

## Valor de las repercusiones sistémicas en el diagnóstico de la sepsis abdominal

Dres. Homero Bagnulo y Hugo Bertullo\*

*C.T.I. del C.A.S.M.U. Coordinadora Dra. Norma Mazza.*

Dirección: Av. Italia 2540, Montevideo. (Dr. H. Bagnulo)

\*Médico Intensivista del CASMU.

\*Médicos del CTI del CASMU. Montevideo.

### RESUMEN

Se destaca el valor de las repercusiones sistémicas en las sepsis de origen abdominal frente a la escasa orientación que en oportunidades aportan los signos locales, e inclusive la paraclínica, en los pacientes críticos. Una reintervención precoz, guiada por la aparición o agravación de compromisos viscerales, puede ser decisiva en la evolución del enfermo.

Se ejemplifican siete casos clínicos seguidos por los autores, haciendo especial hincapié en las repercusiones que anuncian el foco oculto.

Se insiste sobre el valor pronóstico de dichas repercusiones, examinándose someramente los caracteres que las distinguen y resaltando la pulmonar, encefálica y renal.

### SUMMARY

#### Diagnostic Value of Multiple Organ Failure on Abdominal Sepsis

The diagnostic value, in the critically ill patient, of multiple organ failure of abdominal sepsis in front of the paucity of the local signs and the laboratory findings, is proposed.

The beginning or worsening of these repercussions must guide the early reoperation, in order to cure the patient.

Seven cases followed by the authors, are reported, discussing the usefulness of the remote organ failures to diagnose the unknown focus.

The prognostic value of the organ failure in sepsis is signaled and a brief discussion of the subject is done. The pulmonary, renal and encephalic failure are remarked.

**Palabras clave (Key words, Mots clés) Medlars:** Abdomen, Acute Peritonitis.

### INTRODUCCION

Las medidas de reanimación y soporte vital permiten sobrevivir a un núcleo creciente de pacientes con sepsis de origen quirúrgico.

Definimos la sepsis como un cuadro infeccioso grave, con un foco a partir del cual se diseminan en el organismo gérmenes o sus productos tóxicos, provocando alteraciones clínicamente evidentes "repercusiones" en los sistemas fisiológicos mayores.(13).

La Medicina Intensiva ha permitido sobrevivir a pacientes cada vez más graves, en los cuales no aparecen los signos clásicos (dolor, defensa abdominal, fiebre), por lo que el diagnóstico debe realizarse por signos distantes.

En el paciente previamente sano, el diagnóstico surge de un foco clínicamente evidente (dolor, defensa, contractura, fiebre) y escasas repercusiones viscerales. En los enfermos críticos, las repercusiones viscerales pasan a primer plano, siendo los signos loco-regionales escasos o nulos.

Los exámenes complementarios, a pesar de su creciente sofisticación (ecografía, centellograma con galio, tomografía computada) dan resultados muchas veces dudosos o falsos, sin cubrir este hiatus diagnóstico.(27)

El grupo de historias clínicas que presentaremos a continuación no solo ejemplifican lo antedicho sino que permiten remarcar el problema diagnóstico. Son, por tanto demostrativas del valor de las repercusiones sistémicas en las sepsis abdominales.

### CASOS CLINICOS

Caso Nro. 1 I.D. 75 años Fem.

Sin A.P. a destacar.

Neoplasma de colon izq. Hemicolectomía izq. y colostomía en 4/80 Se reopera el 6/4/81 para cierre de colostomía.

Buena tolerancia del acto quirúrgico.

Evolución con vómitos y dolor abdominal esporádicos hasta el 8/5, en que presenta rectorragia de sangre roja de 30 cc., taquicardia, sudoración, cianosis, P.A. de 90/50, chucho de frío y temperatura rectal de 39°. Examen abdominal negativo, según el cirujano tratante.

Ingresa a CTI. Confusa, hipoperfusión periférica con cianosis. Polipnea. Taquiarritmia con fibrilación auricular. P.A. 80 de Mix; 140 de frecuencia cardíaca, PVC 0. Abdomen levemente doloroso en forma difusa. Herida con exudado sanguinolento. PP estertores difusos subcrepitantes. Ex. complementarios al ingreso: Urea 0.75; Creat. 3.20; GB 12.400; Ht. 40°/o gasometría: ph 7,11; pO<sub>2</sub> 56; BE-17; pCO<sub>2</sub> 31.

*Evolución:* mejoría hemodinámica franca, apirética; P.A. 110/70/PVC 13; FC 109, diuresis de 70 cc./hora. 6 horas después empeora bruscamente: 60 de Mx, PVC de 13, hipoperfusión periférica, caída de la diuresis. Se repone y trata con dopamina y oxigenoterapia gasometría; ph 7,22; pO<sub>2</sub> 43; BE-9. Fallece hora 24.

*Necropsia:* gran hematoma abdominal infectado, con un neumoperitoneo a tensión de olor fétido, por falla de sutura.

