

11224 22 24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL

"20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.

DESCONTAMINACION SELECTIVA DEL APARATO DIGESTIVO EN PACIENTES CON ASISTENCIA VENTILATORIA INVASIVA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN: MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO PRESENTA:

DR. JOSE LUIS JULIO PEREZ MEJIA

ASESOR: DR. ALBERTO DE LA VEGA



MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1995

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

[Handwritten Signature]

CDR. VICTOR PURECO REYES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO
EN ESTADO CRITICO

[Handwritten Signature]

DR. ALBERTO DE LA VEGA BRAVO
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION DE
MEDICINA CRITICA Y ASESOR DE TESIS

[Handwritten Signature]

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"



**JEFATURA
DE ENSEÑANZA**

[Handwritten Signature]

DRA. AURA TRAZO PALLE
JEFE DE LA OFICINA DE
INVESTIGACION Y DIVULGACION



INDICE

INTRODUCCION.....	1
DEFINICION Y CLASIFICACION CLINICA DE COLONIZACION E INFECCION EN UCI.....	2
DEFINICION DE SEPSIS Y SUS DIFERENTES VARIEDADES.....	3
FALLA ORGANICA MULTIPLE, EXPRESION CLINICA Y PATOGENESIS	4
JUSTIFICACION.....	8
FLORA NORMAL EN LA CAVIDAD OROFARINGEA Y GASTROINTESTINAL.....	11
SELECCION DE AGENTES ANTIMICROBIANOS PARA LA DESCONTA-- MINACION SELECTIVA INTESTINAL.....	12
HIPOTESIS.....	14
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	14
MATERIAL Y METODOS.....	15
DESCRIPCION GENERAL.....	15
GRUPO DE SUJETOS A ESTUDIAR.....	15
CRITERIOS DE INCLUSION.....	16
CRITERIOS DE EXCLUSION.....	16
CRITERIOS DE ELIMINACION.....	16
DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA.....	17
BIBLIOGRAFIA.....	18

DESCONTAMINACION SELECTIVA DEL APARATO DIGESTIVO EN PACIENTES CON ASISTENCIA VENTILATORIA INVASIVA.

INTRODUCCION.

La incidencia de infección nosocomial, definida como aquella que ocurre 48 a 72 horas después de la admisión a una unidad hospitalaria, varía del 5 al 10%, la infección en unidades de cuidados intensivos (UCI), sin embargo puede ser tal alta como 36%(1). La frecuencia de infección adquirida en UCI incrementa con la duración de estancia y puede llegar hasta el 80%, como lo demuestran varias series, causando gran morbilidad y mortalidad e incremento en el costo del internamiento(2). La incidencia de neumonía nosocomial en estudios prospectivos varía del 10 al 65% con una mortalidad que oscila entre el 13 y 55% y se ha considerado que la infección guarda estrecha relación con el desarrollo de falla orgánica múltiple (FOM) (3,4).

La patogénesis de la neumonía nosocomial puede depender de varios factores de riesgo que predisponen a la colonización gástrica y orofaríngea con bacterias gram positivas y gram negativas, la aspiración de estos organismos dentro del tracto respiratorio superior e inferior pudiera en determinadas circunstancias vencer las respuestas de defensa normales del cuerpo a la infección y conducir a neumonía(5).

Un gran número de factores contribuyen a la alta incidencia de infección adquirida en UCI; enfermedad subyacente severa, edad avanzada, uso de antibióticos de amplio espectro, procedimientos invasivos para diagnóstico o tratamiento y un elevado pH

gástrico (pH mayor de 4). La mayoría de las medidas de control de infección empleadas tradicionalmente en UCI como son uso de guantes y bata, lavado de manos, cambios frecuentes de líneas intravasculares y el uso de circuitos estériles en los ventiladores pueden tratar de controlar el desarrollo de infección exógena. Sin embargo la mayoría de los pacientes con infección adquirida en la unidad se ha pensado que presentan infección endógena por anormal colonización del tracto digestivo por bacilos aerobios gram negativos, precediendo a colonización e infección de vías respiratorias, se refiere que invariablemente después de 2 a 3 días de estancia en UCI el tubo digestivo de los pacientes se encuentra colonizado.

