶.

Con el MPM II se pudo observar una tendencia similar al APACHE II (gráficos n° 19 y 20). Este score fue diseñado y adaptado para ser utilizado diariamente, mediante el empleo de los coeficientes β_0 de las 24 - 48 y 72 hs.. Estos coeficientes determinan que si el paciente permanece con igual score a medida que continúa internado en UTI, significa que su evolución es desfavorable. Con la aplicación de los coeficientes β_0 se mejoró el poder predictivo (calibración) del score en nuestra población, especialmente al 3º día¹²³⁻¹²⁷⁻¹³⁰⁻¹³¹.

Anteriormente mencionamos que estos tres scores mostraron una mayor correlación entre sí, por lo tanto creemos que representan una herramienta útil para la valoración del enfermo crítico.

De la evaluación de los scores de disfunción orgánica (MODS, LODS y SOFA), sólo se encontró correlación aceptable entre la mortalidad real y esperada con el SOFA. Ubicándose nuestra mortalidad por encima del valor predicho (gráfico 21 y 22).

La mortalidad real valorada por medio del APACHE III tiene una distribución lineal similar al APACHE II, consignando sus resultados en los gráficos n° 23 y 24.

Al realizar la calibración de los scores SAPS II, MPM II y APACHE II, con el método de Hosmer-Lemeshow se obtuvieron los mejores coeficientes R^2 con SAPS II seguido por MPM II (gráficos n° 25-26-27-28).

El costo promedio general sobre 469 pacientes fue de \$6710, con diferencia estadísticamente significativa entre los enfermos vivos y fallecidos (\$6.017 vs. \$9.694; $p < 0,005$) (tabla n° 20).

Cuando se analizó el costo de los enfermos muertos mayores y menores de 60 años, no se encontró diferencia significativa (> 60 : \$9.700 vs. < 60 : \$10.000, $p = 0,89$).

El TISS 28 tuvo una muy buena correlación con SAPS II, APACHE III, MODS y SOFA, lo que determinaría que el aumento de intervenciones está en relación con un nivel adecuado de tratamiento de acuerdo a la gravedad de los pacientes. Pero no presentó buena relación con los costos, que se encontraron incrementados cuando se manejan enfermos sépticos, cuando se utilizaron mayor cantidad de hemocomponentes, en la corrección de trastornos de la coagulación, o con la utilización de medicamentos de alto costo como algunos antibióticos, drogas antivirales, inmunosupresores, etc., y no debido al número y calidad de las intervenciones terapéuticas.

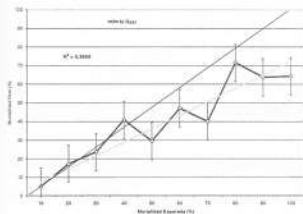


GRAFICO 25
Calibración de SAPS II (día 1)

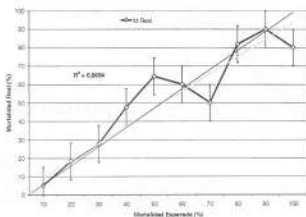


GRAFICO 26
Calibración de SAPS II (día 3)

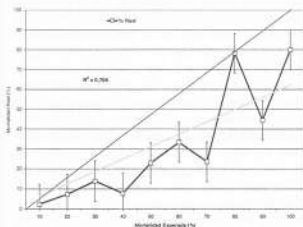


GRAFICO 27
Calibración de MPM II (día 1)

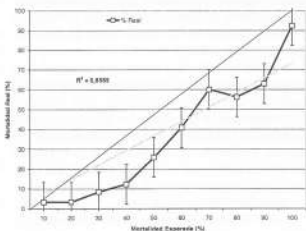


GRAFICO 28
Calibración de MPM II (día 3)

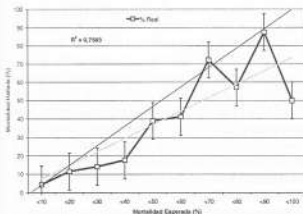


GRAFICO 29
Calibración de APACHE II (día 1)

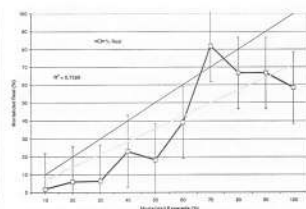


GRAFICO 30
Calibración de APACHE II (día 3)

CAPITULO V ANÁLISIS DE LA ENCUESTA

"Los hombres que olvidan sus tradiciones, pierden la conciencia de sus destinos"

Nicolás Avellaneda

Se confeccionó un cuestionario de tipo conceptual, enviado a Cirujanos Argentinos y del Extranjero. El objetivo fue recabar una información más acabada de la tendencias imperantes en relación al tema: "Actitud del Cirujano frente al Enfermo Crítico" (Ficha Anexa).

Obtuvimos 235 respuestas, que significan una muestra representativa para poder elaborar conclusiones.

La distribución geográfica de las respuesta ha sido amplia y variada, correspondiendo a 200 cirujanos argentinos y 35 extranjeros. De los 200 encuestados de nuestro país, 54 (27%) pertenecen a la ciudad de Buenos Aires, y 146 (73%) a las distintas provincias del país.

Los cirujanos extranjeros fueron 35 de los cuales 17 respuestas son de Estados Unidos, 6 de Francia, 3 de Italia, 2 de España, Israel y Chile respectivamente y el resto fueron de Uruguay, Bolivia y Paquistán.

En el análisis de los cargos que ocupan dentro de la estructura de las Instituciones, 182 se desempeñan como Jefe de Servicio, de División, Unidad, Consultores o Profesores Titulares, siendo los 53 restantes médicos de planta.

Al enfermo crítico lo definieron 179 (76%) como aquel con riesgo de muerte, y 132 (56%) con alteración en sus funciones, lo cual demuestra que la mayoría considera en forma acertada el tipo de enfermo al cual nos referimos. Hubo asociaciones en las respuestas, consignadas en la tabla n° 21.

Ciento noventa y siete encuestados (84%) utilizan scores de valoración del pronóstico. El APACHE II: 150 (64%), Ranson: 139 (60%), Glasgow: 128 (55%), Child: 65 (28%), SOFA: 34 (15%), APACHE III: 19 (8%), MODS: 21(9%) y el SAPS II

como el TISS 28: 15 (6%), siendo los otros scores utilizados en porcentajes inferiores a estos o por un número reducidos de centros. Esto ha revelado que salvo el score de APACHE II ampliamente difundido, los que siguen en frecuencia son valoraciones específicas para pancreatitis aguda (Ranson), daño neurológico (Glasgow) o para cuantificar el deterioro en la función hepática (Child), pero no para valorar índices de gravedad o de distensión del enfermo crítico. La asociación de scores más frecuentemente utilizados fueron: APACHE II y Ranson: 46%, APACHE II y Glasgow: 40 %, APACHE II, Ranson y Glasgow: 34%, APACHE II, Ranson y Child: 20%. Llamativamente el LODS y el MPM son utilizados sólo por el Hospital Argerich e Israelita de Buenos Aires respectivamente.

Los objetivos que han llevado a utilizar los scores de valoración son: evaluar la posibilidad de muerte 132 (56%), tomar decisiones médicas 121 (53%), agruparlos en grupos homogéneos 105 (45%) y comparar evoluciones en 87 (37%), mientras que evaluar la calidad prestacional y el costo beneficio fueron respondidas sólo en el 14%. Parece llamativo que no se aprovechen todos los recursos para valorar el costo-beneficio de las prestaciones de alta complejidad, más si analizamos que el 70% de los encuestados, respondió que aplica todos los recursos disponibles para el tratamiento del enfermo crítico. Pareciera indicar que los cirujanos todavía no ejercemos la administración de los recursos que utilizamos. Pero observamos que el 82% que respondieron afirmativamente a estos tópicos pertenecían a nuestro país; lo cual indica que si bien no está generalizado el concepto, le damos importancia a los scores de valoración como

TABLA 21
 ENCUESTA: definición de enfermo crítico

COMO DEFINE AL ENFERMO CRITICO	3: 1,3%	15: 6,4 %	29: 12%	60: 26%	94: 40%	89: 38%	179: 76%
con riesgo de muerte	X	X	X	X	X	X	X
afectación de sus funciones compl. postoperatorias	X	X	X	X		X	
enfermedad terminal	X						
enfermedades asociadas	X	X	X				
con shock	X	X	X	X	X		

método de orientación estadística relacionados al costo. Existen circunstancias que indican que los objetivos por lo que utilizan los scores se debe a varias de las respuestas, en donde evaluar la posibilidad de muerte y tomar decisiones médicas fue la razón en 29%, mientras que la posibilidad de muerte y agrupar los enfermos en grupos homogéneos fue del 26%.

Los encuestados consideraron que a la condición de enfermo crítico se puede llegar como consecuencia de: la respuesta del organismo a la agresión 185 (79%), al tipo de afección 131 (56%), al deterioro previo a la enfermedad actual 126 (54%), a infección 42% y por trauma en el 39%.

La mayoría, 219 respuestas, prefiere internar al enfermo crítico en la Unidad de Terapia Intensiva: (93%), sólo 7 respondieron su preferencia por la Unidad Coronaria, pero correspondían a Servicios incorporados junto a Cirugía Torácica y Cardiovascular, mientras que las encuestas provenientes de centros franceses prefieren internarlos en la unidad de reanimación quirúrgica, dado que en ese país en general, son los anestesiólogos quienes realizan los cuidados intensivos postoperatorios.

Ciento cincuenta y dos (65%) considera que un grupo de especialistas debe encargarse del cuidado del enfermo crítico, el 45% (105 encuestados) refiere al intensivista o al cirujano y el 34% a la asociación cirujano-intensivista. El papel que debe jugar el cirujano frente al enfermo crítico debe ser compartiendo responsabilidades con el grupo 184 (78 %), coordinando las acciones 37%, mientras que sólo 5 prefieren una conducta expectante. La decisión final es tomada en conjunto por 190 (81%), y la toma sólo el cirujano en el 25% (59 respuestas). Estas respuestas demuestran la tendencia al

trabajo en equipos de salud interdisciplinarios, quizás contrapuesta a la imagen individualista del cirujano de décadas pasadas; además reafirma que abarcar mayores y más complejos conocimientos, lleva a aunar esfuerzos que permiten lograr una mayor eficiencia del acto médico.

El examen clínico, la valoración cardiovascular, como así también la clasificación de ASA son las formas más frecuentes de valorar el riesgo preoperatorio, lo cual demuestra que una detallada historia del enfermo es la forma más económica y eficaz para valoraciones generales prequirúrgicas.

Las cinco causas más frecuentes que desencadenan la condición o estado crítico fueron: peritonitis 212, infección biliar 183, hemorragia digestiva alta 175, trauma 158 y pancreatitis aguda 156. Los métodos complementarios más utilizados fueron bioquímicos 229, ecografía 228, TAC 214, endoscopia 207. De estas respuestas quizás podemos inferir la importancia de la ecografía en el armamentario diagnóstico del cirujano sobre todo para el paciente crítico, que induciría a su incorporación en los programas de formación dentro de la especialidad. La endoscopia demuestra haber alcanzado un desarrollo muy importante en todos los centros encuestados. La TAC parece haberse convertido en un método insoslayable para resolver imágenes intraperitoneales y en el trauma.

Realizan intervencionismo terapéutico 188 (80%) y terapéutica endoscópica 164 (70%), lo cual revela su creciente utilización y eficacia (tablas n° 22). Sólo trece encuestados (6%) no indican ni realizan procedimientos percutáneos ni endoscópicos.

Cuando se consultó si debieran ser aplicados todos los recursos disponibles al enfermo crítico, más allá de su estado o condición clínica, respon-

TABLA 22

ENCUESTA: tipos de intervencionismo terapéutico y terapéutica endoscópica.

INTERVENCIONISMO TERAPÉUTICO	n:	TERAPEUTICA ENDOSCÓPICA	n:
drenaje de colecciones	156	esclerosis	127
laparoscopia	82	papilotomías	98
drenaje biliar	46	polipectomías	56
colocación de stents	32	colocación de stents	29
TIPS	22	ligaduras y banding	21
Intervencionismo endovascular	21	dilataciones	9
embolizaciones	21	broncoplastias	5
colecistostomías percutáneas	18	gastrostomías endoscópicas	3
gastrostomías percutáneas	15	cuerpos extraños	2
Toracoscopías	12	litotripsia	1
nefrostomías	6		
extracción de cálculos percut.	4		
alcoholización	2		

TABLA 23

ENCUESTA: parámetros que determinan la supresión de las medidas terapéuticas

cuadro irreversible	36
enfermedad terminal	17
fallo orgánico múltiple	12
muerte cerebral	10
decisión familiar	8
decisión de junta médica	7
pronóstico desfavorable	7
decisión del paciente	6
futilidad médica	6
decisión del paciente y la familia	3
pérdida de la calidad de vida	3
shock	3
de acuerdo a scores pronósticos	3
parámetros médicos-éticos-religiosos	2
parámetros individuales	2
tipo de enfermedad	1
edad	1
parámetros del comité de bioética	1

dieron afirmativamente 164 (70%). A los 71 encuestados (30%), que respondieron que no debían aplicarse todos los recursos disponibles independientemente de la condición clínica, se les preguntó cuáles eran los parámetros que determinaban la suspensión de las medidas terapéuticas cuyas respuestas se consignan en la tabla n° 23.

Llama la atención que considerando el retiro de las medidas impuestas, una decisión que puede ser lógica, pero seguramente es trascendente para el enfermo, sólo 9 de los 71 encuestados que sostiene no aplicar todos los recursos disponibles, manifiestan la consulta al paciente para fijar una posición. Asimismo 27 encuestados refieren la enfermedad terminal o la muerte cerebral, términos no equiparables con enfermo crítico, que a diferencia de aquellos, mantiene la posibilidad de recuperación. A la muerte cerebral le corresponde un párrafo particular, ya que si bien el enfermo se encuentra muerto, en estado de vida aparente, consideramos indispensable sostenerlo debido a que sus órganos, si fueran donados, otorgarían vida a muchas personas en condición crítica, que se encuentran a la espera de trasplantes.

En 175 casos (74%) consideraron que el enfermo debe conocer y decidir las propuesta diagnósticas y terapéuticas; donde se pone en evidencia el respeto por la opinión del enfermo (principio de autonomía) que se encuentra en estrecha relación con el principio básico de libertad. Un sólo encuestado no refiere respuesta a esta pregunta, pero dejando en claro que su condición de cirujano pediátrico lo lleva a resolver con los padres la mayoría de los casos.

En 109 (48%) de las encuestas respondidas, refieren que en su Hospital existe y funciona el comité de Bioética, mientras que 126 (54%) res-

pondieron por la negativa. En este punto varios centros contestaron que si bien existe, el Comité no funciona o lo hace de una manera poco adecuada. Si lo correlacionamos con las respuestas de los 71 encuestados que no aplican todos los recursos disponibles, observamos que de sus respuestas el

Comité de Bioética no representó una comisión asesora que determinara o al menos convalidara la medida de retirar el soporte vital. Quizás fuera oportuno redefinir los objetivos, beneficios y alcances de los Comités de Bioética en las Instituciones.

ENCUESTA: "ACTITUD DEL CIRUJANO FRENTE AL ENFERMO CRITICO"

Apellido y Nombre:
 Hospital:
 Ciudad:
 Provincia:
 Servicio:
 Cargo que Ocupa:

- 1) Ud. definiría al enfermo crítico, como aquél?
 - a) con riesgo de muerte ☐
 - b) con afectación de sus funciones ☐
 - c) con complicaciones postoperatorias ☐
 - d) con enfermedad terminal ☐
 - e) con enfermedades asociadas que condicionan su mala evolución ☐
 - f) con shock ☐

- 2) Dentro de los parámetros de evaluación de los pacientes críticos, utiliza scores pronósticos ?
 - a) Si ☐
 - b) No ☐

- 3) Si los utiliza marque con una cruz cuál o cuales de ellos?
 - a) APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) ☐
 - b) APACHE III ☐
 - c) MODS (Multiple Organ Disfunction System) ☐
 - d) LODS (Logistic Organ Disfunction System) ☐
 - e) RANSON ☐
 - f) CHILD PUGH ☐
 - g) TISS 28 (Therapeutic Intervention Scoring System) ☐
 - h) TISS activo ☐
 - i) MPM (modelo predictivo de mortalidad) ☐
 - j) SAPS (Simplified Acute Physiology Score) ☐
 - k) SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ☐
 - l) escala de Glasgow ☐

- 4) Cuál o cuáles son los objetivos que lo llevan a utilizar scores pronósticos en el enfermo crítico?
 - a) evaluar posibilidad de muerte ☐
 - b) agruparlos en grupos homogéneos ☐
 - c) tomar decisiones médicas ☐
 - d) análisis de costo-beneficio ☐
 - e) evaluar calidad prestacional ☐
 - f) comparar evoluciones ☐

- 5) Ud. considera que a la condición o estado crítico se llega como consecuencia de?
 - a) tipo de afección ☐
 - b) respuesta del organismo a determinada agresión ☐

- c) deterioro previo a la noxa actual ☐
- d) por infección ☐
- e) por trauma ☐
- 6) En su Hospital, la preferencia para internar al enfermo crítico es en?
- a) Unidad de Terapia Intensiva ☐
- b) Unidad Coronaria ☐
- c) Unidad de recuperación Postoperatori ☐
- d) En planta con asistencia personalizada ☐
- 7) Ud. considera que el enfermo crítico de origen quirúrgico debe estar al cuidado de?
- a) cardiólogos ☐
- b) clínicos ☐
- c) intensivistas ☐
- d) cirujanos ☐
- e) anestesiólogos ☐
- f) grupo de especialistas ☐
- 8) En su criterio, qué papel debe jugar el cirujano con el enfermo crítico?
- a) Expectante ☐
- b) coordinando todas las acciones ☐
- c) compartiendo responsabilidades con otros especialistas ☐
- 9) En su Hospital, frente a una situación diagnóstica o terapéutica problema durante la evolución de un enfermo crítico, la decisión final la toma?
- a) el cirujano ☐
- b) el clínico ☐
- c) el intensivista ☐
- d) en conjunto ☐
- 10) Cómo evalúa Ud. el riesgo operatorio?
- a) examen clínico exhaustivo ☐
- b) valoración cardiovascular ☐
- c) valoración nutricional ☐
- d) valoración funcional respiratoria ☐
- e) valoración psicológica ☐
- f) solamente Rx de Tórax, ECG y laboratorio ☐
- g) solamente laboratorio ☐
- h) clasificación de ASA ☐
- 11) Seleccione las cinco causas más frecuentes de ingreso a su Hospital ?
- a) peritonitis ☐
- b) infecciones biliares ☐
- c) pancreatitis aguda ☐
- d) patología pleural aguda ☐
- e) isquemia intestinal ☐
- f) fístulas entero cutáneas ☐
- g) hemorragia digestiva alta ☐
- h) hemorragia digestiva baja ☐
- i) oclusión vascular periférica ☐
- j) traumatizados ☐
- k) quemados ☐
- l) fallo hepático agudo ☐
- m) rechazo de órganos trasplantados ☐
- n) sepsis ☐