*En suma:* falla de sutura por hematoma que sangró hacia la luz intestinal y el peritoneo, que llevó a peritonitis séptica, probablemente a anaerobios por la fetidez. Luego de un inicio brusco con un shock séptico, acidosis metabólica, y fibrilación auricular sin signos peritoneales orientadores, aparece insuficiencia renal a diuresis conservada, insuficiencia respiratoria moderada, y acidosis persistente. Mejoría transitoria aparente, que hubiera permitido la reintervención; el segundo episodio de shock séptico es irreversible.

Caso Nro. 2 A.P. Hipertensión, cardiopatía, nefroangioesclerosis.

Intervenido el 6/1 por neoplasma de recto, se le realiza amputación abdomino-perineal, de 4 horas de duración.

Politransfundido, con reposición excesiva, llegando la PVC a 18 cms. Instala insuficiencia respiratoria grave con  $pO_2$  al aire de 44. (Cuadro 1)

Intubación orotraqueal y reintervención a las 4 horas por persistencia de hipoperfusión periférica y disnea. Laparotomía en blanco; nuevamente repuesto en el intraoperatorio; ingresa a CTI.

Lúcido con buena hemodinamia, estertores húmedos bilaterales. Radiología de edema pulmonar franco. Se trata con ARM con respirador volumétrico,  $FIO_2$  de 0,5 y PEEP de 5 cm. de  $H_2O$ . en las 48 horas siguientes es tratado exclusivamente con furosemide y balance negativo. Mejoría del edema pulmonar tanto radiológica como gasométrica. Se extuba. A las 72 horas, es reintubado por reaparición del edema pulmonar e hipoxia, apareciendo insuficiencia renal a diuresis conservada de inicio que evoluciona a la oliguria; leucopenia y anemia. Apirético. Recupera el tránsito por colostomía y no retiene por SNG. Examen abdominal sin elementos llamativos. A las 24 horas acidosis metabólica mantenida a pesar de la reposición. A las 48 horas se drena un absceso paracolistómico y se retiran las mechas perineales con intenso olor pútrido. En la tarde instala hemorragia digestiva. Fallece a las 72 horas por sepsis mantenida con toque pluriparenquimatoso.

En suma: afectación pulmonar inicial por hiperhidratación, en paciente cardíopata. Mejoría rápida pero con posterior reaggravación de la insuficiencia respiratoria y renal. Agrega leucopenia, anemia, hipermetabolismo y acidosis. El sangrado digestivo demuestra toque de otro parénquima y persistencia de foco causal, que no fue tratado, a pesar que es correcta la conducta de tratar los focos parietales existentes.

Destacamos el sufrimiento inicial de dos parénquimas previamente alterados: pulmón (hiperhidratación), riñon (nefroesclerosis). La leucopenia tiene tanto valor como la leucocitosis y es un factor de mal pronóstico.

Caso Nro. 3 Y.T. 62 años

A.P. de hipertensión y obesidad.

Se opera el 8/8 por pancreatitis aguda necrótico hemorrágica. Se realiza colecistectomía y drenaje. Cierre parietal con malla de marlex. (Cuadro 2).

Buena evolución sin complicaciones de la pancreatitis. El 21/8 se retira la malla por infección a piocianico. El 25/8 se reinterviene por evisceración. La exploración abdominal no demuestra focos intraperitoneales ni otras alteraciones de importancia.

A las 24 horas de la operación acidosis persistente, hipotensión arterial, anemia e ictericia. Se repone y mejora. A las 48 horas reitera la acidosis, la anemia e instala insuficiencia renal a diuresis conservada, con creatininemia de 3.20 e hiperazoemia. Leucocitosis en aumento, pero retoma tránsito intestinal, no retiene por SNG y está apirética. Dolor abdominal difuso sin defensa ni contractura, con discreta distensión y ruidos intestinales audibles. T.R. de 38°. Reoperada, se constata necrosis de colon transversal y epiplon. Se resecta el área infartada, abocándose ambos cabos a piel.

En el postoperatorio mejora las primeras 48 horas, con disminución de la creatininemia y de la acidosis, persistiendo la ictericia. No hay fiebre ni repercusión pulmonar. Reaggravación con toque multiparenquimatoso, falleciendo por sepsis persistente florida a los 6 días.

En suma: a posteriori de una exploración quirúrgica normal, la paciente instala hiperazoemia, por aumento del catabolismo y falla renal, leucocitosis, anemia, compromiso hepático y acidosis refractaria al tratamiento. La reintervención demuestra el foco séptico abdominal causante de la repercusión plurivisceral. La signología abdominal es pobre e imprecisa, mientras que la evolución es en apirexia.

Caso Nro. 4 A.S. 64 A sin A.P.

Operada el 1/4 por neoplasma gástrico se le realiza duodeno pancreatomecía cefálica y gastrectomía subtotal (Cuadro 3).