La descontaminación selectiva intestinal se ha considerado, aunque no se ha aprobado, como un régimen profiláctico, que ayudaría a prevenir la infección endógena, pero debería ser mejor considerada como una medida que ayuda a prevenir el estado de portador anormal que caracteriza al paciente gravemente enfermo.

DEFINICION Y CLASIFICACION CLINICA DE COLONIZACION E INFECCION EN UCI.

Actualmente se ha pensado que la mayoría de las infecciones adquiridas en UCI son endógenas, precedidas por una anormal colonización del tubo gastrointestinal con la consecuente infección.

A continuación se definen los términos para tener un mejor panorama:

Colonización: describe puramente un fenómeno microbiológico, en

donde no son evidentes características clínicas de infección y puede ser definido como el aislamiento de un organismo idéntico en por lo menos 2 muestras consecutivas en espacio de una semana provenientes del mismo sitio, sin signos clínicos de infección, sin presencia de leucocitos, la cuenta microbiológica es baja, típicamente 10 unidades formadoras de colonias (UFC). Un paciente que es colonizado es llamado portador.

Infección: es descrito como un fenómeno microbiológico con signos clínicos de infección (hiperemia, aumento de la temperatura), el número de la muestra es más alta, más de 10 UFC, en asociación con gran número de leucocitos 25 o más por campo. (6).

Las infecciones en UCI pueden ser clasificadas en tres grupos:

- a) Infección endógena primaria: causada por microorganismos adquiridos antes de la admisión a UCI, pero dentro del hospital.
- b) Infección endógena secundaria: es aquella causada por microorganismos adquiridos después de la admisión a UCI.
- c) Infección exógena: el microorganismo se introduce al paciente proveniente del ambiente.

DEFINICIONES DE SEPSIS Y SUS DIFERENTES VARIETADES DE ACUERDO AL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS-SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE 1992.

Infección: fenómeno microbiológico caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejidos por esos organismos.

Bacteremia: presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): respuesta inflamatoria sistémica a una variedad de severas alteraciones clínicas, la respuesta es manifestada por dos de las siguientes condiciones: 1) temperatura corporal mayor de 38 C o menor de 36 C, 2) frecuencia cardíaca de más de 90 por minuto, 3) frecuencia respiratoria de más de 20 por minuto o una PaCO₂ menor de 32 mmHg, 4) Cuenta leucocitaria mayor de 12000/ml o menor de 4000/ml, o más de 10% de bandas.

Sepsis: respuesta sistémica a la infección manifestada por dos o más de las condiciones anteriores.

Sepsis severa: sepsis asociada con disfunción de órganos, hipoperfusión o hipotensión.

Choque séptico: sepsis que induce hipotensión a pesar de adecuada restitución de líquidos, junto con la presencia de anomalías en la perfusión que pueden incluir pero no están limitadas a acidosis láctica, oliguria o alteraciones del estado mental agudas.

Hipotensión inducida por sepsis: presión sistólica arterial sistémica menor de 90 mmHg o una reducción de más de 40 mmHg del valor basal, en ausencia de otras causas de hipotensión.

Falla orgánica múltiple: presencia de alteración en la función de dos o más órganos en pacientes gravemente enfermos en los que la homeostasis no puede ser mantenida sin intervención. (7).

FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE EXPRESIÓN CLÍNICA Y PATOGENESIS.

La falla orgánica múltiple se presenta en cerca del 15% de los

pacientes que requieren admisión a una UCI general, condicionada por alteraciones en la homeostasis de defensa del huésped unido a inapropiada regulación de las respuestas inmunes e inflamatorias agudas. Los órganos difieren en su función de respuesta, sensibilidad al daño, tiempo en el cual se expresa la lesión, requerimientos metabólicos y respuesta a agentes vasoactivos. La incidencia de disfunción orgánica en orden de frecuencia es: pulmón, riñón, corazón, hígado y por último sistema nervioso central, se refiere una mortalidad del 100% cuando la falla multiorgánica es acompañada por insuficiencia hepática o alteraciones en el sistema nervioso central.