- 12) Seleccione los cinco métodos de estudio más utilizados para este tipo de pacientes en su Hospital?
- a) bioquímicos ☐
 - b) punción abdominal ☐
 - c) ecografía ☐
 - d) Doppler ☐
 - e) TAC ☐
 - f) RNM + angioRN +colangio RN ☐
 - g) Laparoscopia diagnóstica ☐
 - h) endoscopia ☐
 - i) arteriografía ☐
 - j) centellografía ☐
- 13) Indica o realiza intervencionismo terapéutico o cirugía mínimamente invasiva?
- a) Si ☐
 - cuál:.....
 - b) No ☐
- 14) Indica o realiza terapéutica endoscópica?
- a) si ☐
 - cuál:.....
 - b) no ☐
- 15) Considera Ud. que deben ser aplicados todos los recursos disponibles para recuperar al enfermo crítico más allá de su condición?
- a) si ☐
 - b) no ☐
- 16) Si su respuesta es no, de acuerdo a que parámetros selecciona el momento para suspender el soporte vital?
-
-
- 17) Cree Ud. que el enfermo crítico, si sus condiciones mentales se lo permiten, tiene el derecho a conocer y decidir las propuestas diagnósticas y terapéuticas:
- a) sólo de conocerlas ☐
 - b) conocer y decidir lo que crea mejor para él ☐
- 18) En su Institución existe y funciona el Comité de Bioética?
- a) si ☐
 - b) no ☐

CAPITULO VI CONCEPTOS BIOÉTICOS FRENTE AL ENFERMO CRITICO

"Sólo se es dignamente médico con la idea clavada en el corazón, de que trabajamos con instrumentos imperfectos y con remedios de utilidad insegura, pero con la conciencia cierta de que hasta donde no puede llegar el saber llega siempre el amor"

Marañón

La medicina ha vivido influida por el principio benéfico del juramento hipocrático. Pero a partir del siglo pasado la concepción empírica de la medicina inspirada en la tradición galeno hipocrática es reemplazada por el racionalismo positivista, llegando al concepto actual de medicina basada en la evidencia. Esta nueva manera de concebir nuestra profesión determina algunas ventajas desde el punto de vista tecnológico-asistencial o de justicia distributiva, pero no resuelve otras inquietudes como la relación médico-paciente, los derechos de las personas, los límites que imponemos al soporte vital y la postura que adoptamos frente a la muerte.

Asimismo el desarrollo de las ciencias médicas nos ubica frente a nuevas situaciones como los avances y eficacia en las técnicas de reanimación, los trasplantes, la ingeniería genética etc., que requieren de la necesidad de fijar posiciones filosóficas y éticas que sustenten de una manera integral nuestra actitud como cirujanos.

Nuestro objetivo principal consistirá en otorgar los medios disponibles para corregir las alteraciones potencialmente reversibles en el enfermo crítico, pero teniendo siempre presente el preservar y recuperar la calidad de vida y evitar prolongar la agonía, la cual quizás no reconocemos en toda su crueldad como médicos o como integrantes de la sociedad.

La calidad médica es concebida como realizar el tratamiento más adecuado sobre el enfermo, que le permita un desarrollo psicofísico normal, pudiendo reintegrarse a su medio social con capacidad laboral, intelectual y afectiva.

Para ello, quizás, sea fundamental evitar la despersonalización del enfermo, muchas veces con-

siderado un síntoma, un síndrome, cuando no, sólo un número. La medicina basada sólo en hechos puede ser correcta desde el punto de vista científico pero puede resultar deshumanizada si no se tienen en cuenta ciertos valores que se encuentran involucrados en cada caso. El aislamiento, la pérdida de la intimidad, el ambiente inhóspito, los ruidos de los aparatos, la pérdida de la noción del tiempo, las dificultades para comunicarse, el sentirse sometido a procedimientos invasivos, por cierto incómodos y aún no exentos de peligro, la dependencia para respirar o alimentarse, son sólo algunos ejemplos. Si a ello le agregamos que muchas veces el estado o condición crítica necesita de una internación urgente y por ende la situación imperante requiere mejorar funciones alteradas que representan una amenaza vital, es en esta circunstancia cuando se pierde el primero de los valores que significa la relación médico paciente, que comienza con el conocimiento paralelo a la confección de la historia clínica. El paciente no se encuentra en las mejores condiciones, rodeado por seres que le resultan extraños, no puede transmitir sus sensaciones y muchas veces la relación se establece a través de intermediarios representados por la familia, en oportunidades ajena a los deseos del paciente.

Por tal motivo se torna importante aceptar la participación del enfermo como Ser, que tiene el derecho de conocer y discutir los hechos diagnósticos y terapéuticos que atañen a su propia persona. Debemos transformar la idea del paciente como un objeto, a la idea del paciente como un sujeto, y nuestra responsabilidad para la toma de decisiones

debiera entonces estar orientada a incorporar no sólo la biología sino también la biografía del paciente.

La Bioética surge como medio de respuesta a estas cuestiones al ocuparse de la conducta humana en el terreno de la biología y de la medicina, en el marco de valores y principios morales.

Por otro lado el reconocimiento de los derechos humanos por la mayoría de las instituciones internacionales y el respeto por la dignidad de las personas permiten rechazar todo tipo de discriminación por credos, ideas políticas, razas o posición económico-social. De manera tal que sosteniendo un criterio pluralista podemos aceptar la autonomía de las personas y su derecho a participar de las decisiones que las involucran. Reconociendo que cada médico como individuo tiene ya formada su propia conciencia moral, lo que podemos transmitir es la manera de tomar decisiones que sean mayoritariamente aceptadas en el contexto de la práctica médica. El paciente crítico, más allá de su condición, conserva sus derechos a ser tratado con dignidad, a la privacidad y confidencialidad, a la información, al respeto de sus creencias y a consentir o rechazar el tratamiento.

La Bioética y sus principios (beneficencia – autonomía – no maleficencia – justicia), se transforma en la herramienta necesaria a la hora de tomar estas decisiones médicas.

La beneficencia constituye procurar lo mejor para el paciente como tal y como lo entiende la medicina, definiendo el bien como abstracción y admitiendo la condición limitante de prevenir el mal innecesario (no maleficencia). La no maleficencia exige que los procedimientos a emplear respeten el equilibrio riesgo/beneficio y no causen daño físico ni psíquico.

La autonomía entiende los valores y creencias del individuo como principal consideración en la determinación de las conductas adoptadas en la asistencia de los enfermos. El principio está basado en el derecho de autodeterminación del enfermo sin que éste se encuentre dominado por coacciones. En la idea general de autonomía o del derecho de autodeterminación se encuentran inmersos varios conceptos como son: la libertad de elegir, tener la capacidad de fijar una posición propia con respecto a determinado hecho y el poder asumir la responsabilidad de los actos propios.

En contraposición se encuentra el paternalismo médico en el cual se infiere que los médicos tenemos mayor capacidad para determinar cuáles son

los mejores intereses para el paciente, lo cual supone una idea de omnipotencia y sobreestimación que excede los derechos individuales.

Pero en ocasiones el paciente presenta incapacidad para tomar decisiones o la misma puede ser limitada; en tal caso se torna necesario brindar al enfermo tolerancia, compasión, afecto, compañía, debiendo ser asumida la responsabilidad por el médico, con el aval o el consentimiento familiar.

Ultimamente la sociedad se encuentra abocada al control de los recursos destinados a la salud y exige que se establezcan preferencias o prioridades en los objetivos donde puedan obtenerse los mayores beneficios con el costo mas adecuado o sea teniendo en cuenta conceptos como la eficacia y eficiencia⁶⁶. Siendo la equidad y la eficiencia las que conforman el principio de justicia.

En el mundo monetarizado que hoy nos toca vivir, comienza a tomar vigencia un modelo mercantilista de la enfermedad, bajo el argumento de una medicina racional y eficiente. Pero el análisis del costo requiere quizás valorarlo no sólo en la influencia directa que tiene sobre la prestación, sino también tener en cuenta el costo del paciente o de las instituciones, o sea analizarlo desde una visión más amplia que repare en una perspectiva social del mismo. De otra manera corremos el riesgo de subvalorar la calidad en atención al costo, desatendiendo principios básicos de nuestra formación como médicos, como son los principios éticos, morales y el deterioro de la dignidad profesional.

La existencia de límites en la atención médica se ha transformado en una realidad insoslayable que tiene sus comienzos desde tiempos hipocráticos en relación al principio de no dañar, "primun non nocere" (no maleficencia), o sea no provocar un sufrimiento mayor que el beneficio eventual que pueda otorgar el tratamiento indicado. Sin embargo aún hoy existen circunstancias en las cuales el límite de la atención médica adquiere una importancia capital.

La aplicación de todos los recursos disponibles para mantener el soporte vital puede conducir a la prolongación de la agonía, generando cuadros de encarnizamiento terapéutico.

La cantidad y efectividad de los distintos tratamientos deben ser considerados en forma individual; lo que resulta ideal para algunos no lo es para otros. La medicina basándose en meta-análisis, scores pronósticos y definiendo procedimientos por su eficacia o eficiencia, no ha podido establecer

en forma clara y definitiva las circunstancias de futilidad o un punto de corte neto. Con el paciente crítico en particular, resulta mucho más difícil establecer límites o definiciones claras, debiendo encuadrarlos en forma individual y siempre sobre la atención e importancia de respetar el principio de autonomía.

Resulta imprescindible tener presente que las decisiones sobre la permanencia del soporte vital tienen una estrecha relación con la determinación de la muerte. En la práctica cotidiana existe una responsabilidad moral individual, como así también diferencias operacionales entre actuar, dejar de actuar o actuar con la prudencia, respeto, comprensión y decoro que el paciente nos reclama. No con ello queremos establecer criterios que apoyen la eutanasia, que creemos no resulta ni moral ni jurídicamente aceptable. Etimológicamente eutanasia significa "buena muerte", sin angustia ni dolor, concepto que ha sufrido cambios a través de la historia, desde la pérdida del sentido de la vida por la escuela estoica, hasta Tomás Moro y Bacon que sustentan la muerte por piedad o razones humanitarias. Esta circunstancia, sea por acción u omisión constituye un homicidio, independiente del objetivo. En contraposición la distanasia que significa retrasar la muerte por todos los medios disponibles puede estar asociada con encarnizamiento terapéutico, éticamente condenable.

Distinta es la alternativa de irreversibilidad el cuadro, donde está prevista la muerte del paciente a corto plazo, y donde manteniendo un principio de justicia y de respeto por la dignidad humana, el cirujano se enfrenta a la necesidad de evitar medidas inconducentes que sólo perpetúen el sufrimiento.

El Comité de Bioética de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva propone una serie de recomendaciones que pueden ser utilizadas como guía frente a situaciones límites, como aquellas suscitadas con los enfermos críticos y que se detallan a continuación:

- 1) la decisión de continuar o rechazar el tratamiento independientemente de la naturaleza de la enfermedad y su estado evolutivo, emana del paciente;
- 2) la existencia de un testamento vital o directiva anticipada (convenientemente verificado) deberá representar una prioridad a ser respetada;
- 3) la comunicación con el enfermo deberá ser reemplazada por la familia, sólo en caso de incompetencia del primero. La misma deberá ser

diaria y permanente, en términos comprensivos y generalmente con las mismas personas para facilitar las decisiones;

- 4) la toma de decisiones sobre el retiro del soporte vital debe surgir del grupo médico, salvo directivas anticipadas del enfermo. Es importante que estas decisiones sean discutidas y consensuadas por todo el equipo de salud, ya que en caso que existan disensos es conveniente la intervención del Comité de Bioética, antes de tomar ninguna actitud;
- 5) si fuera posible, es conveniente que las decisiones a tomar sobre el soporte vital comiencen a tomarse antes del ingreso del enfermo a la UTI, lo cual facilita el manejo de todas las situaciones emergentes;
- 6) el equipo médico planteará el retiro de las medidas de soporte cuando:
 - a) existan evidencias de ausencia de respuesta en la sustitución de un órgano o función o frente a la irreversibilidad manifiesta del cuadro clínico y cuando este puede condicionar la muerte;
 - b) en el estado vegetativo persistente;
 - c) cuando el sufrimiento sea inevitable y desproporcionado al beneficio médico;
 - d) exista una autodeterminación del paciente, ya sea en forma directa o por una directiva anticipada.
- 7) la propuesta de retiro del soporte vital debe hacerse de preferencia al paciente o en su defecto a la familia, cuyo acuerdo resulta en principio indispensable;
- 8) en circunstancias especiales, debido a la situación clínica, a la urgencia de la decisión o por la valoración inmediata del resultado, la decisión debe ser tomada por el médico responsable sin consulta o comunicación previa;
- 9) en ningún caso el retiro del soporte vital debe significar privar al enfermo de confort físico, psíquico o espiritual como así también de sus afectos;
- 10) cuando no hubiere acuerdo con la familia a la propuesta médica, resulta conveniente alguna de las siguientes alternativas:
 - a) junta médica con algún médico propuesto por la familia;
 - b) consultar al Comité de Bioética;
 - c) considerar el traslado del enfermo a otra Institución de confianza para la familia, si su estado lo permite;

- d) siempre queda abierta para el equipo de salud, la solicitud de intervención Judicial.
- 11) todo paciente tiene el derecho de rechazar todo tipo de medidas terapéuticas aunque sean para salvarle la vida (principio de autonomía); frente a esta circunstancia, el médico puede plantear alguna objeción de conciencia, la cual deberá ser respetada;
 - 12) todos los hechos, opiniones y consultas deberán estar consignadas con precisión en la Historia Clínica.

Cuando no se han obtenido las respuestas esperadas frente al tratamiento propuesto, nos enfrentamos al desenlace de la enfermedad para lo cual debemos tener siempre presente que el objetivo final del acto médico no es la salud ni la prolongación de la vida, sino la calidad de vida y en estas circunstancias podríamos decir la calidad de la muerte.

Cabe entonces preguntarnos ¿estamos preparados para la toma de decisiones?

¿Hemos sido formados con la idea de la muerte, o la negamos como realidad y la consideramos un tema tabú?

Nuestra formación médica no admite la idea de la muerte como algo lógico, sino que la consideramos como parte de un fracaso de nuestros objetivos profesionales, sin que tengamos en cuenta los objetivos del paciente.

Morir es un hecho al cual todo ser humano se debe enfrentar y transitar, constituyendo un momento de excepción.

Más que un momento debiera tomarse como un proceso, el proceso de la muerte, que desde el punto de vista natural forma parte del proceso biológico y como tal debe ser considerado, como su lógica consecuencia. El proceso comienza con el nacimiento y finaliza con la muerte pero como decía Ortega y Gasset "el nacimiento es un cuento que pueden contarnos pero la muerte es un cuento que ni siquiera pueden contárnoslo"

Si consideramos a la persona humana como un todo, con sus aspectos biofísicos y psicoespirituales, la muerte entonces no significa el mero hecho de la pérdida biológica o material, sino que el individuo se enfrenta a una situación irreplicable que requiere armonía, comprensión y compañía.

La persona humana se encuentra inserta como componente dentro del universo, podemos inferir entonces que el sentido de la muerte depende indudablemente de la concepción del universo.

En el universo increado el Ser es inmanente, siendo por lo tanto aquél lo verdadero y lo único, mientras que en el universo creado, el Ser se torna trascendente y por lo tanto le otorga un sentido a la vida misma. Por ello si bien desde el punto de vista médico nos corresponde señalar el instante de la culminación biológica o material de la vida, quizás corresponde también que realicemos un enfoque filosófico del proceso de la muerte como una suerte de análisis racional que va más allá de las leyes naturales que rigen la materia.

La Pontificia Academia de Ciencias define la muerte, cuando una persona ha sufrido una pérdida total e irreversible de la capacidad para integrar y coordinar todas las funciones del cuerpo, físicas y mentales, en una unidad funcional. De esta definición se desprende que la persona humana puede estar muerta a pesar de mantener algunas funciones metabólicas y circulatorias. Sin embargo la permanencia de ciertas funciones de tejidos u órganos no pueden persistir en el tiempo como fenómeno aislado, si la coordinación entre las funciones se ha perdido; aceptando o convalidando de esta manera el concepto de muerte cerebral.

Esta capacidad exclusiva del organismo de realizar la coordinación total de la funciones mentales y físicas en una unidad, no puede ser reemplazado hasta ahora por la tecnología médica.

La situación planteada es entonces ¿cómo morir? o ¿cómo morir dignamente? y ¿cómo debe morir la persona humana?

Si integramos el concepto de la muerte a la persona humana, estamos abarcando la personalización o la muerte personalizada, lo cual implica acompañamiento, tolerancia, afecto, comprensión y respeto por ese Ser que transita sus últimos y más trascendentes momentos terrenales.

A veces a la medicina le falta esa visión humanista y trascendente, y adquirimos una visión pragmática y utilitarista producto de la despersonalización del médico, del paciente, de la relación que debe existir entre ambos, con la pérdida del sentido del dolor, de la vida, y de la muerte. Hacemos de nuestra profesión una misión profesionalizada en oportunidades en forma excesiva, transformándola en una tecnocracia por la cual creemos que con nuestra ciencia podemos resolver todos los problemas, olvidándonos que sólo estamos al servicio de nuestro semejantes, objetivo final de todos nuestros esfuerzos.