Ingresa a CTI para control, con hiperglicemias reiteradas como único elemento a destacar. Reoperada el 3/4 de Coordinación, se completa gastrectomía total, esplenectomía y pancreatomecía caudal. Existe líquido serosanguinolento peritoneal.

En el postoperatorio el único elemento anormal es la hiperglicemia mantenida. 5/4 agravación clínica: incoherente, polipnéica sin hipoxemia. Dolor en FID con abdomen blando y depresible. SNG sin líquido residual, tránsito digestivo conservado en apirexia.

6/4 franco deterioro respiratorio con  $pO_2$  de 40. Se intuba y ventila con Bird mezcla:  $pO_2$  63. Radiología de edema pulmonar predominante a derecha. Leucocitosis normal.

8/4 drenaje de absceso de herida operatoria, cuyo cultivo demostró piocianico. Sin embargo continúa la agravación.

9/4 franca reacción peritoneal. Reoperación. Hemoperitoneo, hemocultivos de ese día demuestran monilias. Fallece.

En la evolución la temperatura osciló entre 37,6 y 37,9°, con un único pico de 38,2°, que coincidió con la única leucocitosis, el 7/4.

En suma: el caso es muy demostrativo de que las repercusiones sistémicas, neurológica y pulmonar, anteceden en varios días a las manifestaciones "tradicionales", ya que la leucocitosis aparece a las 48 horas y los signos peritoneales a las 96.

La hiperglicemia pierde valor por la pancreatomecía realizada. Es evidente el hipermetabolismo desproporcionado a la insuficiencia renal. Tratado el foco parietal en forma correcta, se demuestra que el mismo no es el verdadero causante de la sepsis.

Caso Nro. 5 F.A. 68 a Masc.

Sin A.P. a destacar con excepción de colopatía diverticular.

24 horas antes dolor perforativo en FII. Defensa localizada a ese nivel. Se opera. Se diagnostica colopatía diverticular difusa con divertículo perforado y tapado por epiplon. Peritonitis localizada y bloqueada. Luego de resección parcial y anastomosis término terminal ingresa a CTI para su control.

72 horas de evolución normal, sin retención por SNG, con una deposición normal escasa. No fiebre, leucocitosis 5800. A las 96 horas presenta excitación y obnubilación, no revelando el examen abdominal signos patológicos. Apirexia mantenida durante toda la evolución. La gasometría revela una disminución de la  $pO_2$ , de 80, en el control previo; a 60 en el actual. La creatininemia pasó de 1,60 a 2,90 con diuresis conservada y sin elevación de la urea.

Reoperación: sutura con discreta pérdida de contenido intestinal. Exteriorización de ambos cabos. Escaso exudado peritoneal, del que se realiza toma para estudio bacteriológico (directo cocos Gram (+) y bacilos Gram(-). Se lava localmente y se drena.

Evolución: lúcido, gasometría normal que permite extubarlo. Creatininemia de 4 mg. a las 24 horas, que mejora progresivamente. Alta a las 96 horas.

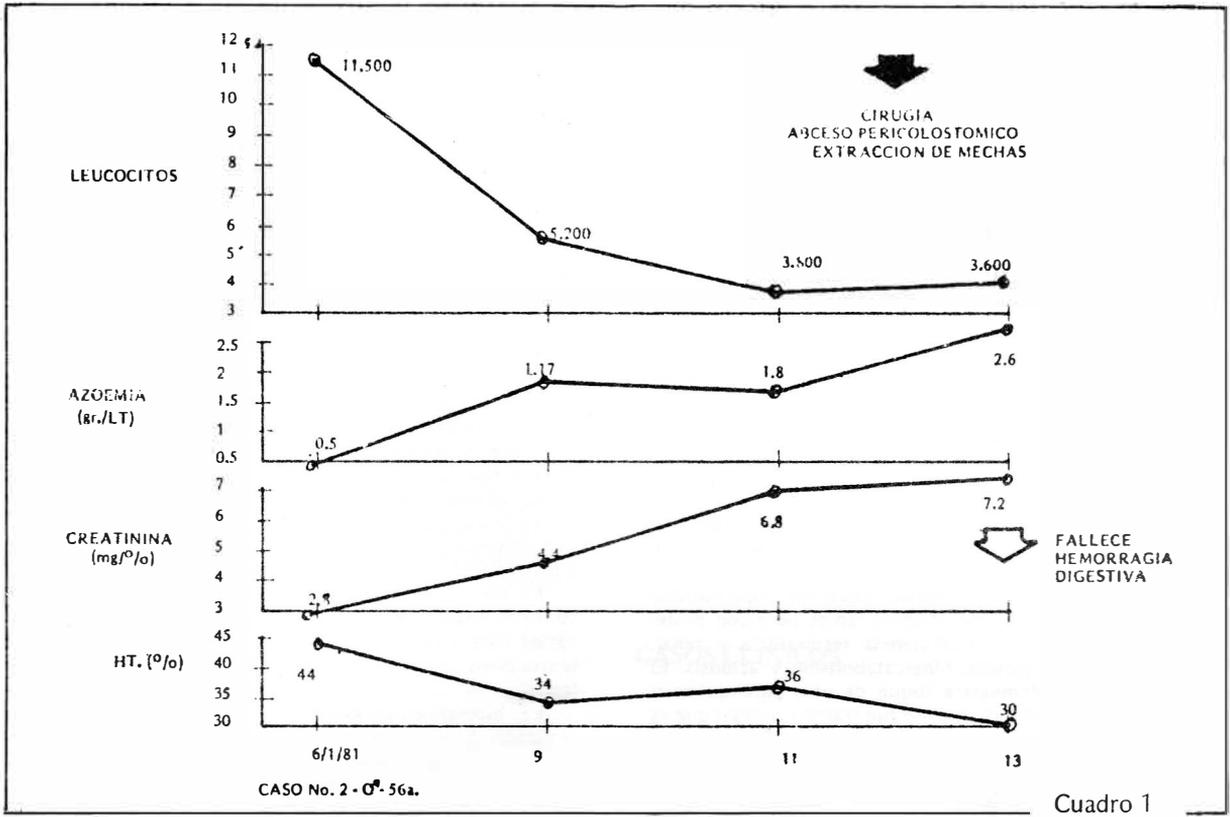
Caso Nro. 6 M.A. 70 años Fem.

Obesa, diabética, hipertensa, insuficiente cardíaca, infarto agudo de miocardio.

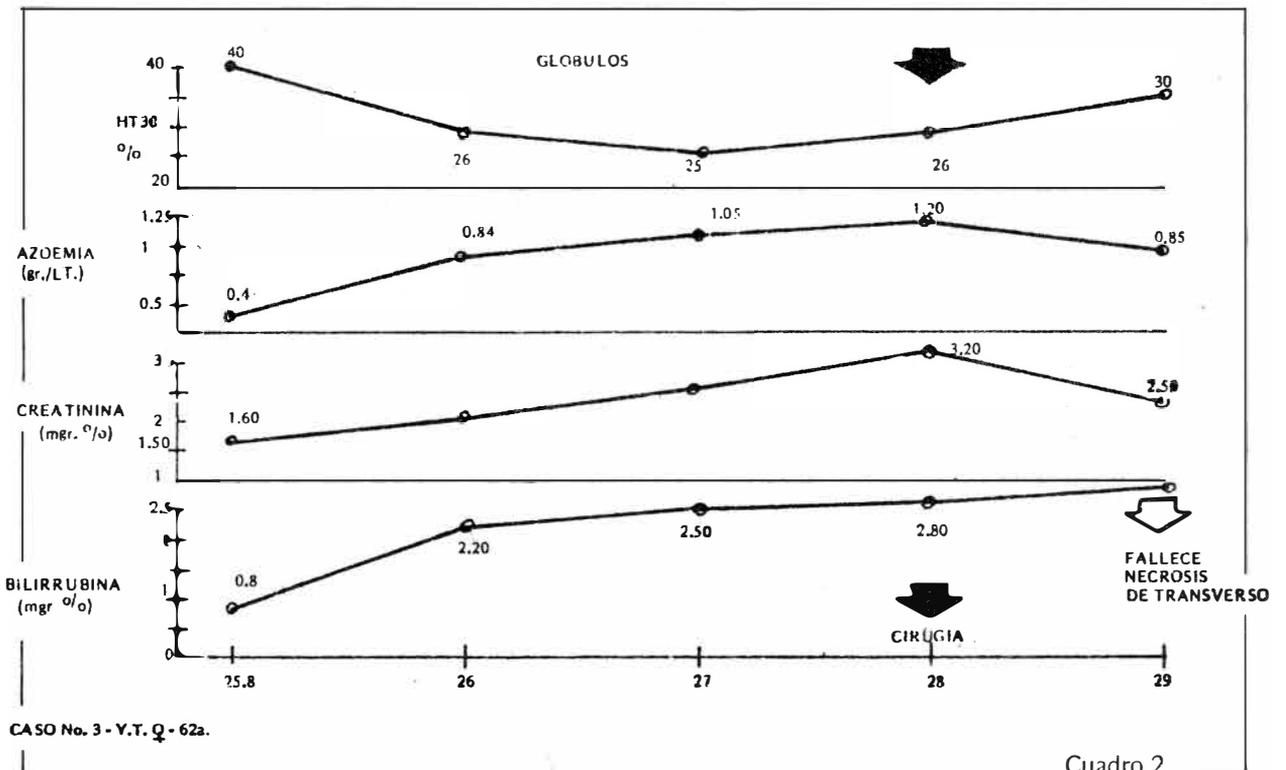
Es operada el 23/12. Se le diagnostica piocolecisto, litiasis vesicular y caledo ciana. Se efectúa colecistostomía, coledocotomía y extracción de cálculos.