CONCLUSIONES

- 1) El enfermo crítico presupone una condición aguda que determina alteraciones en la función de uno o más órganos o sistemas, lo cual puede comprometer la vida del enfermo.
- 2) La diferencia entre enfermo crítico y terminal, está basada en el criterio de reversibilidad del cuadro para el primero.
- 3) A la condición de enfermo crítico se llega como consecuencia del shock, la sepsis, el trauma, quemaduras, lesiones isquémicas y reacciones inmunes. Las mismas pueden en algún momento desencadenar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o el de disfunción orgánica múltiple (SDOM), culminando con la aparición del fallo orgánico.
- 4) El SRIS es la respuesta tisular frente a una determinada agresión, como parte de un mecanismo de defensa del organismo. Es un proceso dinámico donde intervienen fenómenos inflamatorios y anti-inflamatorios.
- 5) La disfunción orgánica es la alteración de la función de órganos o sistemas, alejados al sitio inicial de la lesión, que requiere de intervención terapéutica para poder controlar la homeostasis.
- 6) La transición de SRIS a SDOM es de difícil interpretación clínica, estando más relacionado al tiempo de presentación; debiendo considerar al SRIS como un proceso y al SDOM como su consecuencia.
- 7) Permitir la progresión del SDOM conduce al fallo orgánico, que no representa una enfermedad ni un síndrome sino el camino final hacia la muerte. Puede ser definido por parámetros de medición precisos, presentarse en forma progresiva y secuencial, o global y total; dependerá del tipo de lesión y de la respuesta del paciente, y obliga al soporte vital mediante métodos artificiales.
- 8) El fallo de los órganos es la consecuencia de una respuesta autodestructiva exagerada o de una falla en los mecanismos de regulación de esa respuesta, para lo cual se ponen en marcha una serie de eventos regulados por citoquinas y diversos mediadores, que actuando a nivel celular, producen daño endotelial, injuria tisular, fallo de las funciones orgánicas y pueden producir la muerte.
- 9) La medición constante de las variables fisiológicas y humorales pueden alertarnos sobre posibles alteraciones mínimas, que de presentarse, nos obligan a tomar medidas de soporte que eviten la profundización de las disfunciones; su progresión pueden condicionar una morbimortalidad muy elevada.
- 10) La hipoxia tisular sostenida en el enfermo crítico tiene un alto porcentaje de morbimortalidad. La prevención o reducción de la deuda de oxígeno es de capital importancia para mejorar el pronóstico.
- 11) La profilaxis de la infección o el tratamiento temprano y adecuado de aquella ya establecida, es otro de los objetivos básicos en el manejo del enfermo crítico.
- 12) La alimentación no sólo provee los recursos energéticos necesarios, sino que previene múltiples complicaciones, fundamentalmente las infecciosas. Están ampliamente demostradas las ventajas de la alimentación enteral temprana, para mejorar la evolución del paciente en estado crítico.
- 13) La población analizada nos puso de manifiesto que la edad de esta serie de enfermos críticos no constituyó un factor gravitante con relación a la estancia hospitalaria, a la morbimortalidad ni con el costo. En tanto que si analizamos el número de disfunciones orgánicas presentes en ellos, vemos que a medida que aumenta el número de disfunciones también lo hace en forma proporcional el tiempo de internación, la mortalidad y el costo. Asimismo la existencia de enfermedades asociadas fundamentalmente la cirrosis, signó negativamente el pronóstico.
- 14) El compromiso de las funciones pulmonar y renal puede presentarse en forma temprana en el enfermo crítico y generalmente está asocia-

dos a una alta mortalidad, por lo cual su prevención resulta mandatoria. Asimismo la participación del SNC como parte de la disfunción, determina un pronóstico sombrío.

- 15) La utilización de scores pronóstico resulta muy eficaz para: evaluar la gravedad del enfermo y determinar la probabilidad de muerte, estratificar los pacientes permitiendo homogeneizar grupos de estudio, comparar evoluciones la calidad de cuidado otorgado y el costo. No pueden reemplazar el juicio y la experiencia clínica ni permiten determinar las conductas terapéuticas en casos individuales. Si bien un valor aislado de cualquiera de los métodos no determinan un punto neto de corte entre los enfermos que viven o que pueden fallecer, el incremento sostenido de los valores diarios predice con más exactitud el pronóstico desfavorable, lo cual es el fundamento que avala el uso diario de los scores.
- 16) De la experiencia analizada aconsejamos la utilización del score SAPS II, debido a su alto índice de correlación con los otros métodos de valoración, porque predijo mejor la mortalidad, y porque es reproducible, comparable, de fácil y rápida realización.
- 17) El APACHE II tienen un porcentaje de predicción similar, es ampliamente conocido y difundido, pero su realización es mucho más laboriosa; el MPM II puede ser equiparado en sus resultados al APACHE II, y además tiene la ventaja que puede ser aplicado durante varios días, permitiendo mejorar el pronóstico de

acuerdo a la terapéutica, o sea que refleja la efectividad del tratamiento.

- 18) Resulta fundamental que como médicos respetemos el principio de autonomía de los enfermos, ya que el individuo tiene el derecho a elegir con libertad, fijar una posición sobre los hechos que lo involucran y asumir la responsabilidad de sus propios actos.
- 19) No es aceptable caer en un ilimitado mercantilismo médico, que no nos permita sustentar nuestros principios y nuestra dignidad médica, anteponiendo la contención de los costos que puede llevarnos a subvalorar la calidad de la atención.
- 20) Debemos entender la muerte como un proceso, que tiene como escenario a una persona humana que llega al final de su ciclo biológico, pero como Ser, a su momento más trascendente. Por ello debemos enfrentar ese momento con una visión humanitaria, comprensiva, afectuosa, sabiendo que hemos realizado por él todo lo que estuvo a nuestro alcance, y permitiéndole que su final sea con la compañía de sus afectos y en paz.
- 21) La actitud del cirujano frente al enfermo crítico debe contemplar esfuerzo, dedicación y la utilización de todos los recursos terapéuticos de demostrado valor clínico, coordinando las acciones e integrándolas en forma transversal con el grupo de especialistas que tratan al paciente, pero también con humildad necesaria frente al fracaso, anteponiendo siempre una actitud humanitaria y de servicio.

El Autor del Relato Oficial del 72º Congreso Argentino de Cirugía, sobre el tema: "Actitud del Cirujano frente al Enfermo Crítico", expresa su profundo agradecimiento al Dr. Eduardo B. Arribalza por la revisión del Relato, y a los siguientes colegas que respondieron la encuesta consignados en el siguiente listado

nº	Apellido y Nombre	Provincia	País	nº	Apellido y Nombre	Provincia	País
1	Alazard, Marcelo	Entre Ríos	Argentina	50	Chau, Oscar	Buenos Aires	Argentina
2	Albertal, Jorge	Buenos Aires	Argentina	61	Chiappetta Porras, Luis	Buenos Aires	Argentina
3	Alderete, Arturo	Misiones	Argentina	62	Chidambaram, Anil		USA
4	Amarillo, Hugo	Tucumán	Argentina	63	Chikier, Alejandro	Buenos Aires	Argentina
5	Amuchástegui, Rafael	Córdoba	Argentina	64	Chodas, Jaime	Córdoba	Argentina
6	Andrés, Julio	Entre Ríos	Argentina	65	Ciccarelli, Ricardo	Santa Fe	Argentina
7	Andreani, José Luis	Chaco	Argentina	66	Ciribis, Jorge	Santa Fe	Argentina
8	Andreani, Oscar	Buenos Aires	Argentina	67	Cooke, Charles		USA
9	Angaraks, Jorge Manuel	Santiago del Estero	Argentina	68	Cooke, José	Córdoba	Argentina
10	Arguello, Daniel	Buenos Aires	Argentina	69	Comet, Máximo	Córdoba	Argentina
11	Arguello, José	Misiones	Argentina	70	Costa, Tala	Entre Ríos	Argentina
12	Arias, Alejo Jesús	Catamarca	Argentina	71	Osendes, Attila		Chile
13	Atrabal, Gustavo	Santa Fe	Argentina	72	Curto, Oscar	Buenos Aires	Argentina
14	Asiz, Juan Manuel	Buenos Aires	Argentina	73	Dalaso, José angel	Santiago del Estero	Argentina
15	Avalos, Sebastián	Córdoba	Argentina	74	D'Angelo, Wilfredo	Corrientes	Argentina
16	Avila, José	Santiago del Estero	Argentina	75	Davello, Mario	Buenos Aires	Argentina
17	Avital, Schmucl	Israel		76	de Santibañes, Eduardo	Buenos Aires	Argentina
18	Barbero, Juan	Neuquén	Argentina	77	Defalito, Jorge	Buenos Aires	Argentina
19	Barredo, Claudio	Buenos Aires	Argentina	78	Deluca, Eduardo	Buenos Aires	Argentina
20	Barreto, César	Corrientes	Argentina	79	Diaz, Fabián	Misiones	Argentina
21	Bechara, Zamudio, Luis	Buenos Aires	Argentina	80	Diaz, Fernando Rubén	Entre Ríos	Argentina
22	Benaim, Fortunato	Buenos Aires	Argentina	81	Díaz, Julio	Buenos Aires	Argentina
23	Benchetrit, Oscar	Córdoba	Argentina	82	Dirube, Carlos	Buenos Aires	Argentina
24	Bender, Anisole	Córdoba	Argentina	83	Djivelekian, Adolfo	Tucumán	Argentina
25	Beraudo, Mario	Buenos Aires	Argentina	84	Echeverría, Alberto H.	Santa Cruz	Argentina
26	Bergese, Sergio		USA	85	Espat, Joseph		USA
27	Bernalik, Walter		USA	86	Falad, Arturo	Buenos Aires	Argentina
28	Beveraggi, Enrique	Buenos Aires	Argentina	87	Felici, Iván	Mendoza	Argentina
29	Bielocherovskiy, Rodolfo	Córdoba	Argentina	88	Fernández Luga, Pablo	Buenos Aires	Argentina
30	Binetti, Jorge	Argentina		89	Figori, Eduardo	Santa Fe	Argentina
31	Bismuth, Henri	Francia		90	Flaherty, Guillermo	Buenos Aires	Argentina
32	Bosch Andrade, Juan Pablo	Catamarca	Argentina	91	Florez Nicolini, Francisco	Córdoba	Argentina
33	Brosutti, Oscar	Santa Fe	Argentina	92	Foscarini, José María	Córdoba	Argentina
34	Budano, Alberto	Córdoba	Argentina	93	Frias, Manuel	Córdoba	Argentina
35	Bugedo, Mariano	Córdoba	Argentina	94	Funes Cellos, Tristán	San Juan	Argentina
36	Bumaschny, Eduardo	Buenos Aires	Argentina	95	Fung, John		USA
37	Bun, René	Buenos Aires	Argentina	97	Gaeta, Carlos Alberto	Buenos Aires	Argentina
38	Buonomo, Luis	Santa Cruz	Argentina	98	Gallardo, Fernando	Buenos Aires	Argentina
39	Bustos, Alberto	Entre Ríos	Argentina	99	García Andrade, Daniel	Córdoba	Argentina
40	Caballero, Yolanda	Misiones	Argentina	100	García Cosella, Miguel A.	Santa Fe	Argentina
41	Cabral, Raúl	Chubut	Argentina	101	García, Hugo	Buenos Aires	Argentina
42	Caldeiro, Juan Carlos	Buenos Aires	Argentina	102	Gastaldi, Indalecio	Santa Fe	Argentina
43	Canavosio, Guillermo	Córdoba	Argentina	103	Gayet, Brice		Francia
44	Capussotti, Lorenzo		Italia	104	González Aguilar, Osvaldo	Buenos Aires	Argentina
45	Caputo, Eduardo	Buenos Aires	Argentina	105	Gramatica, Luis	Córdoba	Argentina
46	Carignani, Dino	Córdoba	Argentina	106	Gramatica, Luis (h)	Córdoba	Argentina
47	Carlucci, Michele		Italia	107	Guadalupe, Domingo	Buenos Aires	Argentina
48	Carozo, Eduardo	Misiones	Argentina	108	Guala, Alfredo	Santa Fe	Argentina
49	Cassatella, Ricardo	Chaco	Argentina	109	Guadalupe, Juan	Corrientes	Argentina
50	Casalnuovo, Carlos	Buenos Aires	Argentina	110	Gutiérrez, Luis	Buenos Aires	Argentina
51	Casaretto, Eduardo	Córdoba	Argentina	111	Gutiérrez, Vicente	Buenos Aires	Argentina
52	Cassone, Eduardo	Mendoza	Argentina	112	Heidenreich, Arturo	Buenos Aires	Argentina
53	Castagneto, Gustavo	Buenos Aires	Argentina	113	Happ, Juan		Chile
54	Castilla, Carlos	Buenos Aires	Argentina	114	Horrisberger, Guillermo	Misiones	Argentina
55	Castillo Bocca, Jorge A.	Córdoba	Argentina	115	Hospital Italiano	Córdoba	Argentina
56	Castro Viera, Guido	Córdoba	Argentina	116	Huertas, Eduardo	Buenos Aires	Argentina
57	Caviglia, Luis Edgardo	Buenos Aires	Argentina	117	Hülkamp, Pedro	Buenos Aires	Argentina
58	Cejas, Carlos	Buenos Aires	Argentina	118	Inbarren, Claudio	Buenos Aires	Argentina
59	Cervini, Osvaldo Ernesto	Buenos Aires	Argentina	119	Ivaní, Néstor	Buenos Aires	Argentina

120	Jasch, Daniel	Francia	178	Pérez, Daniel	Buenos Aires	Argentina
121	Juárez, Hipólito	Argentina	189	Pernicelli, Thierry		Francia
122	Kaplan, Julio	Buenos Aires	180	Pezalla, Hector	Buenos Aires	Argentina
123	Katz, Joshua	USA	181	Phishori, Turao		Pakistan
124	Kopelman, Mario	Córdoba	182	Pineda Gil, Angel	Buenos Aires	Argentina
125	Lacade, Carlos	Córdoba	183	Piran, Hugo	San Luis	Argentina
126	Ledesma, Juan Carlos	Catamarca	184	Pirchi, Oscar	Corrientes	Argentina
127	Leiro, Fabio	Buenos Aires	185	Podestá, Luis Gustavo	Buenos Aires	Argentina
128	Lendoire, Javier	Buenos Aires	186	Polastri, Emilio	Santa Fe	Argentina
129	Linares, Carlos Ernesto	Entre Ríos	187	Portillo, José Luis	Misiones	Argentina
130	Llaya, Jorge	Salta	188	Prieto, Ibrain	Mendoza	Argentina
131	Londero, Enzo	Misiones	189	Pugliese, Gustavo	Buenos Aires	Argentina
132	López, Silvia	Catamarca	190	Pujato, Marcelo Raúl	Buenos Aires	Argentina
133	Loto, Julio César	Misiones	191	Questa, Horacio	Buenos Aires	Argentina
134	Lubrina, José Antonio	Córdoba	192	Quiroz, Alfredo Ramón	Misiones	Argentina
135	Lupi, Hugo	Córdoba	193	Rá, Héctor José	Santa Fe	Argentina
136	Malamed, Leon	La Rioja	194	Rezzónico, Ricardo	Buenos Aires	Argentina
137	Malicia, Julio	Jujuy	195	Richard, Williams		USA
138	Mancino, Rogelio	Buenos Aires	196	Robles, Antonio		USA
139	Manrique, Jorge Luis	Buenos Aires	197	Roccatagliata, Oscar	Buenos Aires	Argentina
140	Marana, Antonio	Entre Ríos	198	Rocin, Danny		Israel
141	Martin, Larry	USA	199	Rodriguez, Carlos	Córdoba	Argentina
142	Martinessi, Victor	Córdoba	200	Rodriguez Martin, Jorge	Buenos Aires	Argentina
143	Martinez Marul, Alfredo	Córdoba	201	Rodriguez Otero, Juan C.	Santa Fe	Argentina
144	Mazzariello, Rodolfo	Buenos Aires	202	Rojo, José	Santiago del Estero	Argentina
145	Mc Lean, Leonardo	Buenos Aires	203	Rolle, Alejandro	Santa Fe	Argentina
146	Médel, Orlando	Santiago del Estero	204	Roncoroni, Mario	Santa Fe	Argentina
147	Mercadal, Luis	Jujuy	205	Rosenthal, Raúl		USA
148	Mihura, Martin	Buenos Aires	206	Roses, Jorge	Corrientes	Argentina
149	Milati, Bertrand	Francia	207	Ruggieri, José Pablo	Córdoba	Argentina
150	Minetti, Angel	Buenos Aires	208	Ruiz, Daniel	Neuquén	Argentina
151	Molinelli Wells, Néstor	Buenos Aires	209	Saad, Eduardo	Buenos Aires	Argentina
152	Morales Méndez, Salvador	España	210	Saber, Alan		USA
153	Morbidelli, Pedro	Buenos Aires	211	Sabogal, Alesio E.	Buenos Aires	Argentina
154	Moreno, Eduardo	Córdoba	212	Saez, Adolfo Omar	Rio Negro	Argentina
155	Moreno González, Enrique	España	213	Salazar, Jorge	Córdoba	Argentina
156	Moreno, Julián	Buenos Aires	214	Salazar, Néstor	Buenos Aires	Argentina
157	Moscone, Claudio	Córdoba	215	Sanchez Almeyra, Rodrigo	Santa Fe	Argentina
158	Mourino, Arturo Daniel	Buenos Aires	216	Schitvager, Ricardo	Santa Fe	Argentina
159	Mrad, José	Buenos Aires	217	Secchi, Mario	Santa Fe	Argentina
160	Murguía, Eduardo	Buenos Aires	218	Sisco, Pablo	Buenos Aires	Argentina
161	Nallar, José	Salta	219	Sonzini Astudillo, Pablo	Córdoba	Argentina
162	Nallar, Marcelo	Salta	220	Soto, Ulises	Misiones	Argentina
163	Nari, Gustavo	Santiago del Estero	221	Speas, Gaylynn		USA
164	Natalini, Ernesto	Italia	222	Steinberg, Steven		USA
165	Navarini, Emilio	Santa Fe	223	Suárez Anzorena, F.	Buenos Aires	Argentina
166	Nebhen, Camilo	Jujuy	224	Tagiaferri, Eugenio	Santa Fe	Argentina
167	Newton, Alejandro	Buenos Aires	225	Thevenin, Adolfo	Entre Ríos	Argentina
168	Obejero, Enrique	Buenos Aires	226	Tinghella, Guillermo	Buenos Aires	Argentina
169	Odriozola, Martin	Rio Negro	227	Tortorillo, Edgardo		Uruguay
170	Ora, Alejandro	Buenos Aires	228	Verita, Cristóbal	Misiones	Argentina
171	Panichall, Norberto	Córdoba	229	Verni, Alfredo	Neuquén	Argentina
172	Pedranti, Aldo	Catamarca	230	Verón Viera, Alejandro	Corrientes	Argentina
173	Peix, Jean	Francia	231	Vila, Néstor	Chubut	Argentina
174	Pekoli, Juan	Buenos Aires	232	Vilaggi Leiva, Juan Carlos	Santa Fe	Argentina
175	Pellegrini, Carlos	USA	233	Vilalba, Mario		USA
176	Perera, Santiago	Buenos Aires	234	Villacel Antezana, Julio		Bolivia
177	Pérez Albizu, Enrique	Buenos Aires	235	Woda, Russell		USA