Ingresa a CTI en el postoperatorio por descompensación cetoacidótica y oligoanuria.

Buena evolución con reposición y antibioterapia, en api-

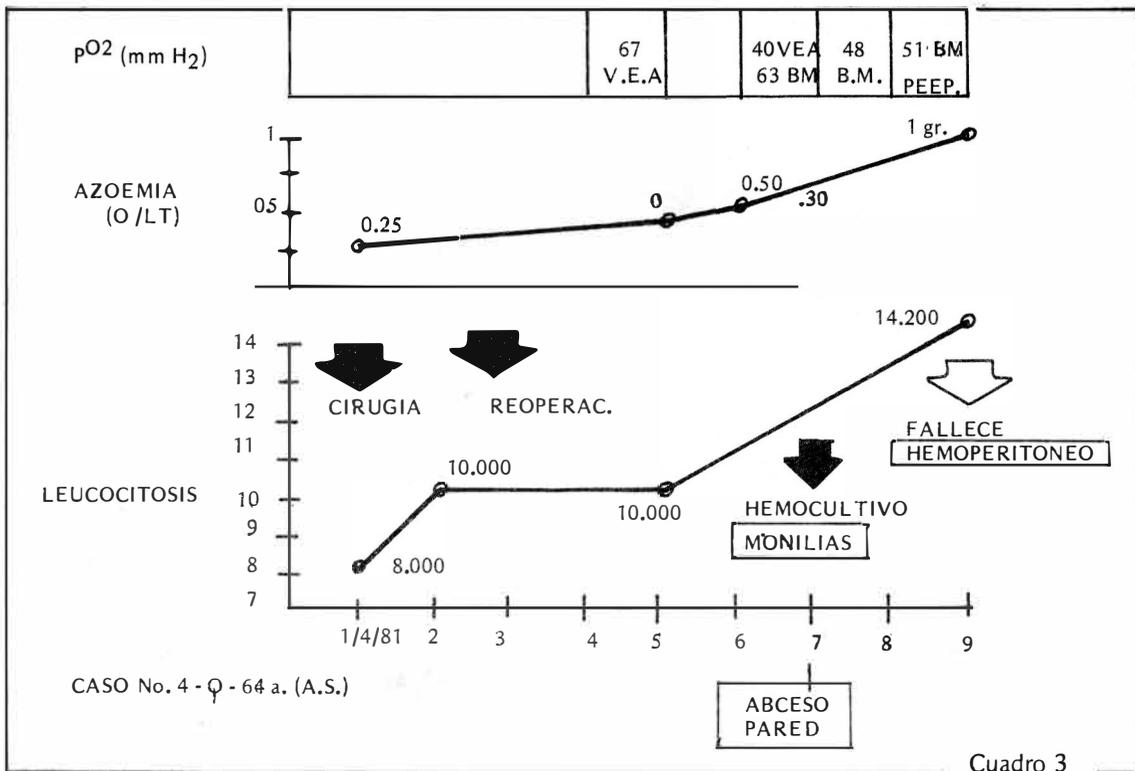


Cuadro 1



Cuadro 2

VALOR DE LAS REPERCUSIONES SISTEMICAS EN EL DIAGNOSTICO DE LA SEPSIS ABDOMINAL



CASO	REPERCUSIONES			SISTEMICAS				SIGNOS TRADICIONALES		
	PULMON	RIÑON	HIGADO	S.N.C.	ANEMIA	SHOCK	A.M.	FIEBRE	LEUCOCIT'	SIGNOS ABD.
1	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
2	■	■	■	■	H.D.	■	■	■	↓	■
3	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
4	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
5	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
6	■	■	■	■	■	■	■	■	↓	S.M.G.
7	T.E.P.S.	■	■	■	■	■	■	■	■	■

■ POSITIVO      □ NEGATIVO

Cuadro 4

rexia. Discreto toque renal. Creatininemia de 2,90, azoemia de 1,20, GB 8200, Ht. 37<sup>o</sup>/o. A las 72 horas del ingreso shock en apirexia con P.A. 96/60, anuria, creatininemia 7,80, Ht. 30<sup>o</sup>/o, GB 4000, urea 1,80. La retención por SNG en ese momento es de 1400 cc.; 20 horas después, dolor a la palpación abdominal, difuso sin defensa ni contractura, GB 5600. Se reopera, presenta un absceso suhepático, en el que se cultiva *Klebsiella*.

Recupera diuresis en postoperatorio inmediato. Buena evolución posterior con insuficiencia renal a diuresis conservada, que mejora paulatinamente.

*En suma:* el shock en apirexia, la anuria persistente pese a la reposición, la anemia, y la retención por SNG son los signos más destacables. Se debe mencionar el recuento leucocitario que desciende con el cuadro séptico.