BIBLIOGRAFIA

- Abraham E, Mattahay MA, Dinarello CA, et al: Consensus conference definition for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit. Care Med.* 2000; 28,1: 232-235.
- Alessa B, Kubilis PS: Upper gastrointestinal bleeding in patients with hepatic cirrhosis: clinical course and mortality prediction. *Am. J. Gastroenterol.* 2000; 95, 2: 484-489.
- Alessa B: Systemic inflammatory response syndrome in patients hospitalized for gastrointestinal bleeding. *Crit. Care Med.* 1999; 27,3: 554-557.
- Ahmed NA, McGill S, Yee J, Hu F, Michel RP, Christou NV: Mechanisms for the diminished neutrophil exudation to secondary inflammatory sites in infected patients with a systemic inflammatory response (sepsis). *Crit. Care Med.* 1999; 27,11: 2459-2468.
- Alexander JW, Ogle CK, Nelson JL, Diets and infection. *World J. Surg.* 1998; 22: 209-212.
- Allende D, Babini D: Evaluación del Riesgo Quirúrgico, Relato del L Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug., 1979; Nº Extraordinario, pág. 70-147.
- Alvarez Rodríguez JE: Procedimientos invasivos no quirúrgicos en patología abdominal aguda, Relato del LXVI Congreso Argentino de Cirugía Rev. Argent. Cirug., 1995; Nº Extraordinario, pág. 9-110.
- Anderson ID, Fearon K, Grant IS: Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. *Br. J. Surg.* 1996; 83: 535-539.
- Angsturm MW, Schottdorf J, Schopohl J, Gaertner R: Selenium replacement in patients with severe systemic inflammatory response syndrome improves clinical outcome. *Crit. Care Med.* 1999; 27, 9: 1807-1813.
- Annane D, Trisbold F, Sharshar T, et al: Inappropriate sympathetic activation at onset of septic shock. *Am J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 160: 458-465.
- Auriant I, Vinatier I, Thaler F, Tourneur M, Lohr P: Simplified Acute Physiology Score II for measuring severity of illness in intermediate care units. *Crit. Care Med.* 1998; 26, 8: 1368-1371.
- Baldi J, Jorge MA: Avances en el tratamiento del Shock, Relato del LI Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug., 1980; Nº Extraordinario, pág. 79-193.
- Balk RA: Pathogenesis and management of multiple organ dysfunction or failure in severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Clin.* 2000 Apr; 16 (2): 337-352.
- Balasteros M, Maffei D, Alejandro S, Pichoud P, Petrone P, Grosso F: La ecografía en el manejo de pacientes politraumatizados. *Rev. Argent. Cirug.* 1997; 72: 187-192.
- Barie PS: Importance, morbidity, and mortality of pneumonia in the surgical intensive care unit. *Am. J. Surg.* 2000; 179 (suppl 2A): 2s-7s.
- Barie PS, Hydo LJ, Fischer E: Development of multiple organ dysfunction syndrome in critically ill patients with perforated viscus. *Arch Surg* 1996; 131:37-43.
- Barquist E, Kirton O: Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit patient. *J. Trauma.* 1997; 42,1: 27-31.
- Basaluzzo JM, De Paula JA: Alimentación enteral y parenteral en cirugía, Relato del LIV Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug., 1983; Nº Extraordinario, pág. 7-101.
- Baue A: Multiple Organ Failure. *World J. Surg.* 1996; 20: 385.
- Baue AE: Multiple organ failure, multiple organ dysfunction syndrome, and systemic inflammatory response syndrome. *Arch Surg* 1997; 132:703-707.
- Baue AE, Durham EM, Mazuski JE: Clinical trials of new and novel therapeutic agents. *World J. Surg.* 1996; 20: 493-498.
- Baue AE, Faist E, Fry DE: Multiple Organ Failure, Pathophysiology, Prevention and Therapy. Ed. Springer-Verlag, New York, 2000.
- Beale RJ, Bryg DJ, Bihari DJ: Immunonutrition in the critically ill. *Crit. Care Med.* 1999; 27, 12: 2799-2805.
- Beck D, Taylor BL, Millar B, Smith GB: Prediction of outcome from intensive care. *Crit. Care Med.* 1997; 25, 1: 9-15.
- Belani K, Ozaki M, Hynson J, et al: A new noninvasive method to measure blood pressure. *Anesthesiology* 1999; 91, 3: 686-692.
- Bengmark S, Gianotti L: Nutritional support to prevent and treat multiple organ failure. *World J. Surg.* 1996; 20: 474-481.
- Berber E, Engle KL, String A, et al: Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *Arch. Surg.* 2000; 135: 341-346.
- Bertolini G, D'Amico R, Apolone G, Cattaneo A, Ravizza A, Iapichino G, Brazzi L, Melotti RM: Predicting outcome in the intensive care unit using scoring systems: is new better? *Med. Care* 1998; 36, 9: 1371-1382.
- Beveraggi EM: Sepsis y Cirugía. Aspectos Clínico-quirúrgicos. Relato del XLIX Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug 1978; Nº Extraordinario, Pág. 29 a 53.
- Blosser SA, Zimmerman HE, Stauffer JL: Do autopsies of critically ill patients reveal important findings that were clinically undetected? *Crit Care Med.* 1998; 26, 8: 1332-1336.
- Bohnen JMA: Antibiotic therapy for abdominal infection. *World J. Surg.* 1998; 22: 152-157.
- Boldt J, Müller M, Heesen M, Papsdorf M, Hempelmann G: Does age influence circulating adhesion molecules in the critically ill? *Crit. Care Med.* 1997; 25, 1: 95-100.
- Boldt J, Papsdorf M, Rothe A, Kümle B, Piper S: Changes of the hemostatic network in critically ill patients-is there a difference between sepsis,

- trauma, and neurosurgery patients? Crit. Care Med. 2000; 28, 2: 445-448.
34. Bone RC: Immunologic dissonance: a continuing evolution in our understanding of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and the multiple organ dysfunction syndrome (MODS) Ann Intern Med 1996;125:680-687
35. Bone RC: Sepsis and its complications. Crit. Care Med. 1994; 22, 7: 8-11.
36. Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL: The ACCP-SCCM Consensus Conference on sepsis and organ failure. Chest 1992; 101, 6: 1481-1482.
37. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, Dellamonica P, Gouin F, Lepoutre A, Mercier JC: Offenstadt G., Régnier B., Incidence, Risk Factors and outcome of Severe Sepsis and Septic Shock in Adults. JAMA 1995;274:968-974
38. Bucheln P, Reber HA: Surgical approach in patients with acute pancreatitis. Is infected or sterile necrosis an indication - in whom should be done, when, and why? Gastroenterol Clin N Am 1999; 28(3): 661-71
39. Bulger EM, Maier RV: Lipid mediators in the pathophysiology of critical illness. Crit. Care Med. 2000; 28, 4 (suppl.) N27-N36.
40. Bumaschny E: Síndrome de Falla Multiorgánica por Patología Quirúrgica. Relato del LXIII Congreso Argentino de Cirugía, 1992; N° Extraordinario, pág: 3 - 76.
41. Bumaschny EA, Pusajo JF, Doglio G: Indicadores de reintervención en la sepsis abdominal postoperatoria. Rev. Argent. Cirug., 1989; 56: 202-209.
42. Bumaschny EA, Doglio G, Cherjovsky MR: Mortalidad de la cirugía abdominal en el paciente crítico. Rev. Argent. Cirug. 1988; 54: 105-107.
43. Calvano SE, Coyle SM, Barbosa KS, Barie PS, Lowry SF: Multivariate analysis of 9 disease-associated variables for outcome prediction in patients with sepsis. Arch. Surg. 1998; 133: 1347-1350.
44. Calvano SE, van der Poll T, Coyle SM, Barie PS, Moldawer LL, Lowry SF: Monocyte tumor necrosis factor receptor levels as a predictor of risk in human sepsis Arch Surg 1996;131:434-437
45. Carlet J: Rapid diagnostic methods in the detection of sepsis Infect Dis Clin N Am 1999; 13 (2):483-4
46. Charalambous Ch, Swoboda SM, Dick J, Perl T, Lipsett PA, Risk factors and clinical impact of central line infections in the surgical intensive care unit Arch Surg 1998; 133:1241-1246
47. Chen LM, Martin CM, Morrison TL, Sibbald WJ: Interobserver variability in data collection of the APACHE II score in teaching and community hospitals. Crit. Care Med. 1999; 27, 9: 1999-2004.
48. Christman JW, Sadikot RT, Blackwell TS: The role of nuclear factor-k B in pulmonary disease. Chest 2000; 117: 1482-1487.
49. Cimino C: Hemorragia Digestiva Alta Grave, Relato del LXVII Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug., 1996; N° Extraordinario, pág. 7-65
50. Connolly AB, Vernon DR: Manipulations of the metabolic response for management of patients with severe surgical illness: review. World J. Surg. 2000; 24: 696-704.
51. Cook CH, Martin LC, Howard B, Flancbaum LJ: Survival of critically ill surgical patients discharged to extended care facilities. J. Am. Coll. Surg. 1999; 189: 437-441.
52. Davies MG, Hagen PO: Systemic inflammatory response syndrome Br J Surg 1997;84:920-935
53. De Gaudio R, Spina R, Di Filippo A, Feri M: Glomerular permeability and trauma. Crit. Care Med. 1999; 27, 10: 2105-2108.
54. De Socio GYL, Marron M, Menichetti F: Sepsis with multiple organ dysfunction. Lancet 1998; 351: 1552.
55. Dean D, Burchard KW: Fungal infection in surgical patients. Am.J.Surg. 1996; 171:374-382.
56. Dean PS, Burchard KW, Surgical perspective on invasive candida infection. World J. Surg. 1998; 22: 127-134.
57. Deutschman CS, Acute-phase responses and SIRS/MODS: the good, the bad and the nebulous. Crit. Care Med. 1998; 26, 10: 1630-1631.
58. Dowdy M, Robertson C, Bander J: A study of proactive ethics consultation for critically ill terminally ill patients with extended lengths of stay. Crit. Care Med. 1998; 26,2: 252-259.
59. Druml W: Metabolic aspects of continuous renal replacement therapies? Kind Int 1999; 56 S72: 56-61
60. Eachempati SR, Barie PS: Minimally invasive and noninvasive diagnosis and therapy in critically ill and injured patients Arch Surg 1999;134:1189-96
61. Eachempati SR, Hydo L, Barie PS: Gender-based differences in outcome in patients with sepsis Arch Surg 1999;134:1342-47
62. Edbrooke DL, Hibbert CL, Kingsley JM, Smith S, Bright NM, Quinn JM: The patient-related costs of care for sepsis patients in a United Kingdom adult general intensive care unit. Crit. Care Med. 1999; 27, 9: 1760-1767.
63. Faist E, Schinckel C, Zimmer S: Update on the mechanisms of immune suppression of injury and immune modulation. World J. Surg. 1996; 20: 454-459.
64. Fanning N, Porter J, Shorten G et al: Inhibition of neutrophil apoptosis after elective surgery. Surgery 1999; 126,3: 527-534.
65. Farber MS: Abrams J.H., Antibiotics for the acute abdomen. Surg. Clin. N. Am. 1997; 77, 6: 1395-1416.
66. Fariñas-Alvarez C, Fariñas MC, Fernández Mazarrasa C, Llorca J, Casanova D, Delgado Rodríguez M: Analysis of risk factors for nosocomial sepsis in surgical patients. Br J Surg. 2000; 87: 1076-1081.
67. Fein AM, Bernard GR, Criner GJ et al: Treatment of severe systemic inflammatory response syn-

- drome and sepsis with a novel bradykinin antagonist, Delibant (CP-0127) JAMA 1997;277: 482-487
68. Fisher CJ, Zheng Y: *Potential strategies for inflammatory mediator manipulation: retrospect and prospect*. World J. Surg. 1996; 20: 447-453.
 69. Flores Nicolini F, Casaretto E: *Traumatismos de Abdomen y Pelvis*, Relato del LXVII Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug. 1996; Nº Extraordinario, pág. 70-186.
 70. Foëx BA: *Systemic response to trauma* Br Med Bull 1999;55:726-743
 71. Forceville X, Vitoux D, Gauzit R, Combes A, Lahilaire P, Chappuis P: *Selenium, systemic immune response syndrome, sepsis, and outcome in critically ill patients*. Crit. Care Med. 1998; 26, 9: 1536-1544.
 72. Foulds S, Mireskandari M, Kalu P, et al: *Visceral ischemia and neutrophil activation in sepsis and organ dysfunction*. J Surg Res 1998;75:170-176
 73. Friedland JS, Porter JC, Daryanani S, Bland JM, Scretton NJ, Vesely MJ, Griffin GE, Bennett ED, Remick DG: *Plasma proinflammatory cytokine concentration, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE III) scores and survival in patients in an intensive care unit*. Crit. Care Med. 1996; 24, 11: 1775-1781.
 74. Gherardi C, Biancolini C, Butera J y col.: *Pautas y recomendaciones para la abstención y/o retiro de los métodos de soporte vital en el paciente crítico*. Rev. As. Med. Arg. 1999; 112, 4: 5-8.
 75. Ghimention F, Thomson SR, Muckart DJJ, Burrows R: *Abdominal content contained: practicalities and outcome*. Br. J. Surg. 2000; 87: 106-109.
 76. Ginsberg JS, Wells PS, Kearon C: *Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism*. Ann Intern Med. 1998; 129: 1006-1011.
 77. Gleason TG, May AK, Caparelli D, Farr BM, Sawyer RG: *Emerging evidence of selection of fluconazole-tolerant fungi in surgical intensive care units* Arch Surg 1997;132:1197-1202
 78. Goh AYT, Chan PWK, Lum LCS, Roziah M: *Incidence of acute respiratory distress syndrome: a comparison of two definitions* Arch Dis Child 1998;79:256-259
 79. Goldhill DR, Sumner A: *APACHE II, data accuracy and outcome prediction*. Anaesthesia 1998; 53, 10: 937-943.
 80. Goldie AS, Fearon KCH, Ross JA, Barclay R, Jackson R, Grant IS, Ramsay G, Blyth AS, Cameron Howie J: *Natural cytokine antagonists and endogenous antiendotoxin core antibodies in sepsis syndrome*. JAMA 1995;274:172-177
 81. Goldman RK, Haupt MT: *Oxygen consumption: a marker of the systemic inflammatory response?*. Crit. Care Med. 1999; 27,10: 2293-2294.
 82. Gomersall C, Joynt G, Freebairn RC, Hung V, Buckley TA, Oh TE: *Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry*. Crit. Care Med. 2000; 28, 3: 607-610.
 83. Gomez MA, Rhodius EE: *Tórax agudo traumático*, Relato del LIII Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug. 1982; Nº Extraordinario, Pág. 9-88.
 84. Goodman M, Tarnoff M, Slotman G: *Effects of advance directives on the management of elderly critically ill patients*. Crit. Care Med. 1998; 26,4: 701-704.
 85. Goris RJA, MODS/SIRS: *Result of an overwhelming inflammatory response*. World J. Surg. 1996; 20: 418-421
 86. Gottoib L, Shostak A, Lev A, Fudin R, Jaichenko J: *Treatment of surgical and non-surgical septic multiorgan failure with bicarbonate hemodialysis and sequential hemofiltration* Inten Care Med 1995;21:104-111
 87. Gramática L: *Peritonitis*, Relato del LIX Congreso Argentino de Cirugía, 1988, Nº Extraordinario, pág. 100-152.
 88. Greenburg AG: *Benefits and risk of blood transfusion in surgical patients*. World. J. Surg. 1996; 20: 1189-1193.
 89. Guillo A, Berlot G: *Ingredients of organ dysfunction or failure*. World J. Surg. 1996; 20: 430-436.
 90. Gutierrez VP: *Hemorragias digestivas altas graves*, Relato del XLIV Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug., 1973; Nº Extraordinario
 91. Haga Y, Beppu T, Doi K, et al: *Systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction following gastrointestinal surgery* Crit Care Med 1997;25:1994-2000
 92. Hardaway RM: *A review of septic shock* Am Surg 2000;66:22-29
 93. Hau T, Ohmann C, Wolmershauser A, Wacha H, Yang Q: *Planned relaparotomy vs. relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infection*. Arch. Surg. 1995; 130: 1193-1197.
 94. Headley AS, Tolley E, Meduri U: *Infections and the inflammatory response in acute respiratory distress syndrome* Chest 1997;111:1306-1321
 95. Heikkinen M, Aarnio P, Hannukainen J: *Percutaneous dilatational tracheostomy or conventional surgical tracheostomy?* Crit. Care Med. 2000; 28, 5: 1399-1402.
 96. Heyland D, MacDonald S, Keefe L, Drover JW: *Total parenteral nutrition in the critically ill patient*. JAMA, 1998; 280, 23: 2013-2019.
 97. Heyland DK, Cook DJ, Schoenfeld PS, Freitag A, Varon J, Wood G: *The effect of acidified enteral feeds on gastric colonization in critically ill patients*. Crit. Care Med. 1999; 27, 11: 2399-2406.
 98. Heyland DK, Gafni A, Kernerman P, Keenan S, Chalfin D: *How to use the results of an economic evaluation*. Crit.Care Med. 1999; 27, 6: 1195-1202.
 99. Hill AG, Hill GL: *Metabolic response to severe injury* Br. J. Surg. 1998; 85: 884-890.
 100. Hill AG: *Initiators and propagators of the metabolic response to injury*. World J. Surg. 2000; 24: 624-629.