#### Caso Nro. 7 J.P. 32 a Fem.

A.P. de asma.

5 días antes del ingreso parto aparentemente normal; a las 48 horas, temperatura axilar de 39<sup>o</sup>, astenia, adinamia, dolores musculares, 4 días después, disnea a la que se agrega sudoración, hipotensión arterial, con taquicardia sinusal de 150. Examen abdominal y tacto genital sin hallazgos significativos.

En el CTI presenta ictericia clínica con cifras altas de bilirrubina, broncoespasmo generalizado y foco de estertores basal derecho. La radiología pulmonar mostró rectificación del arco medio de la pulmonar y un proceso basal derecho; la gasometría no presenta alteraciones destacables. La paraclínica demuestra anemia, plaquetopenia, creatininemia de 4,40.

Operada dentro de las primeras 24 horas del ingreso, existe abundante exudado peritoneal con pseudomembranas, útero blanco y friable y tromboflebitis pélvica extramural, Histerectomía y anexectomía sin ligadura de cava por problemas técnicos. Buena evolución postoperatoria con antibioterapia y heparinización.

*En suma:* sepsis de origen obstétrico, postparto, sin elementos abdomino-genitales orientadores, que instala cuadro febril acompañado de tromboembolismo séptico, toque hepático, renal y de crisis. La operación, que soluciona el foco séptico, lleva a la curación.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Las repercusiones sépticas tienen valor desde varios puntos de vista.

Integran el diagnóstico de sepsis, y como examinamos, en algunos pacientes, frecuentemente en el postoperatorio, pueden ser predominantes frente a los elementos clínicos propios del foco (13,27,30). Deben considerarse el signo conspícuo del diagnóstico, ya que clínicamente ni el foco ni el síndrome infeccioso son constantes, mientras que las repercusiones sistémicas si lo son. Es importante reconocer que la falla de un sólo parénquima no es sinónimo de sepsis. Por ejemplo, la insuficiencia renal puede ser debida a shock hipovolémico, drogas nefrotóxicas o transfusiones incompatibles. La coexistencia con insuficiencia de otros parénquimas, o sea las repercusiones sistémicas multiviscerales, tienen un valor orientador primordial (29).

Creemos importante señalar que cuando un sistema fisiológico presenta un deterioro previo al desarrollarse el cuadro séptico, es habitualmente el primero en ser alterado y en el que la repercusión es más florida (Caso Nro. 2).

La evolución y el pronóstico de la sepsis van íntimamente ligados a las repercusiones sistémicas; en este aspecto se destaca la afectación encefálica, pulmonar y renal (1, 3, 11, 15). Esta relación es tan estrecha, que la mejoría de los toques sistémicos señala la buena evolución de la sepsis, mientras que la reaparición de una insuficiencia visceral demuestra el tratamiento incompleto del foco o la aparición de otro (13, 33, 35).

Hemos revisado 7 historias clínicas de pacientes portadores de patología abdominal quirúrgica (Cuadro 4). En ellos los signos abdominales clásicos, vinculados al foco, estaban ausentes, excepto en el Caso Nro. 6, en el que existía una retención por SNG de 1400 cc. como única manifestación.

El cuadro infeccioso tampoco fue frecuente, ya que sólo dos pacientes (Nro. 1 y Nro. 7) presentaron fiebre significativa en su evolución. La leucocitosis fue variable. Existió leucopenia en dos pacientes (Nro. 2 y Nro. 6), en tres casos el recuento de glóbulos blancos fue normal y sólo dos tenían la típica leucocitosis.

Constantemente, sin embargo, estos enfermos presentaron repercusiones multiparénquimatosas, las cuales, además y agregando un hecho más a su valor, antecedieron a los signos del foco o al cuadro infeccioso cuando estos existieron.

En este grupo de pacientes, el promedio de repercusiones por paciente cuando se realiza el diagnóstico clínico fue de 3.7.

De lo antedicho se deduce que un paciente en el postoperatorio de una intervención potencial o comprobadamente séptica, que comienza con repercusiones sistémicas o agrava las previas, aunque no presente signos abdominales ni cuadro infeccioso, debe ser reoperado, luego de descartados otros focos "médicos" (urinario, pulmonar, vía venosa) (27, 33, 35). Debemos cuidar de actuar previamente sobre los focos parietales (abscesos o celulitis) como en los Casos Nro. 2 y Nro. 4, ya que estos generan un cuadro séptico indistinguible del que proviene de un foco intraabdominal.

Los seis primeros casos ejemplifican claramente esta situación. Cuando se retardó la reintervención hasta que apareció la signología abdominal, la posibilidad de supervivencia (Caso Nro. 4) fue mínima. Las reoperaciones precoces guiadas por este criterio obtuvieron excelentes evoluciones (Casos Nro. 5 y Nro. 6).