101. Hübl W, Wolfbauer G, Streicher J, Andert S, Stanek G, Fitzal S, Bayer PM: *Differential expression of tumor necrosis factor receptor subtypes on leukocytes in systemic inflammatory response syndrome*. Crit. Care Med. 1999; 27,2: 319-324.
102. Hurr H, Hawley HB, Czachor JS, Markert RJ, McCarthy MC: *APACHE II and ISS scores as predictors of nosocomial infection in trauma patients*. Am. J. Infect. Control 1999; 27,2: 79-83.
103. Ivanov R, Allen J, M Calvin JE: *The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters*. Crit. Care Med. 2000; 28, 3: 615-619.
104. Ivy M, Anggud P, Kirton O, Shapiro M, Tisherman S, Horst M: *Critical Care Medicine Education of Surgeons; Recommendations from the Surgical Section of the Society of Critical Care Medicine*. Crit. Care Med. 2000; 28, 3: 879-880.
105. Jacobs S, Zuleika M, Mphansa T: *The multiple organ dysfunction score as a descriptor of patient outcome in septic shock compared with two other scoring systems* Crit Care Med 1999;27:741-744
106. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE: *Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis*. Lancet 1999; 354: 505-508
107. Jellema WT, Wesseling KH, Groeneveld ABJ, Stoutenbeek CP, Thijs LG, van Liesthout JJ: *Continuous cardiac output in septic shock by simulating a model of the aortic input impedance. A comparison with bolus injection thermodilution* Anesthesiology 1999; 90: 1317-28
108. Johnson ML, Billiar TR: *Role of nitric oxide in surgical infection and sepsis*. World J. Surg. 1998; 22: 187-196.
109. Kanwar S, Windsor CJ, Welsh F, Barclay GR, Guillou PJ, Reynolds JV: *Lack of correlation between failure of gut barrier function and septic complication after major upper gastrointestinal surgery*. Ann. Surg. 2000; 231,1: 88-95.
110. Kehlet H: *Manipulation of the metabolic response in clinical practice*. World J. Surg. 2000; 24: 690-695.
111. Kehlet H: *Surgical stress response: does endoscopic surgery confer an advantage?* World J. Surg. 1999; 23: 801-807.
112. Kim KH, Sung CK, Park BK, Kim WK, Oh CW, Kim KS: *Percutaneous gallbladder drainage for delayed laparoscopic cholecystectomy in patients with acute cholecystitis*. Am.J.Surg. 2000; 179: 111-113.
113. Kim PK, Deutschman CS: *Inflammatory responses and mediators*. Surg. Clin. North Am. 2000 Jun; 80 (3):885-894.
114. Kirschenbaum L, Astiz M, Rackow E, Saha D, Lin R: *Microvascular response in patients with cardiogenic shock*. Crit. Care Med. 2000; 28,5: 1290-1294.
115. Kollef MH, Ahrens TS, Shannon W: *Clinical predictors and outcome for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit*. Crit. Care Med. 1999; 27, 9: 1714-1720.
116. Kollef MH, Zahid M, Eisenberg PR: *Predictive value of a rapid semiquantitative D-dimer assay in critically ill patients with suspected venous thromboembolic disease*. Crit. Care Med. 2000; 28, 2: 414-420.
117. Koperna T, Schulz D: *Relaparotomy in Peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection*. World J. Surg. 2000; 24: 32-37.
118. Koperna T, Volg SE, Pöschl GP, Hamilton G, Röder G, Germann P: *Cytokine patterns in patients who undergo hemofiltration for treatment of multiple organ failure*. World J. Surg. 1998; 22: 443-448.
119. Kresse S, Schlee H, Deuber HJ, Koell W: *Osten B Influence of renal replacement therapy on outcome of patients with acute renal failure?* Kind Int 1999; 56 S72: 75-78
120. Kriwanek S, Gschwantler M, Beckerhinn P, Armbruster C, Roka R: *Reconstructive intestinal surgery after open management of severe intraabdominal infection*. World J. Surg. 2000; 24: 999-1003.
121. Laughlin RS, Musch MW, Hollbrook CJ, Rocha FM, Chang ES, Alverdy JC: *The key role of Pseudomonas aeruginosa PA-I lectin on experimental gut-derived sepsis*. Ann. Surg. 2000; 232, 10.: 133-142.
122. Leer HA, Bittlinger F, Kirkpatrick CJ: *Microcirculatory dysfunction in sepsis: a pathogenetic basis for therapy*. J. Pathol.; 2000, 190, 3: 373-386.
123. Lemeshow S, Klar J, Teres D, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J, Rue M: *Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 or 72 hours: a prospective, multicenter study*. Crit. Care Med. 1994; 22, 9: 1351-1358.
124. Lin E, Calvano SE, Lowry SF: *Inflammatory cytokines and cell response in surgery*. Surgery 2000; 127,2: 117-126.
125. Lyons A, Goebel A, Mannick JA, Lederer JA: *Protective effects of early Interleukin 10 antagonism on injury-induced immune dysfunction*. Arch. Surg. 1999; 134: 1317-1324.
126. Madan AK, Uybarreta V, Aliabadi-Wahle S et al: *Esophageal doppler ultrasound monitor versus pulmonary artery catheter in the hemodynamic management of critically ill surgical patients*. J. Trauma 1999; 46, 4: 607-612.
127. Malvino E, Ferrante D, Bruno MC, Gomez G: *APACHE II versus SAPS II. Evaluación comparativa de dos modelos predictivos de mortalidad intrahospitalaria*. Med. Intensiva; 2000, 17, 3: 75-82.
128. Marie C, Muret J, Fitting C, Peyen D, Cavallion JM: *Interleukin-1 receptor antagonist production during infectious and noninfectious systemic inflammatory response syndrome*. Crit. Care Med. 2000; 28, 7: 2277-2282.
129. Marik PE: *Total splachnic resuscitation, SIRS, and MODS*. Crit. Care Med. 1999; 27,2: 257-258.
130. Markgraf R, Deutschinoff G, Pientka L, Scholten

- T, *Comparison of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and III and simplified Acute Physiology Score II: a prospective cohort study evaluation these methods to predict outcome in a German interdisciplinary intensive care unit*. Crit. Care Med. 2000; 28, 1: 26-33.
131. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV: *Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome*. Crit. Care Med. 1995; 23: 1638-1652.
132. Martín Santos F, Gómez Rubí JA: *Avances en Medicina Intensiva*. Ed. Panamericana, Madrid, España, 1999.
133. Marvin RG, McKinley BA, McQuiggan M, Cocanour CS, Moore FA: *Nonocclusive bowel necrosis occurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection*. Am.J. Surg. 2000; 179: 7-12.
134. Mas A, Saura P, Joseph D, Blanch L, Balgorri F, Artigas A, Fernández R: *Effect of acute moderate changes in PaCO₂ on global hemodynamic and gastric perfusion*. Crit. Care Med. 2000; 28, 2: 360-365.
135. Maxwell R, Fabian T, Croce MA, Davis KA: *Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock*. J. Trauma 1999; 47, 6: 995-999.
136. Mc Carthy Pastores S, Katz DP, Kvetan V: *Splanchnic ischaemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome* Am J Gastroenterol 1996;91:1697-1710
137. McGill S, Ahmed N, Christou N: *Endothelial Cells: role in infection and inflammation* World J. Surg. 1998; 22:171-178
138. McGill SN, Ahmed NA, Christou NV: *Increased plasma von Willebrand factor in the systemic inflammatory response syndrome is derived from generalized endothelial cell activation*. Crit. Care Med. 1998; 26, 2: 296-300.
139. McGilvray ID, Rotstein OD: *Role of the coagulation system in the local and systemic inflammatory response*. World J. Surg. 1998; 22:179-186.
140. Meakins JL: *Surgical infection 1972-1997*. World J. Surg. 1998; 22: 115-117.
141. Mettler EA: *Cirugía Abdominal en el Paciente Crítico*, Relato del LVIII Congreso Argentino de Cirugía, Rev. Argent. Cirug, 1987; N° Extraordinario pág. 3 - 41.
142. Michie H: *Metabolism of sepsis and multiple organ failure*. World J. Surg. 1996; 20: 460-464.
143. Minard G, Kudsk KA: *Nutritional support and infection: does the route matter?*. World J. Surg. 1998; 22: 213-219.
144. Moldawer LL: *Biology of proinflammatory cytokines and their antagonist*. Crit. Care Med. 1994; 22, 7: 3-7.
145. Montejo JC: *Enteral nutrition-related gastrointestinal complication in critically ill patients*. Crit. Care Med. 1999; 27, 8: 1447-1453.
146. Moore FA: *The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure*. Am. J. Surg. 1999; 178: 449-453.
147. Moore FA: *Common Mucosal Immunity: A Novel Hypothesis*. Ann. Surg. 2000; 231, 1: 9
148. Moore FA, Moore EE: *Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure*. Surg. Clin. North Am. 1995; 75: 257-277
149. Moore FA, Sauaia A, Moore EE, Haenel JB, Burch JM, Lezotte DC: *Postinjury multiple organ failure: a bimodal phenomenon* J Trauma 1996;40:501-512
150. Moore FA, Moore EE: *The role of the Gastrointestinal Tract in Postinjury Multiple Organ Failure*. Am. J. Surg. 1999; 178: 449-453
151. Mora R: *Malnutrition: organic and functional consequences*. World J. Surg. 1999; 23: 530-535.
152. Moriyama S, Okamoto K, Tabira Y, Kikuta K, Kukita I, Hamaguchi M, Kitamura N: *Evaluation of oxygen consumption and resting energy expenditure in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome*. Crit. Care Med. 1999; 27, 10: 2133-2136.
153. Muckart DJ, Bhagwanjee S: *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definition of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients*. Crit. Care Med. 1997 Nov; 25 (11): 1769-1795.
154. Muckart DJ, Bhagwanjee S, Neijenhuis PA: *Prediction of the risk of death by APACHE II scoring in critically ill trauma patients without head injury*. Br. J. Surg. 1996; 83,6: 1123-1127.
155. Nathans AB, Marshall JC: *Sepsis, SIRS, and MODS: what's in a name?*. World J. Surg. 1996; 20: 386-391.
156. Nathans AB, Rotstein OD, Marshall JC: *Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection*. World J. Surg. 1998; 22: 158-163.
157. Nathans AB, Marshall JC: *Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients* Arch Surg 1999;134:170-176
158. Nieuwenhuijzen GAP, Deitch EA, Goris JA: *Infection, the gut and the development of the multiple organ dysfunction syndrome* Eur J Surg 1996;162:259-273
159. Nirmalan N, Willard T, Khan A, Nightingale P: *Changes in arterial-mixed venous oxygen content difference (CaO₂-Cv O₂) and the effect on shunt calculations in critically ill patients* Br J Anaesth 1998;80:829-831
160. Oberholzer A, Oberholzer C, Moldawer LL: *Cytokine signaling-regulation of the immune response in normal and critically ill states*. Crit. Care Med. 2000; 28, 4 (suppl.): N3-N12.
161. Opal SM: *Tumor necrosis factor receptor expression on inflammatory cells in sepsis*. Crit. Care Med. 1999; 27,2: 240-241.
162. Orlando R, Crowell KL: *Laparoscopy in the critically ill*. Surg. Endosc. 1997; 11: 1072-1074.
163. Papathanassoglou ED, Moynihan JA, Ackerman

- MH: Does programmed cell death (apoptosis) play a role in the development of multiple organ dysfunction in critically ill patients? Crit. Care Med. 2000; 28, 2: 537-549.
164. Patterson EJ, McLoughlin RF, Mathieson JR, Cooperberg PL, MacFarlane JK: An alternative approach to acute cholecystitis. Surg. Endosc. 1996; 10: 1185-1188.
165. Plank LD, Hill GL: Sequential metabolic changes following induction of systemic inflammatory response in patients with severe sepsis or major blunt trauma. World J. Surg. 2000; 24: 630-638.
166. Poderoso JJ: Respuesta a la Injuria: en Cirugía de Michans, Ferraina P, Oria A, Ed. Panamericana. Bs. As. 1998; Sección I, pág.:1-18.
167. Pollock AV: At what point is infection cured but inflammation persists? Eur J Surg 1996; Suppl 576:13-15
168. Ramsay G, van Saene RHKF: Selective gut decontamination in intensive care and surgical practice: where are we? World J. Surg. 1998; 22: 164-170.
169. Rangel-Fausto S, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis C, Wenzel RP: The natural history of the systemic inflammatory response syndrome JAMA 1995;273:117-123
170. Raymonds K, Leuwer M, Haslam PL et al: Compositional, structural, and functional alterations in pulmonary surfactant in surgical patients after the early onset of systemic inflammatory response syndrome or sepsis. Crit. Care Med. 1999; 27,1: 82-89.
171. Reemt PHM, van Goor H, Goris JA: SIRS, MODS and tertiary peritonitis Eur J Surg 1996;Suppl 576:47-49
172. Reeves JH, Buti WW, Shann F, Layton JE, Stewart, Waring PM, Presnell JJ: Continuous plasma filtration in sepsis syndrome. Crit. Care Med. 1999; 27, 10: 2096-2104.
173. Regel G, Grotz M, Weltner T, Sturn JA: Pattern of organ failure following severe trauma. World J. Surg. 1996; 20: 422-429.
174. Rixen D, Siegel JH: Metabolic correlates of oxygen debt predict post-trauma early acute respiratory distress syndrome and the related cytokine response. J. Trauma 2000; 49: 392-403.
175. Robbins M, Smith S, Helmer S: Serial pH measurement as a predictor of mortality, organ failure, and hospital stay in surgical patients Am Surg 1999;65:717-719
176. Rogiers P: Hemofiltration treatment for sepsis: is it time for controlled trials? Kind Int 1999; 56 S72: 67-103
177. Rordorf G, Koroshetz W, Elford JT, Cramer SC: Predictors of mortality in stroke patients admitted to an intensive care unit. Crit. Care Med. 2000; 28, 5: 1301-1305.
178. Saggi B, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL: Abdominal compartment syndrome J Trauma 1996;45:597-609
179. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Lezotte DC: Early Risk Factor for Postinjury Multiple Organ Failure. World J. Surg. 1996; 20: 392-400.
180. Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Norris JM, Lezotte DC, Hamman R.F: Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hours after injury. J.Trauma 1996; 45:2: 291-301.
181. Schetz M: Non-renal indications for continuous renal replacement therapy ? Kind Int 1999; 56 S72: 88-94
182. Schlag G, Redl H: Mediators of injury and inflammation. World J. Surg. 1996; 20: 406-410.
183. Seekamp A, Jochum M, Iegler M, von Griensven M, Martin M, Regel G: Cytokines and adhesion molecules in elective and accidental trauma-related ischemia/reperfusion J Trauma 1998;44:874-882
184. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Bishop MH, Abraham E: Sequence of physiologic patterns in surgical septic shock. Crit. Care Med. 1993; 21, 12: 1876-1889.
185. Shoemaker WC, Ayres SM, Holbrook PR, Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Ed. Panamericana, Madrid 1996.
186. Shoemaker WC, Wo CCJ, Bishop MH et al: Noninvasive physiologic monitoring of high-risk surgical patients Arch surg 1996;131:732-737
187. Sieberth HG, Kierdorf HP, Is cytokine removal by continuous hemofiltration feasible? ? Kind Int 1999; 56 S72: 79-83
188. Sing RF, Cicci CK, Smith CH, Messick J: Bedside insertion of inferior vena cava filters in the intensive care unit. J. Trauma 1999; 47, 6: 1104-1107.
189. Sookhai S, Wang JH, McCourt M, O'Connell D, Redmond HP: Dopamine induces neutrophil apoptosis through a dopamine D-1 receptor independent mechanism. Surgery 1999; 126: 314-322.
190. Squara P, Dhainaut JFA, Artigas A, Carlet J: Hemodynamic profile in severe ARDS: results of the European Collaborative ARDS study Inten Care Med 1998;24:1018-1028
191. Stefanec T: Endothelial apoptosis. Chest 2000; 117: 841-854.
192. Streat SJ, Plank LD, Hill GL: Overview of modern management of patients with critical injury and severe sepsis. World J. Surg. 2000; 24: 655-663.
193. Sugiyama M, Tokuhara M, Atomi Y: Is percutaneous cholecystectomy the optimal treatment for acute cholecystitis in the very elderly? World J. Surg. 1998; 22: 459-463.
194. Sugrue M, Milthsc J, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K: Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch. Surg. 1999; 134: 1082-1085.
195. Swank GM, Deitch EA: Role of the Gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes. World J. Surg. 1996; 20 411-417.
196. Takeuchi K, del Nido P, Ibrahim AE et al: Cardiopulmonary support and physiology. J. Torca:

- Cardiovasc. Surg. 1999; 117: 375-382.
197. Talmor M, Hydo L, Barie PS: *Relationship of systemic inflammatory response syndrome to organ dysfunction, length of stay, and mortality in critical surgical illness*. Arch. Surg. 1999; 134: 81-87.
 198. Tatevossian RG, Wo CC, Velmahos GC, Demetriadis D, Shoemaker WC: *Transcutaneous oxygen and CO₂ as early warning of tissue hypoxia and hemodynamic shock in critically ill emergency patients*. Crit. Care Med. 2000; 28, 7: 2248-2253.
 199. Towfigh S, Heister T, Rigberg DA et al: *Intestinal ischemia and the gut-liver axis*. J. Surg. Res. 2000; 88: 160-164.
 200. Upadhyay A, Maurer J, Turner J, Tiszenkel H, Rosengart T: *Elective bedside tracheostomy in the intensive care unit*. J. Am. Coll. Surg. 1996; 182: 51-55.
 201. van Goor H, Hulsebos RG, Bleichrodt RP: *Complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis*. Eur J Surg 1997; 163: 61-66.
 202. Velmahos GC, Kamel E, Berne T et al: *Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra-abdominal sepsis in critically injured patients*. Arch. Surg. 1999; 134: 831-838.
 203. Viciani M, Gombotz H, Krenn H, Dorn C, Rehak P: *Transesophageal versus surface pulse oxymetry in intensive care unit patients*. Crit. Care Med. 2000; 28, 7: 2268-2270.
 204. Vincent JL: *Prevention and therapy of multiple organ failure*. World J. Surg. 1996; 20: 465-470.
 205. Vincent JL, Mendonça A, Cantaraine F et al: *Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction /failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study*. Crit. Care Med. 1998; 26, 11: 1793-1800.
 206. Vincent JL, Zhang H, Szabo C, Preiser JC: *Effects of nitric oxide in septic shock*. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 161: 1781-1785.
 207. Walsh RM, Popovich MJ, Hoadley J: *Bedside diagnostic laparoscopy and peritoneal lavage in the intensive care unit*. Surg. Endosc. 1998; 12: 1405-1409.
 208. Waydhas C, Nast-Kolb D, Trupka A et al: *Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure*. J Trauma 1996; 40: 624-631.
 209. Wickel DJ, Cheadle WG, Mercer-Jones M, Garrison RN: *Poor outcome from peritonitis is caused by disease acuity and organ failure, not recurrent peritoneal infection*. Ann. Surg. 1997; 225, 6: 744-756.
 210. Williams M, Cave C, Quaid G, Solomkin J: *Chemokine regulation of neutrophil function in surgical inflammation*. Arch. Surg. 1999; 134: 1360-1366.
 211. Wilmore DW: *Metabolic response to severe surgical illness: overview*. World J. Surg. 2000; 24: 705-711.
 212. Wittmann DH, Schein M, Condon R: *Management of secondary peritonitis*. Ann Surg. 1996; 224, 1: 10-18.
 213. Wolfe RR, Martini WZ: *Changes in intermediary metabolism in severe surgical illness*. World J. Surg. 2000; 24: 639-647.
 214. Wong LS, Young JD: *A comparison of ICU mortality prediction using the APACHE II scoring system and artificial neural networks*. Anaesthesia 1999; 54, 11: 1048-1054.
 215. Yu M, Burchell S, Hasaniya N, Takanishi D, Myers S, Takiguchi S: *Relationship of mortality to increasing oxygen delivery in patients $\leq$ or $>$ 50 year of age: a prospective, randomized trial*. Crit. Care Med. 1998; 26, 6: 1011-1019.
 216. Zauner C, Gendo A, Kramer L, Kranz A, Grimm G, Madl C: *Metabolic encephalopathy in critically ill patients suffering from septic or nonseptic multiple organ failure*. Crit. Care Med. 2000; 28, 5: 1310-1315.
 217. Zhu B.P, Lemeshow S, Hosmer DW, Klar J, Avrunin J, Teres D: *Factors affecting the performance of their models in the mortality probability model II system and strategies of customization: a simulation study*. Crit. Care Med. 1996; 24, 1: 57-63.
 218. Zimmerman JE, Knaus WA, Sun X, Wagner D: *Severity stratification and outcome prediction for multiple organ failure and dysfunction*. World J. Surg. 1996; 20: 401-405.
 219. Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Wright L, Alzola C, Knaus WA: *Evaluation of Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation III predictions of hospital mortality in an independent database*. Crit. Care Med. 1998; 26, 8: 1317-1326.
 220. Zilberberg MD, Epstein SK: *Acute lung injury in the Medical ICU*. Am J. Respir. Crit. Care Med. 1998; 157: 1159-1164.

ÍNDICE DE LOS CONGRESOS ARGENTINOS DE CIRUGÍA

TEMAS

A

Tema	Relator	Congreso
Abdomen agudo en el anciano	Humberto Faraoni	LII-1981
Absceso subfrenico	Oscar J. Gámez	XIII-1941
Acción hormonal sobre el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia	E.B. del Castillo	XXV-1954
Actitud del cirujano frente al enfermo crítico	Octavio A. Gil	LXXII-2001
Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática		
Biliar benigna	Juan J. Fontana	LX-1969
Pancrática benigna	Alejandro S. Oria	LX-1969
Biliopancreática maligna	Julio A. Díez	LX-1969
Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología del esófago	José Nallari	LX-1969
Adelantos en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto y del ano	Mario Benati	LXII-1991
Afecciones valvulares del corazón		
Tratamiento quirúrgico	F.E. Triccerri	XXV-1954
Alimentación enteral y parenteral en cirugía	José M. Basaluzzo	LIV-1983
Amputaciones	Juan A. De Paula	
	Enos P. Comolli	XXXIII-1952
	Francisco Nocito	
	Henry H. Kessler*	
Análisis e importancia del costo beneficio en cirugía	Frutos E. Ortiz	LXI-1990
Anestesia endovenosa	José C. Delorme	XIX-1948
Anestesia peridural	Alberto Gutiérrez	X-1938
Aorta abdominal Cirugía de la	Hugo R. Mercado	XLI-1970
Aorta torácica Cirugía de la	Mario M. J. Brás	XLI-1970
Apendicitis. Complicaciones posoperatorias	Pedro Chuto	II-1930
Arteriopatías obstructivas crónicas de los miembros. Tratamiento	Horacio A. Ferrando	XXXIV-1963
Arteriopatías periféricas no oclusivas. Tratamiento	Jorge Temis	XXXIV-1963
	Eduardo C. Palma*	
	E. Stanley Crawford*	
Artropatías crónicas no tuberculosas de la cadera	Julio Díez	XII-1940
Artroplastias de cadera. Indicaciones técnica y resultados	L. Petracchi	XXIV-1953
Atención inicial del traumatizado grave	Fortunato Benain	LXI-1990
	Jorge Neira	
Avances en el tratamiento del «shock»	Julio Baldi	LIII-1982
	Miguel A. Jorge	

* Por invitación.

B

Balace hidroelectrolítico en cirugía	J. Nomaksteinsky	XXIX-1956
Bocio exoftálmico	Allonso Ruiz Guisasa	
	J. Arce	I-1926
Bronquiectasias en el adulto	Manuel Balado	
Bronquiectasias en el niño	Lázaro Langer	XX-1949
	J.M. Peliza	XX-1949

C

Cáncer avanzado. Tratamiento quirúrgico	Federico R. Pilheu	XL-1969
Cáncer avanzado. Radiaciones	Oriel Alva	XL-1969
Cáncer avanzado. Drogas antineoplásicas	Roberto A. Estévez	XL-1969
Cáncer de esófago	Juan Gil Marito	XXXV-1964
	Julio C. Sánchez Pons	
Cáncer de estómago	P. Hólskamp	LXVI-1995

Cáncer de laringe	C. Sylvestre Begnis	XXVI-1955
Cáncer de laringe (Roentgenterapia)	Luis M. Pons	XXVI-1955
	José Cataldo*	
	Jaime del Sol*	
	Pablo Haickel*	
Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento	A. Caviglia	II-1930
Cáncer de mama	J.C. Ahumada	
Cáncer de mama. Roentgenterapia	E. P. Vlacava	XXV-1954
Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento	Félix Leborgne	XXV-1954
Cáncer del colon sigmoideo y del recto	R. Varela Chilense	XXXVII-1966
Tratamiento quirúrgico	Alberto E. Laurence	XXXVI-1965
Cáncer del intestino grueso (colon derecho y colon transversal)	Oscar Copello	III-1931
Cáncer del intestino grueso con exclusión del recto	A. Ceballos	III-1931
Cáncer del pulmón. Diagnóstico precoz y resultados operatorios	Mario E. Brea	XVIII-1947
Cáncer de tiroides	Osvaldo González Aguilar	LXVIII-1997
Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento	José M. Mainetti	XXXVIII-1967
Cáncer oral	Héctor Jorge	XXXII-1961
Cáncer rectal inoperable. Tratamiento	Felipe Carranza	VIII-1936
Cirugía abdominal en el paciente crítico	Egon A. Mettler	LVIII-1987
Cirugía ambulatoria	Pedro A. Ferraina	LXII-1991
Cirugía colorrectal de urgencia	Juan C. Milanese	LVI-1985
Cirugía hepato-biliar; Cuidados pre y posoperatorios	C. Velasco Suárez	XVI-1944
Cirugía oncológica en el paciente afeoso	Juan C. Rodríguez Otero	LXXI-2000
	Gustavo A. Sylvestre Begnis	
Cirugía videoscópica	Carlos A. Pellegrini	LXV-1994
Colecistitis litiasica y a litiasica. Elección del tratamiento	R. E. Donovan	XII-1940
Colitis ulcerosa crónica. Tratamiento	A. G. Russo	XXX-1959
Colitis ulcerosa inespecífica	Norberto Quirno	XXX-1959
	Seymour J. Gray*	
Compresiones medulares no traumáticas	R. J. Babini	XIV-1942
Condiciones que debe reunir una institución donde se practique cirugía	Juan V. Gurruchaga	XLVII-1976
Coxa vara del adolescente	Domingo Muscolo	XXI-1950
D		
Diabetes en cirugía	R. Rodríguez Villegas	V-1933
Diverticulosis colosigmoidea y complicaciones. Tratamiento	A. N. Canónico	XXIII-1952
E		
Educación médica continuada y recertificación	Luis V. Gutiérrez	LVII-1986
Emplema del adulto	V. Arnand Ugón	VII-1935
Emplema en el niño	M. Ruiz Moreno	VII-1935
Endoarteritis obliterante de los miembros	Pedro O. Bolo	VI-1934
Endocrinopatías quirúrgicas	J. Reforzo Membrives	XLVIII-1977
	J. Yoel	
	T.J. Oriate	
	E. P. Bagnati	
	E. M. Quesada	
Enfermedad tromboembólica venosa (cirugía)	Rubén Siano Quirós	XLII-1971
Enfermedades precancerosas del tubo digestivo	Manuel R. Baro	LV-1984
Enseñanza de la cirugía en el pregrado	Jorge L. Berra	XLIII-1972
Enseñanza de la cirugía en el graduado. Su educación continua	Oscar L. Aguilar	XLIII-1972
Enseñanza de la cirugía para graduados. Residencias	José Spátola	XLIII-1972
Enteró y colopatías vasculares	Arturo Heidenreich	L-1979
Escoliosis	L. A. González	XXVIII-1957
	Ignacio Ponselli*	
Esplenopatías quirúrgicas (con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos)	Alejandro J. Pavlovsky	XXI-1950
	Alfredo Pavlovsky	
Estenosis mitral. Fisiopatología y clínica desde el punto de vista clínico-quirúrgico	A.C. Taquini	XXV-1954
Estenosis aórtica y mitral. Tratamiento quirúrgico	Roberto P. Glober	XXV-1954
Evolución del riesgo quirúrgico	Daniel A. Allende	L-1979
	Domingo S. Babini	
Eventración posoperatoria. Tratamiento	Vicente Gutiérrez	XII-1940

F

Fallos orgánicos múltiples por patología quirúrgica	Eduardo Bumashny	LXIII-1992
Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo	Jorge A. Sívori	LXXI-2000
	Pablo F. Argibay	
	Demetrio Cavades	
	Guillermo Ojeda Quintana	
Fistulas digestivas externas abdominales	J.B. Carpanelli	XLVI-1975
Fiebotrombosis y tromboflebitis	W. Suñist	XX-1949
	J. Alfredo Ferreira	
Fractura de codo en el niño	Rezende Puech	V-1933
Fractura de la diáfisis femoral en el adulto. Tratamiento	E. Finochietto	IV-1932
	R. Finochietto	
Fractura de la diáfisis femoral en el niño	M. Gamboa	IV-1932
Fractura del antebrazo en el adulto	A. F. Landívar	III-1931
Fractura del antebrazo en los niños. Tratamiento	M. Ruiz Moreno	III-1931
Fractura de la pierna. Tratamiento	E. H. Lagomarsino	XV-1943
	Antonio Calo de Amaral	
	Alberto Croquevielle	
	Conrado J. Rolando	
Fractura del cuello del fémur	Lello Zeno	VI-1934
Fracturas articulares. Tratamiento operatorio	José M. Jorge	I-1928
Fracturas de la garganta del pie y su tratamiento inmediato	E. Comejo Saravia	XI-1939
Fracturas de codo en el adulto. Tratamiento	N. Tagliavacche	V-1933
Fracturas diafisarias. Tratamiento operatorio	Artemio Zeno	I-1928
Fracturas expuestas. Tratamiento	Carlos E. Otolenghi	XVII-1945
Futuro del cirujano general y de los servicios de cirugía	Juan J. Moirano	LXV-1994

H

Hemorragias digestivas altas graves	Conrado R. Cimino	LXVII-1996
Hemorragias digestivas altas graves	Vicente P. Gutiérrez	XLIV-1973
Hemorragia digestiva grave por hipertensión portal	César A. de la Vega	XLIV-1973
Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento	Iván Gofri Moreno	XXII-1951
Hepatectomías	Juan A. Viaggio	LIV-1983
Hernias diafragmáticas	Jorge R. Defelitto	
	J.J. Boretti	XXIX-1958
	A.J.F. Cesanelli	
Hernias hiatales	Manuel A. Casal	LI-1980
	Juan J. Naveiro	
	Carlos I. Allende	XIII-1941
Hernias recidivadas inguinales y crurales	H. Taubenschlang	XIII-1941
Hernias umbilicales recidivadas	Martin J. Odiozola	
Hidatidoses Abdominal	Ricardo L. Pettinari	LXIX-1998
	E. Braun Menéndez	XIX-1948
Hipertensión arterial. Fundamentos fisiopatológicos	Anibal Introzzi	XIX-1948
Hipertensión arterial. Tratamiento quirúrgico	José A. Caeiro	XV-1943
Hipertiroidismo. Tratamiento y resultados	José Gutiérrez	
	Sebastián Hermato	
	Alberto Covarrubias	
	Carlos Piquérez	
Hipertiroidismo. Tratamiento	H. Parinetti	XXXIX-1968
Hipertiroidismo. Tratamiento por radioyodo	Manuel Giner	XXXIX-1968
Hombro paralítico (excluidas parálisis obstétricas)	A. Didier	XXXIX-1968
	O. Malvarez	

I

Ileus posoperatorio	D. del Valle	V-1933
Incumbencias de la Asociación Argentina de Cirugía en la Práctica Quirúrgica	Héctor D. Santángela	
	Daniel L. Debonis	
	Emilio J. Pollastri	
	Jorge A. Rodríguez Martín	LXX-1999
Infecciones de la mano. Tratamiento	Alberto Barsidi	IV-1932
	Bartolomé Calcagno	
Injurias quirúrgicas de la vía biliar	Eduardo Cassone	LXX-1999
	Pablo Sonzini Astudillo	
Intaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento	Alberto Lagos García	XVIII-1947

<i>Infección quirúrgica</i>	Wolfgang Lange Marcelo J. Frigerio Estéban M. Pérez Ignacio Piroski	XXXII-1961
L		
<i>Lesiones accidentales operatorias de las vías biliares y de los elementos del pedículo hepático</i>	Alfredo Negri	XXI-1950
<i>Lesiones quirúrgicas de las vías biliares</i>	Arturo E. Wilks Ricardo A. Berri	XLIX-1978
<i>Litiasis biliar: Complicaciones biliares posoperatorias alejadas</i>	A. Althabe	IV-1932
<i>Litiasis biliar: Complicaciones posoperatorias en las operaciones sobre las vías biliares</i>	E. Romagosa J. M. Allende	IV-1932
<i>Litiasis de la vía biliar principal</i>	Santiago G. Perera Fernando Magnanini Rodolfo Mazzariello E. Blanco Acevedo P.L. Mirizzi	LII-1981 XI-1939
<i>Litiasis del colédoco. Tratamiento</i>	B. Maraini G. H. Dickman Agustín A. Salvati	VIII-1936 XX-1949 XIX-1948
<i>Litiasis reno-urteral</i>	José A. Rivarola José A. Piqué*	XIX-1948
<i>Lumbociáticas rebeldes</i>		
<i>Luxación congénita de la cadera. 1ª infancia</i>		
<i>Luxación congénita de la cadera. 2ª infancia adolescencia y adultos</i>		
M		
<i>Mal de Pott en el niño. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>	A. Rodríguez Egaña R.E. Pasman	II-1930 II-1930
<i>Mal de Pott en el adulto. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>		
<i>Mama. Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento de cáncer de la</i>	Edgardo T. L. Bernardello	LV-1984
<i>Mano. Cirugía reparadora de las secuelas de algunas lesiones de tendones y nervios</i>	Eduardo Zancoli R.C. Ferrari	XLI-1970 XXIII-1952
<i>Megasótago. Tratamiento quirúrgico</i>	P. de Mattos Barretto A. J. Bengoiea S. Marino	III-1931 III-1931
<i>Mioma uterino. Tratamiento</i>	E. J. Chamboulayron Horacio Aja Espil	XXXVII-1966 XXXVII-1966
<i>Mioma uterino. Complicaciones</i>		
<i>Megacolon en el adulto</i>		
<i>Megacolon en el niño</i>		
O		
<i>Oclusión intestinal aguda. Tratamiento</i>	Domingo Prat	V-1933
<i>Osteomielitis aguda y crónica en el niño. Tratamiento</i>	Guillermo Allende P. Jáuregui	VII-1935 VII-1935
<i>Osteomielitis aguda y crónica en el adulto. Tratamiento</i>	Julio V. Urburu	XXXI-1960
<i>Obstrucción intestinal aguda</i>	José E. Rivarola*	XXXI-1950
<i>Obstrucción intestinal en el niño</i>	Eduardo R. Trigo	XLV-1974
<i>Organización y funcionamiento de un Departamento de Cirugía</i>		
P		
<i>Pancreatitis aguda. Etiopatogenia y fisiopatología</i>	C.A. Sosa Gallardo	XLVI-1975
<i>Pancreatitis aguda. Consideraciones clínicas y terapéuticas</i>	O. F. Longo	XLVI-1975
<i>Pancreatitis aguda. Etiología. Patogenia</i>	W. Tejerina Fotheringham A. J. Pavlovsky	XIV-1942 XIV-1942
<i>Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento</i>	Clemente J. Morel L. Leger*	XXXIII-1962
<i>Pancreatitis crónica</i>	G. L. Nardi*	
<i>Parálisis infantil. Secuelas en miembros inferiores</i>	Rodolfo A. Rivarola	I-1928
<i>Parálisis obstétrica</i>	O. Malvárez	XXIX-1958
<i>Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el adulto</i>	Roberto A. Gárriz	XL-1969
<i>Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el niño</i>	Sebastián A. Rosasco Palau	XL-1969
<i>Peritonitis</i>	Narciso Hernández	XLVIII-1877
<i>Peritonitis</i>	Luis Gramática	LIX-1988
<i>Pie plano (en el niño)</i>	Victor Ruiz Moreno	XXVI-1955
<i>Pie plano (en el adulto)</i>	José Manuel del Sol	XXVI-1955