Ocasionalmente, existen pacientes claramente sépticos, sin un foco demostrable. Descartados los focos urinario, respiratorio, cardiovascular, encefálico, más accesibles a la exploración clínica y paraclínica, el abdomen es el área más probable de localización de un foco séptico oculto, siendo la laparotomía exploradora obligatoria (Caso Nro. 7).

Consideraremos las distintas repercusiones, que en la bibliografía y los casos reseñados se han mostrado útiles en la evaluación del séptico. Necesariamente la misma será sucinta, pues ya fue analizada en publicaciones previas (2, 3, 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

A nivel pulmonar, su afectación se expresa por dos entidades clínicas: pulmón húmedo (Casos Nro. 1, 2,

4, 5) (6, 17, 18, 34) y tromboembolismo séptico (Caso Nro. 7). (19).

Consideramos estrecha la relación pronóstica y evolutiva entre pulmón húmedo y sepsis; la mejoría del primero será índice de la segunda; la agravación también será paralela constituyendo la insuficiencia respiratoria progresiva una habitual causa de muerte en estos enfermos. (11, 14, 15).

El riñón es el órgano más frecuentemente afectado (6 de 7 pacientes), lo que concuerda con casuísticas previas. (2, 23). Su evolución está íntimamente relacionada al cuadro de fondo. (1, 2, 27). De las formas clínicas de presentación, la insuficiencia renal oligúrica mantenida o las formas que evolucionan a ella son ominosas.

El toque hepático sobre todo la ictericia, es un síntoma temprano de sepsis (7, 13, 16, 32). Debe diferenciarse de la repercusión hepática de la colangitis, por sus implicancias terapéuticas.

Las alteraciones leves del sensorio, excitación, delirio, desorientación témporo espacial, son frecuentes y nos han resultado de gran valor en el inicio de la sepsis (Casos Nros. 1, 4, y 5). Cuando el compromiso encéfalo meníngeo es grave, la mortalidad es elevada. (3, 24, 26).

La anemia mantenida, sin evidencia de sangrado, en el curso evolutivo de un séptico potencial, nos debe llevar a la búsqueda de nuevos focos (Casos Nros.

3, 6, 7)(24,26). La plaquetopenia, de similar significación, no es infrecuente (Caso Nro. 7. (8, 20).

La hemodinamia del séptico está caracterizada al inicio por un síndrome hiperdinámico (4, 5, 12, 28, 31). El shock séptico se desarrolla en pacientes sin reserva miocárdica, con hipovolemia severa, cuyo foco no ha sido correctamente tratado. Ha sido señalado el inicio de la sepsis por la instalación de trastornos del ritmo, como vimos en el caso Nro. 1(21).

La mucosa del tubo digestivo también sufre el agravio sistémico; de allí que la aparición de una hemorragia digestiva en un postoperatorio, sin enfermedad ulcerosa demostrable, plantee la existencia de un foco no tratado (22).

A nivel metabólico, estos enfermos se comportan como insulino resistentes, lo que explica el valor de la hiperglicemia en un paciente no diabético. Esa misma insulino resistencia determina una neoglucogénesis, que produce un aumento del catabolismo protéico y lipídico. La expresión clínica es una hiperazoemia rápidamente creciente, mayor aún si se acompaña de insuficiencia renal.