<i>Pie varo equino congénito. Tratamiento</i>	M. R. Llambies	XXVII-1956
<i>Precáncer del recto y tratamiento quirúrgico del cáncer de recto</i>	G. Zorraquín	VIII-1936
<i>Prolapso genital en la mujer. Tratamiento</i>	E. Nicholson	XVI-1944
<i>Procedimientos invasivos no quirúrgicos en patología abdominal aguda</i>	Juan E. Álvarez Rodríguez	LXVI-1996

Q

<i>Quemaduras. Secuelas</i>	Lello Zeno	XVII-1945
<i>Quemaduras. Tratamiento</i>	José M. Delirio	XVII-1945
<i>Quimioterapia en cirugía</i>	A. A. Covaro	XV-1943
<i>Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento</i>	J.C. Casiraghi	XXX-1959
<i>Quistes hidatídicos del pulmón. Tratamiento</i>	J.E. Cendan Allonso*	
	O. Ivanisovich	X-1938

R

<i>Raquiánestesia</i>	A. V. Sacco	X-1938
	L. Vargas Salcedo	
<i>Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama</i>	Edgardo T. L. Benardello	LV-1984
<i>Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal</i>	Francisco Loyúdice	XXXV-1964
<i>Complicaciones mecánicas</i>	Jorge Sánchez Zinny	XXXV-1964
<i>Complicaciones inflamatorias</i>	Juan A. Sugasti	XXXV-1964
<i>Complicaciones hemorrágicas</i>		
<i>Resecciones oncológicas. Magnitud de las</i>		
<i>Introducción</i>	Manuel Riveros	XLV-1974
<i>Cabeza y cuello</i>	Victor E. Argonz	XLV-1974
<i>Tórax</i>	Eduardo Schlepatti	XLV-1974
<i>Tubo digestivo abdominal</i>	Jorge A. Ferreira	XLV-1974
<i>Ginecología</i>	Leoncio A. Arrighi	XLV-1974
<i>Mama</i>	Enrique N. Centeno	XLV-1974
<i>Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto</i>		
<i>Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones</i>	José J. Terz y H. Pablo Curutchet	XLV-1974
	Florentino A. Sanguinetti	LIX-1988
	Alfredo Martínez Marull	

S

<i>Secuelas de fracturas de la epifisis femoral superior. Tratamiento</i>	José A. Piqué	XXXII-1961
<i>Secuelas de la cirugía gastroduodenal</i>	Jorge H. Deschamps	LIII-1962
	Aldo O. F. de Paula	
<i>Seguridad en el quirófano</i>	Juan C. Cafasso	LXIII-1992
<i>Sepsis y cirugía</i>	Enrique J. Libonatti	XLIX-1978
	Enrique M. Beveraggi	
<i>Seudoartrosis. Tratamiento</i>	Roberto Padrón	
<i>«Shock» quirúrgico</i>	Oscar R. Marótti	XVIII-1947
	Jorge Manrique	XXXIII-1962
	Enrique Acevedo Davenport*	
	Roberto Padrón	
<i>SIDA y cirugía</i>	Dardo M. Chiesa	LXIV-1993
<i>Síndrome cervicobraquial</i>	G.F. Cottini	XXVIII-1957
	J. C. Christensen	
<i>Síndrome poscolecistectomía</i>	Miguel A. Figueroa	XXXVI-1965
<i>Suficiencia hepática en la cirugía de las vías biliares e hígado</i>	O.F. Mazzini	IX-1937
<i>Sulfamidoterapia. Conceptos biológicos</i>	Carlos A. Correas	IX-1937
<i>Supuraciones no tuberculosas del pulmón</i>	H. García Lagos	VI-1934
<i>Supuraciones pulmonares no tuberculosas. Tratamiento quirúrgico</i>	A. Ceballos	VI-1934

* Por invitación.

T

<i>Terapia intensiva. Organización y funcionamiento</i>	Gerardo A. Lorenzini	XLIV-1973
	Carlos E. Rubianes	

Tórax agudo quirúrgico no traumático.....	Oscar A. Vaccarezza	XXXVIII-1967
Tórax agudo quirúrgico no traumático. Fisiopatología.....	Aquiles J. Roncoroni	XXXVIII-1967
Tórax agudo traumático.....	Miguel A. Gómez	LIII-1982
	Edgardo E. Rhodius	
Tratamiento multidisciplinario del dolor.....		
Indicaciones y resultados.....	Oreste L. Ceraso	LVIII-1987
Tratamiento de las metástasis hepáticas.....	Eduardo de Santibañes	LXIV-1993
Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la pancreatitis aguda.....	Luis A. Chiappetta Porras	LXII-2001
Tratamiento quirúrgico de las esotopogías benignas.....	Juan C. Olacregui	XLIII-1972
Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer de tubo digestivo abdominal.....	Osvaldo H. Mammoni	LVII-1986
Tratamientos craneanos y sus secuelas. Tratamiento.....	M. Balado	VII-1935
	J. Arce	
	Osvaldo Loudet	
Traumatismos del abdomen.....	Antonio Couceiro	XLVII-1976
Traumatismos de abdomen y pelvis.....	Ernesto Katz	
Traumatismos de abdomen y Pelvis.....	Francisco Florez Nicolini	LXVII-1996
	Eduardo A. Casaretto	
	J.E. Valls	XXIII-1952
Traumatismos de la mano. Tratamiento.....	I. Gebeuer W.	XXIII-1952
Traumatismos de las manos y de los dedos. Secuelas.....	Guy Pulvertaft	
Traumatismos de meniscos ligamentos cruzados y laterales de la rodilla.....	José Valls	XIII-1941
Traumatismo en la columna vertebral.....	Marcelo Fitté	IX-1937
Traumatismo en la columna vertebral. Lesiones medulocerebrales.....	A. F. Camañer	IX-1937
Traumatismos del carpo. Tratamiento.....	J. A. Sgroso	XVII-1944
Traumatismos del hombro. Secuelas.....	Rodolfo Ferré	XXII-1951
	Jorge Briones	
	Ricardo Caritat	
	Enrique Castaño	XVII-1945
	A. Trabucco	
Traumatismos del riñón.....		
Traumatismos graves combinados en los accidentes de carreteras.....	Héctor Dal Lago	XXXI-1960
Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Lesiones torácicas y abdominales.....	Raúl Velasco	XXXI-1960
Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Quemaduras.....	Fortunato Benain	XXXI-1960
Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Sistema nervioso.....	Salvador Viale	XXXI-1960
Traumatismos torácicos.....	O. Vaccarezza	XIV-1942
Tuberculosis genital. Fisioterapia.....	J. L. Molinari*	VIII-1936
Tuberculosis genital en la mujer. Tratamiento.....	B. Galindez	VIII-1936
Tuberculosis genital en el hombre. Tratamiento.....	L.A. Surraço	VIII-1936
Tuberculosis osteoarticular en el niño.....	Guillermo Allende	XXV-1954
Tuberculosis osteoarticular en el adulto.....	I. Castillo Odéna	XXV-1954
Tuberculosis pulmonar. Tratamiento quirúrgico.....	A. N. Bracco	XXVII-1956
	A. A. Santos	
	K. Herrero Ducloux	XXVII-1956
	S. Gorostague	XXVIII-1957
Tumores de parótida.....	Andrés Bianchi	XXVIII-1957
Tumores del intestino delgado y del mesenterio.....		
Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Anatomía patológica.....	Jorge Lavisse	XXVIII-1957
Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Radiología.....	José L. Martínez	XXXI-1960
Tumores del mediastino.....	Luis D. Podestá	
	J. Moroni	XXXIX-1968
Tumores del páncreas.....	Enrique A. Sívori	XVI-1985
Tumores endocrinos del aparato digestivo.....	F. Schajowicz	XXX-1959
Tumores malignos de los huesos. Anatomía patológica.....	F. Oleaga Alarcón	XXX-1959
Tumores malignos de los huesos. Cirugía.....	A. Lemos Ibañez	XXX-1959
Tumores malignos de los huesos. Radioterapia.....	F.J. Manfredi	XXIV-1953
Tumores malignos de tiroides.....	Warren H. Cole*	
Tumores malignos primitivos de los huesos. Clasificación y diagnóstico anatomopatológico.....	Brachetto Brian	X-1938
Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico.....	Oscar Copello	X-1938
Tumores malignos primitivos de los huesos.....		

Diagnóstico radiológico
Tumores Retroperitoneales
Tumores retroperitoneales con exclusión de los renales

José Guardado
Carlos A. Apestegui
J. Michans

X-1938
LXIX-1998
XXIV-1953

* Por invitación.

U

Úlcera de duodeno. Tratamiento
Úlcera gástrica. Tratamiento
Úlcera gástrica. Estado actual del tratamiento quirúrgico
Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento médico
Úlcera péptica posoperatoria

Benedicto Montenegro
Oscar Gómez
Roberto Solé
Adolfo M. Rey
M. M. Ramos Mejía
Eliseo Otaiza Molina *
F. E. Christmann
Emilio Branco Ribeiro
Manuel Martínez M.
N. Foster Montgomery
Juan Carlos de Chiara

IX-1937
II-1930
XXXIV-1963
XXXIV-1963
XXII-1951

V

Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal
Várices del miembro inferior: Tratamiento
Várices de los miembros inferiores. Complejo cutáneo
Vías de abordaje al abdomen superior
Videolaparoscopia en el abdomen agudo

Horacio Achával Ayerza
Eduardo L. Vila
J. J. Puente
Diego E. Zavaleta
Jorge A. Ortiz

XLII-1971
XI-1939
XI-1939
XXVI-1955
LXVIII-1997

* Por invitación

RELATORES

A

Acevedo Davenport* E.- Shock quirúrgico	XXXIII-1962
Achával Ayerza H.- Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal	XLII-1971
Aguilar O.L.- Enseñanza de la cirugía en el graduado. Su educación continua	XLIII-1972
Ahumada J. C.- Cáncer de mama	II-1930
Aja Espil H.-Megacolon del niño	XXVII-1966
Alva Oriet.- Cáncer avanzado. Radiaciones	XL-1969
Alvarez Rodríguez Juan E.- Procedimientos invasivos no quirúrgicos en patología abdominal aguda	LXVI-1995
Althabe A.L.- Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias alejadas	IV-1932
Allende C.I.- Hernias recidivadas inguinales y crurales	XIII-1941
Allende D.A.- Evaluación del riesgo quirúrgico. Parte general	L-1979
Allende G.- Osteomielitis agudas y crónicas	VII-1935
Allende G.- Tuberculosis osteocartilagínea en el niño	XXV-1954
Allende J.M.- Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias	IV-1932
Apestegui C.A.- Tumores Retroperitoneales	LXIX-1998
Armand A.C. de- Fractura de la pierna. Tratamiento	XV-1943
Arce J.- Bocio exoftálmico	I-1928
Arce J.- Traumatismos craneales y sus secuelas. Tratamiento	VII-1935
Argibay P.F.- Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo	LXXI-2000
Argonz V.E.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Cabeza y cuello	XLV-1974
Armand Ugon V.- Empiema del adulto	VII-1935
Arrighi L.A.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Ginecología	XLV-1974

* Por invitación

B

Babini D.S.- Evaluación del riesgo quirúrgico. Cirugía Torácica	L-1979
Babini R.J.- Compresiones medulares no traumáticas	XIV-1942
Bagnati E.P.- Endocrinopatías Quirúrgicas	XLIII-1977
Balado M.- Bocio exoftálmico. Cáncer de esófago	I-1928
Balado M.- Traumatismos craneales y sus secuelas. Tratamiento	VII-1935
Baldi J.- Avances en el tratamiento del Shock	LIII-1982
Baraldi A.- Infecciones de la mano	IV-1932
Baro M.R.- Enfermedades precancerosas del tubo digestivo	LV-1984
Basaluzzo J.M.- Alimentación enteral y parenteral en cirugía	LIV-1983
Bernardello E.T.L.- Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama	LXI-1990
Benaín F.- Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Quemaduras	XXXI-1980
Benati M.- Adelantos en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto y ano	XLII-1991
Bengolea A.J.- Mioma uterino	III-1931
Bermúdez O.- Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento	XXII-1951
Bernardello E.T.L.- Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama	LV-1984
Berra J.L.- Enseñanza de la cirugía en el pregrado	XLIII-1972
Berri R.A.- Lesiones quirúrgicas de las vías biliares	XLIX-1978
Beveraggi E.M.- Sepsis y cirugía - Aspectos clínicos	XLI-1978
Bianchi A.- Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Anatomía patológica	XXVIII-1957
Blanco Acevedo E.- Litiasis del cólecisto	XI-1939
Bolo P.O.- Endoarteritis obliterante de los miembros	VI-1934
Boratti J.J.- Hernias diafragmáticas	XXIX-1956
Bracco A.N.- Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar	XXVII-1956
Brachetto Brian D.- Tumores malignos primitivos de los huesos. Clasificación y diagnóstico anatomopatológico	X-1938
Branco Ribeiro Enrico.- Úlcera péptica posoperatoria	XXII-1951
Braun Menéndez E.- Hipertensión arterial. Fundamentos fisiopatológicos	XIX-1948
Brea Mario M.- Cáncer de pulmón. Diagnóstico precoz y resultados operatorios	XVII-1947
Brea Mario M.- Aorta torácica cirugía de la	XLI-1970
Briones J.- Traumatismos del hombro. Secuelas	XXII-1951
Bumaschny E.- Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica	LXIII-1992

C

Caeiro J.A.- Hipertiroidismo	XV-1943
Cafasso J.C.- Seguridad en el quirófano	LXIII-1992
Calcagno B.- Infecciones de la mano	IV-1932
Camañer A.- Traumatismos de columna vertebral. Lesiones medulocelulares	IX-1937

Carnes O.- Absceso subtráqueo	XIII-1941
Candiano A.N.- Diverticulosis colosigmoidea y complicaciones. Tratamiento	XXIII-1952
Canfarit R.- Traumatismo del hombro. Secuelas	XXII-1951
Carpanelli J.B.- Fístulas digestivas externas abdominales	XLVI-1975
Carranza F.- Cáncer del recto inoperable	VIII-1936
Casal M.A.- Hernias hiatales	LI-1980
Casaretto E.A.- Traumatismos de Abdomen y Pelvis	LXVII-1996
Casiraghi J.C.-Quiste hidatídico y sus complicaciones. Tratamiento	XXX-1959
Cassone E.- Injurias quirúrgicas de la vía biliar	LXX-1999
Castiño E.- Traumatismos del riñón	XVII-1945
Castillo Odana I.- Tuberculosis osteoarticular en el adulto	XXV-1954
Cavadas D.- Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo	LXXI-2000
Cataldo J.- Cáncer de laringe (Roentigenterapia)	XXVI-1855
Caviglia A.- Cáncer de mama	II-1930
Ceballos A.- Cáncer de intestino grueso (recto excluido)	III-1931
Ceballos A.- Supuraciones pulmonares no tuberculosas	VI-1934
Centeno E.N.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Mama	XLV-1974
Cendan Alfonso J.E.-* Quiste Hidatídico del Hígado y sus complicaciones. Tratamiento	XXX-1959
Ceraso O.L.- Tratamiento multidisciplinario del dolor. Indicaciones y resultados	LVIII-1987
Cesaneli A.J.- Hernias diafragmáticas	XXIX-1958
Cimino C.- Hemorragias digestivas altas graves	LXVII-1996
Comolli E.P.- Amputaciones	XXXIII-1962
Copello O.- Cáncer de colon derecho y transversal	III-1931
Copello O.- Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico clínico	X-1938
Cornejo Saravia E.- Fracturas de la garganta del pie	XI-1939
Correas C.A.- Suftamidoterapia. Concepto biológico	XXVIII-1957
Cottini G.F.- Síndrome cervicobraquial	XV-1937
Couceiro A.- Traumatismos del abdomen	XLVII-1976
Covaro A. A.- Quimioterapia en cirugía	XV-1943
Covarrubias A.- Hipertiroidismo. Tratamiento	XV-1943
Croquevielle A.- Fractura de la pierna	XV-1943
Curutchet H.P.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto	XLV-1974

* Por invitación

CH

Chambouffeyron E.J.- Megacolon en el adulto	XXXVII-1966
Chiappetta Porras L.A.- Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la pancreatitis aguda	LXXII-2001
Chiara Juan C. de.- Úlcera péptica posoperatoria	XII-1951
Chiesa D. M.- Sida y cirugía	LXIV-1993
Christensen J.C.- Síndrome cervicobraquial	XXVIII-1957
Christmann F.E.- Úlcera péptica posoperatoria. Tratamiento	XXII-1951
Chutro P.- Apendicitis. Complicaciones posoperatorias	II-1930

D

Dal Lago H.- Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera	XXXI-1960
Debonis D.L.- Incumbencias de la Asociación Argentina de Cirugía en la Práctica Quirúrgica	LXX-1999
De la Vega C.A.- Hemorragia digestiva grave por hipertensión portal	XLIV-1973
Defelitto J.R.- Hepatectomías	LIV-1983
Del Castillo E.B.- Acción hormonal sobre el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia	XXV-1954
Delorme J.C.- Anestesia endovenosa	XIX-1948
Delrio J.M.- Quemaduras. Tratamiento	XVII-1945
Del Sei J.- Cáncer de laringe (Roentigenterapia)	XXVI-1955
Del Sei J. M.- Pie plano en el adulto	XXVI-1955
Del Valle D.- Ileus posoperatorio	V-1933
De Paula A.O.F.- Secuelas de la cirugía gastroduodenal	LIII-1982
De Paula J.A.- Alimentación enteral y parenteral en cirugía	LIV-1983
de Santibañes E.- Tratamiento de las metástasis hepáticas	LXIV-1993
Deschamps J.H.- Secuelas de la cirugía gastroduodenal	LIII-1982
Dickman G.H.- Lumbociáticas rebeldes	XX-1949
Didier A.- Hombro paralítico (excluidas parálisis obstétricas)	XXIX-1958
Díaz J.- Artropatías crónicas no tuberculosas de la cadera	XII-1940
Díaz J.A.- Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliaropancreática maligna	LX-1989
Donovan R.- Colectitis: litásica y alitásica	XII-1940

E

Estévez R.A.- Cáncer avanzado. Drogas antineoplásicas	XL-1969
---	---------

F

Faraoni H.- Abdomen agudo en el anciano	LII-1961
Ferraina P.A.- Cirugía ambulatoria	LXII-1991
Ferrando H.A.- Arteriopatías obstructivas crónicas de los miembros. Tratamiento	XXXIV-1963
Ferreri, R.C.- Megacólon. Tratamiento quirúrgico	XXIII-1952
Ferré R.L.- Traumatismo del hombro. Secuelas	XXII-1951
Ferreira J.A.- Fiebotrombosis y tromboflebitis	XX-1949
Ferreira J.A.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Tubo digestivo abdominal	XLV-1974
Figueras M.A.- Síndrome poscolecistectomía	XXXVI-1965
Finocchio E.- Fractura de diáfisis femoral (adultos)	IV-1932
Finocchio R.- Fractura de diáfisis femoral (adultos)	IV-1932
Fitte M.- Traumatismos de columna vertebral	IX-1937
Florez Nicolini F.- Traumatismos de Abdomen y Pelvis	LXVII-1996
Fontana J.J.- Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biopancreática Biliar benigna	LX-1989
Foster Montgomery W.- Úlcera péptica posoperatoria	XXII-1952
Frigerio M.J.- Infección quirúrgica	XXXII-1961

G

Galíndez B.- Tuberculosis genital de la mujer	VIII-1936
Gamboa M.- Fractura de diáfisis femoral en el niño	IV-1932
García Lagos H.- Supuraciones no tuberculosas del pulmón	VI-1934
Garriz R.A.- Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el adulto	XL-1969
Gebauer W.T.- Traumatismos de la mano y de los dedos. Secuelas	XXIII-1952
Gil O.A.- Actitud del cirujano frente al enfermo crítico	LXXII-2001
Gil Marín J.- Cáncer de esófago	XXXV-1964
Giner M.- Hipertiroidismo. Tratamiento por radiocodo	XXXIX-1968
Gómez M.A.- Tórax agudo traumático	LIII-1982
Gómez O.- Úlcera de duodeno. Tratamiento	IX-1937
González L.A.- Escollisis	XXVIII-1957
González Aguilar O.- Cáncer de Tiroides	LXVIII-1997
Gorri Moreno I.- Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento	XXII-1951
Gorostague S.- Tumores del intestino delgado y mesenterio	XXVIII-1957
Gramática L.- Peritonitis	LIX-1988
Gray Seymour J.* - Colitis ulcerosa	XXX-1959
Guardado J.- Tumores malignos primitivos de los huesos. Radioterapia	X-1938
Gurruchaga J.V.- Condiciones que debe reunir una institución donde se practica cirugía	XLVII-1976
Gutiérrez A.- Anestesia peridural	X-1938
Gutiérrez J.- Hipertiroidismo. Radioterapia	XV-1943
Gutiérrez L.V.- Educación médica continuada y recertificación	LVII-1988
Gutiérrez V.- Eventración posoperatoria. Tratamiento	XII-1940
Gutiérrez V.P.- Hemorragias digestivas altas graves	XLIV-1973

H

Haickel P.* - Cáncer de laringe (Roentgenterapia)	XXVI-1955
Heldenreich A.- Enteró y colopatías vasculares	L-1979
Hermeto S.- Hipertiriodismo. Tratamiento	XV-1943
Hernández N.- Peritonitis	XLVIII-1977
Herrero Ducloux K.- Tumores de parótida	XXVII-1956
Hülkamp P.- Cáncer de estómago	LXVI-1995

* Por invitación

I

Introzzi A.S.- Hipertensión arterial. Tratamiento quirúrgico	XIX-1948
Ivanisovich O.- Quistes hidatídicos de pulmón. Tratamiento	X-1938

J

Jáuregui P.- Osteomielitis aguda y crónica en el adulto. Tratamiento	VII-1935
Jorge H.- Cáncer oral	XXXII-1961
Jorge J.M.- Fracturas articulares. Tratamiento operatorio	I-1929
Jorge M.A.- Avances en el tratamiento del «shock»	LIII-1982

K

Katz E.- Traumatismos del abdomen	XLVII-1976
Kessler Henry H.- Amputaciones	XXXIII-1962

L

Lagomarsino E.H.- Fractura de la pierna	XV-1943
Lagos García A.- Invaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento	XVIII-1947
Landívar A.- Fractura del antebrazo en el adulto	III-1931
Lange W.G.- Infección quirúrgica	XXXII-1961
Langer L.- Bronquiectasias en el adulto	XX-1949
Laurence A.E.- Cáncer de colon sigmoideo y del recto. Tratamiento quirúrgico	XXXVI-1965
Lavisse J.- Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Radiología	XVIII-1957
Leborgne F.- Cáncer de mama. Radioterapia	XXV-1954
Leger L.- Pancreatitis crónica	XXXIII-1962
Lemos Ibañez A.- Tumores malignos de los huesos. Radioterapia	XXX-1959
Libonatti E.J.- Sepsis y cirugía. Bacteriología y parte general	XLIX-1978
Longo O.F.- Pancreatitis aguda	XLVI-1975
Lorenzino C.A.- Terapia intensiva. Organización y funcionamiento	XLIV-1973
Loudet O.- Traumatismos craneales secuelas psíquicas y problemas médico-legales	VII-1935
Loydice F.- Reintervenciones de urgencias en cirugía abdominal. Complicaciones mecánicas	XXXV-1964

LL

Llambías M.R.- Pie varo equino congénito	XXVII-1956
--	------------

M

Magnanini F.- Litiasis de la vía biliar principal	LII-1981
Mainetti J.M.- Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento	XXXVIII-1967
Maivárez O.- Parálisis obstétrica	XXIX-1958
Mammoni O.H.- Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer del tubo digestivo	LVII-1986
Manfredi F.J.- Tumores malignos de tiroides	XXIV-1953
Manrique J.- «Shock» quirúrgico	XXXIII-1962
Maraini B.- Litiasis reno-ureteral	VIII-1936
Marino S.- Mioma uterino. Complicaciones	III-1931
Mardotoli O.R.- Seudoartrosis. Tratamiento	XVIII-1947
Martínez J.L.- Tumores del mediastino	XXXI-1960
Martínez Marull A.- Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones	LIX-1988
Martínez M.M.- Úlcera péptica posoperatoria	XXII-1951
Matlana G.- Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento	XXII-1951
Mattos Barretto P. de.- Megaesófago. Tratamiento	XXIII-1952
Mazzariello R.- Litiasis de la vía biliar principal	LII-1981
Mazzini O.- Suficiencia hepática en la cirugía del hígado y vías biliares	IX-1937
Mercado H.R.- Aorta abdominal cirugía de la	XLI-1970
Mettier E.- Cirugía abdominal en el paciente crítico	LVIII-1987
Michans J.- Tumores retroperitoneales, con exclusión de los renales	XXIV-1953
Minlase J.C.- Cirugía colorrectal de urgencia	LVI-1985
Mirizzi P.L.- Litiasis del colédoco. Tratamiento	XI-1939
Morano J.J.- Futuro del cirujano general y de los servicios de cirugía	LXV-1994
Molinari J.L.- Tuberculosis genital. Fisioterapia	VIII-1936
Montenegro B.- Úlcera de duodeno. Tratamiento	IX-1937
Morel C.- Pancreatitis crónica	XXXIII-1962
Moroni J.- Tumores del páncreas	XXXIX-1968
Músculo D.- Coxa-vara del adolescente	XXI-1950

N

Nardi G.L.- Pancreatitis crónica	XXXIII-1962
Nallar J.- Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología del esófago	LX-1989
Naveiro J.J.- Hernias hiatales	LI-1980
Negri A.- Lesiones accidentales operatorias de las vías biliares y de los elementos del pedículo hepático	XXI-1950
Neira J.- Atención inicial del traumatizado grave	LXI-1990
Nicholson E.- Prolapso genital de la mujer	XVI-1944

Nocito F.J.- Amputaciones	XXXIII-1952
Nomakstinsky J.- Balance hidroelectrolítico en cirugía	XXIX-1956

* Por invitación

O

Odriozola M.J.- Hidatidosis Abdominal	XLIX-1998
Ojea Quintana G.M.- Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo	LVVI-2000
Olaciregul J.C.- Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas	XLIII-1972
Oleaga Alarcón F.- Tumores malignos de los huesos	XXX-1959
Onate T.J.- Endocrinopatías quirúrgicas	XLVIII-1977
Oria A.S.- Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática. Pancreática benigna	IX-1989
Ortiz F.E.- Análisis e importancia del costo beneficio en cirugía	LXI-1990
Ortiz J.A.- Videolaparoscopia en el abdomen agudo	LXVIII-1997
Otaiza Molina E.- Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento	XXXIV-1963
Ottolenghi C.E.- Fracturas expuestas. Tratamiento	XVII-1945

P

Padrón R.A.- Sepsis y cirugía. Características en un área de cuidados intensivos	XLIX-1978
Páez E.M.- Infección quirúrgica	XXXII-1961
Palma E.C.*- Arteropatías periféricas. Tratamiento	XXXIV-1963
Pasman R.E.- Mal de Pott. Tratamiento quirúrgico	II-1930
Pavlovsky A.- Esplenopatías quirúrgicas con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos	XXI-1950
Pavlovsky A.J.- Esplenopatías quirúrgicas con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos	XXI-1950
Pellegrini C.A.- Cirugía videoscópica	LXV-1994
Pelliza J.M.- Bronquiectasias en el niño	XX-1949
Perera S.G.- Litiasis de la vía biliar principal	LII-1981
Perinetti H.- Hipertiroidismo. Tratamiento	XXXIX-1968
Pettinari R.L.- Hidatidosis Abdominal	XLIX-1998
Petracchi L.- Artroplastias de cadera. Indicaciones técnicas y resultados	XXIV-1953
Pilheu F.F.- Cáncer avanzados. Tratamiento quirúrgico	XL-1969
Piqué J.A.*- Luxación congénita de la cadera	XIX-1948
Piqué J.A.- Secuelas de fracturas de la epífisis femoral superior. Tratamiento	XXXII-1961
Piquerez C.- Hipertiroidismo. Tratamiento	XV-1943
Pirosky Y.- Infección quirúrgica	XXVI-1955
Podestá D.- Tumores del mediastino	XXXI-1960
Polastri E.J.- Incumbencias de la Asociación Argentina de Cirugía en la Práctica Quirúrgica	LXX-1999
Pons L.M.- Cáncer de laringe (Roentgenterapia)	XXVI-1955
Ponseti I.*- Escoliosis	XXVIII-1957
Prat D.- Oclusión intestinal aguda. Tratamiento	V-1933
Puente J.J.- Várices de los miembros inferiores. Complejo cutáneo	XI-1939
Pulvertaft G.*- Traumatismos de las manos y de los dedos. Secuelas	XXIII-1952

*Por invitación

Q

Quesada E.M.- Endocrinopatías quirúrgicas	XLVIII-1977
Quirno M.*- Colitis ulcerosa inespecífica. Tratamiento	XXX-1959

*Por invitación

R

Ramos Mejía M.M.- Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento médico	XXXIV-1963
Reforzo Membrives J.- Endocrinopatías quirúrgicas	XLVIII-1977
Rey A.M.- Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento quirúrgico	XXXIV-1963
Rezende Puech- Fractura del codo en el niño	V-1933
Rhodius E.E.- Tórax agudo traumático	LIII-1982
Rivarola J.A.- Luxación congénita de la cadera 2ª infancia adolescencia y adultos	XIX-1948
Rivarola J.E.- Obstrucción intestinal aguda en el niño	XXXI-1960
Rivarola R.A.- Parálisis infantil. Secuelas en miembros inferiores	I-1928
Riveros M.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Introducción	XLV-1974
Rodríguez Egaña A.- Mal de Pott en el niño. Tratamiento Quirúrgico	II-1930

Rodríguez Martín J.A.- Incumbencias de la Asociación Argentina de Cirugía en la Práctica Quirúrgica	LXX-1999
Rodríguez Otero J.C.- Cirugía oncológica en el paciente afeoso	LXXI-2000
Rodríguez Villegas R.- Diabetes en cirugía	V-1933
Rolando Conrado J.- Fractura de la pierna	X-1943
Romagnosa E.- Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias	IV-1932
Roncoroni A.J.- Tórax agudo quirúrgico no traumático. Fisiopatología	XXXVIII-1987
Rosasco Plau S.A.- Patología anorrectal no maligna en el niño	XL-1969
Rubianes C.E.- Terapia intensiva. Organización y funcionamiento	XLIV-1973
Ruiz Gutiérrez A.- Balance hidroelectrolítico en cirugía	XXIX-1958
Ruiz Moreno M.- Fractura en antebrazo en el niño	III-1931
Ruiz Moreno M.- Empiema en el niño	VII-1935
Ruiz Moreno V.- Pia Plano (en el niño)	XXVI-1955
Russo A.G.- Colitis ulcerosa crónica. Tratamiento	XXX-1959

S

Sacco A.V.- Raquiánestesia	X-1938
Salvati A.A.- Luxación congénita de la cadera 1ª infancia	XIX-1948
Sánchez Pons J.C.- Cáncer de esófago	XXXV-1964
Sánchez Zinny J.- Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones inflamatorias	XXXV-1964
Sanguinetti F.A.- Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones	LIX-1988
Santángelo H.D.- Incumbencias de la Asociación Argentina de Cirugía en la Práctica Quirúrgica	LXX-1999
Santas A.A.- Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar	XXVII-1956
Schajowicz F.- Tumores malignos de los huesos. Anatomía Patológica	XXX-1959
Schieppati E.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Tórax	XLV-1944
Sgrosso J.A.- Traumatismos del carpo. Tratamiento	XVI-1944
Siano Quirós R.- Enfermedad tromboembólica venosa (cirugía)	XLII-1971
Sivori E.A.- Tumores endocrinos del aparato digestivo	LVI-1985
Sivori J.A.- Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo	LXXI-2000
Sonzini Astudillo P.- Injurias quirúrgicas de la vía biliar	LXX-1999
Sold R.- Úlcera gástrica. Tratamiento	II-1930
Sosa Gallardo C.A.- Pankreatitis aguda	XLVI-1975
Spatola J.- Enseñanza de la cirugía para graduados. Residencias	XLIII-1972
Sugasti J.A.- Reintervenciones de urgencias en cirugía abdominal. Complicaciones hemorrágicas	XXXV-1964
Suñer W.- Fibrinotrombosis y tromboflebitis	XX-1949
Surraco L.A.- Tuberculosis genital en el hombre	VIII-1936
Sylvester Begnis C.- Cáncer de laringe	XXXVI-1955
Sylvester Begnis G.A.- Cirugía oncológica en el paciente afeoso	LXXI-2000

T

Tagliavacche N.- Fractura del codo en el adulto	V-1933
Taquini A.C.- Fisiopatología y clínica de la estenosis mitral desde el punto de vista clínico-quirúrgico	XXV-1954
Taubenschlag H.- Hernias umbilicales recidivadas	XIII-1941
Tejerina Fotheringham W.- Pankreatitis aguda. Etiología y patogenia	XIV-1942
Teme J.- Arteriopatías periféricas no oclusivas. Tratamiento	XXXIV-1963
Terz J.J.- Magnitud de las resecciones oncológicas. Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto	XLV-1974
Trabuazo A.- Traumatismos del niño	XVII-1945
Tricomi F.E.- Afecciones valvulares del corazón	XXV-1954
Trigo E.R.- Organización y funcionamiento de un departamento de cirugía	XLV-1974

U

Uriburu J.V.- Obstrucción intestinal aguda	XXXI-1960
--	-----------

V

Vaccarezza O.A.- Traumatismos Torácicos	XIV-1942
Vaccarezza O.A.- Tórax agudo quirúrgico no traumático	XXXVIII-1987
Valls J.E.- Traumatismos de meniscos ligamentos cruzados y laterales de rodilla. Tratamiento	XXIII-1941
Varela Chilense R.- Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento	XXXVII-1966
Vargas Saicedo L.- Raquiánestesia	X-1938

Velasco R.- Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Lesiones torácicas y abdominales	XXXI-1990
Velasco Suárez C.- Cirugía hepatobiliar. Cuidados pre y posoperatorios	XVI-1944
Vernengo M.J.- Traumatismos craneales	XVI-1944
Vicava E.P.- Cáncer de mama	XXV-1954
Viaggio J.A.- Alepectomías	LIV-1983
Viale S.- Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Sistema nervioso	XXXI-1990
Vila E.- Várices del miembro inferior. Tratamiento	XI-1939

W

Wilks A.E.- Lesiones quirúrgicas de las vías biliares	XLIX-1978
---	-----------

Y

Yael J.- Endocrinopatías quirúrgicas	XLVIII-1977
--	-------------

Z

Zancollí E.- Mano. Cirugía reparadora de las secuelas de algunas lesiones de tendones y nervios	XLI-1970
Zavaleta D.E.- Vías de abordaje al abdomen superior	XXVI-1955
Zeno A.- Fracturas diafisarias. Tratamiento operativo	I-1928
Zeno L.- Fracturas del cuello de fémur	VI-1934
Zeno L.- Quemaduras. Secuelas	XVII-1945
Zorraquín G.- Precáncer y cáncer de recto	VIII-1936