La cetosis, el metabolismo en anaerobiosis por hipo perfusión y otros mecanismos no bien determinados, provocan acidosis metabólica. Su característica más destacada es la reiteración a pesar de tratamiento adecuado (Casos Nros. 1 y 4).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BAEK S., MAKABALI G., BRYAN-BROWN Ch., KUSEK J., SHOEMAKER W.: Clinical determinants of survival from post-operative renal failure; Surg. Gynecol-Obstet., 141: 405, 1975.
2. BAGATTINI J., BAGNULO H., HIRIART J., CORREA RIVERO H.: Sepsis e insuficiencia renal aguda. Arch. Med. Intern. 1:67, 1979.
3. BAGNULO H., BAGATTINI J., CORREA RIVERO, H.: Repercusión neurológica en la sepsis. Congreso Nacional de Medicina Interna 9o.: 294, 1978.
4. BLAIN C., ANDERSON T., PIETRAS R., GUNNAR R.: Immediate effects of Gram negative vs. Gram positive Bacteremia in man. Arch. Int. Med. 126:260, 1970.
5. BURTON W.: Gram negative shock and endotoxin shock. Am. J. Med. 36: 819, 1964.
6. CLOWES G.: Pulmonary abnormalities in sepsis. Surg. Clin. North Am. 54:993, 1974.
7. COLA J., BAGNULO H., NIN J., FALCONI L., CORREA H.: Alteraciones hepáticas en la sepsis, Cir. Uruguay, 48: 448, 1978.
8. CORRIGAN J., RAY W., MAY N.: Changes in the blood coagulation system associated with septicemia, N. Eng. J. Med. 279: 851, 1968.
9. CORREA RIVERO H., BAGNULO H., HIRIART J., BAGATTINI J.: Sepsis, Análisis de 80 casos en un Centro de Tratamiento intensivo. El Tórax, 24: 168, 1975.
10. CORREA RIVERO H., HIRIART J., BAGNULO H., BAGATTINI J.: Sepsis. Manifestaciones sistémicas. El Tórax, 24:182, 1975.
11. CORREA RIVERO H., BAGNULO H., HIRIART J.: Alteraciones pulmonares en la sepsis. El Tórax, 25: 88, 1976.
12. CORREA RIVERO H., et al.: Shock séptico. Experiencia de 3 años el C.T.I. del Hospital de Clínicas. Cir. Uruguay, 46:91, 1976.
13. CORREA RIVERO H., BAGNULO H.: Conceptos actuales en Sepsis, Arch. Med. Int. 2:5, 1980.
14. CORREA RIVERO H., BAGNULO H., HIRIART J.C.: Pulmón Húmedo En: Tomalino D. Enf. Vasculares del Pulmón, Montevideo, Librería Médica 1981.
15. CORREA RIVERO H., BAGNULO H., BAGATTINI J.C. Factores pronósticos en la sepsis. Análisis estadístico de 100 pacientes. Cir. Uruguay 51: 354, 1981.
16. ELEY A., HARGREAVES T., LAMBERT H.: Jaundice in severe infections. Br. Med. J. 2: 75, 1965.
17. FINLEY R., HOLLIDAY R., LEFCOE M., DUF J.: Pulmonary edema in patients with sepsis. Surg. Gynecol, Obstet. 140:351, 1975.
18. FULTON L., JONES C.: The cause of post-traumatic pulmonary insufficiency in man. Surg. Gynecol. Obstet. 140:179, 1975.
19. GRIFFITH G., AMULL I., SACHATELLO R.: Septic Pulmonary insufficiency in man. Surg. Gynecol. Obstet. 140:179, 1975.
19. GRIFFITH G., AMULL I., SACHATELLO R.: Septic Pulmonary Embolization. Surg. Gynecol. Obstet, 144: 105, 1977.
20. KELTON J. et al.: Elevated Platelet-associated Ig G in the Thrombocytopenia of Septicemia. N. Eng. J. Med.

- 300: 760, 1979.
21. KIRKPARTICK J., HEILBRUNN A., SANKARAN S. Cardiac Arrhythmias: an early sign of sepsis. *Am. Surg.* 39: 380, 1973.
  22. LE GALL J., MIGNON F., RAPIN M., REDJEMI M., HARARI A., BADER J., SOUSSY C.: Acute Gastrointestinal lesions related to severe sepsis: *Surg. Gynecol. Obst.* 142:377, 1976.
  23. LUCAS Ch.: The renal response to acute injury and sepsis. *Surg. Clin. North Am.* 56:953, 1976.
  24. McCABE W.: Gram Negative Bacteremia. *Adv. Intern. Med.* 19:135, 1974.
  25. McCABE W., JACKSON G.G.: Gram Negative Bacteremia. 1) Etiology and Ecology. 2) Clinical, Laboratory and Therapeutic observations. *Arch. Int. Med.* 110: 847, 1962.
  26. McHENRY M., HAWK W.: Bacteremia caused by Gram Negative Bacilli. *Med. Clin. North Am.* 68: 623, 1974.
  27. MILLIGAN S., LUFT F., McMURRAY S., KLEIT S.: Intra-abdominal infections and acute renal failure. *Arch. Surg.* 113:467, 1978.
  28. Mac LEAN LI, MULLIGAN W. et al: Patterns of septic shock in man. A detailed study of 56 patients. *Ann. Surg.* 166:543, 1967.
  29. NICHOLS R.L. Intra abdominal Sepsis: Characterization and Treatment. *J. Infect. Dis.* 135 S 54, 1977.
  30. POLK H., SHIELDS Ch.: Remote organ failure: a valid sign of occult intra-abdominal infection. *Surgery* 81: 310, 1977.
  31. PURI V.: Bacterial shock. En "Handbook of Critical Care Medicine" Weil, M; Henning R. *Symposio Specialists.* Miami 1979.
  32. RAPIN M. HIRSCH J., LEGALL J., BAROIS A. GOULON M.: Les ictères au cours des septicémies, *Rev. Fr. Etudes Clin. Biol.*, 14:472, 1969.
  33. SILVA C., CORREA H. Sepsis postoperatoria de origen abdominal. *Cir. Uruguay* 51: 321, 1981.
  34. VITO L., DENNIS R., VEISEL D., HECHTMAN R. Sepsis presenting as Acute Respiratory Insufficiency. *Surg. Gynecol. Obstet.* 138: 896, 1974.
  35. VOELKER R., ARTUCIO H. Peritonitis postoperatoria. Aspectos diagnosticos. *Cir. Uruguay* 51: 38, 1981.