Disfunción oculta en aspectos inmunoreguladores del hígado e intestino predisponen a falla orgánica múltiple y su resolución. El hígado es pivote en la defensa del huésped por su actividad de defensa mononuclear fagocítica, producción y exportación de mediadores inflamatorios endógenos que incluyen citocinas y eicosanoides, depuración hepatobiliar de esos mediadores y síntesis de reactantes de fase aguda. Si bien la sepsis es la causa más frecuente de FOM, estímulos no infecciosos tales como isquemia y trauma también son condicionantes de tal proceso. Alteración en la interacción del eje intestino-hígado puede resultar en endotoxemia endógena y translocación bacteriana, mecanismos implicados en el desarrollo de infección y FOM.

La endotoxemia endógena fue inicialmente descrito hace 30 años para determinar la causa de la irreversibilidad del choque

hemorrágico traumático y las complicaciones posteriores, el mecanismo básico se inicia por isquemia mesenterica con paso de endotoxinas bacterianas al sistema venoso portal y posterior transporte al hígado en donde existe una disminución en la capacidad de depuración por las células de Kupffer y su paso a la circulación sistémica con su diseminación posterior .

Translocación bacteriana es definida como el paso de bacterias viables, provenientes del tracto gastrointestinal a través del epitelio mucoso y lámina propia a los nódulos linfáticos y otros órganos, en el hígado ocurre ingestión de tales bacterias por las células de Kupffer con liberación de mediadores , aumento de citocinas y producción de metabolitos del ácido araquidónico lo que condiciona inestabilidad cardiovascular , lesión pulmonar e inmunosupresión sistémica.

Aumento y prolongación de la respuesta de las citocinas a las bacterias y sus productos, condiciona acción de factor de necrosis tumoral (FNT), interleucinas (IL), IL-1, IL-2, e IL-6 como principales mediadores e inductores de lesión tisular. Interacciones sinérgicas entre respuestas inmunológicas y mecanismos fisiopatológicos amplifican la lesión tisular por medio de la vía del complemento, cininas y cascada de la coagulación, además esta lesión es incrementada por radicales libres de oxígeno y liberación local de proteasas, elastasas y colagenasas por activación de las células fagocíticas.

El factor de necrosis tumoral es uno de los principales mediadores tempranos en la respuesta del huésped a la infección y

tiene múltiples efectos fisiopatológicos relevantes en FOM. Las acciones del FNT parecen ser mediadas por metabolitos del ácido araquidónico y por el factor activador de plaquetas, sin embargo la progresión de la lesión inicial no depende de la persistencia de niveles elevados de FNT. (8).

JUSTIFICACION.

Como ya se ha comentado en parrafos anteriores, la incidencia de infecciones adquiridas en UCI es extremadamente alta, reportandose por algunas unidades hasta en el 80%, en pacientes ventilados mecanicamente por mas de 5 días. El uso de descontaminación selectiva intestinal como un régimen de prevención de infección, puede ser apropiada en una UCI general con tasa de infección arriba del 30% (9, 10, 11), pero pudiera ser inapropiada en una unidad de cuidados intensivos coronarios donde la tasa de infección tipicamente es menor de 2% (12, 13), por lo tanto antes de considerar la introducción de descontaminación selectiva intestinal, dentro de una unidad en particular, es primero necesario llevar a cabo una evaluación prospectiva de la incidencia de infección en la unidad y del impacto en la morbi-mortalidad, por lo anterior, estaría indicada si la infección en la unidad es lo suficientemente alta o en ciertos pacientes en donde el riesgo de infección es alto como en aquellos con asistencia ventilatoria mecanica (14), pacientes sometidos a trasplante hepático (15). sin embargo no se ha demostrado un gran impacto en la morbimortalidad (16).

El estado de portador anormal que exhiben los pacientes en la UCI se presenta en las primeras 48 a 72 hrs de su ingreso, para lo cual existen diversos factores predisponentes como enfermedades subyacentes (diabetes mellitus, insuficiencia renal o hepática, trauma múltiple), terapia antimicrobiana con antibióticos de amplio espectro, con destrucción de la flora normal intestinal

y proliferación de la patógena ,edades extremas como son los niños y los ancianos en donde existen evidencias que la resistencia a la colonización esta disminuida,instrumentación invasiva con el uso de múltiples catéteres,motilidad intestinal anormal en donde se incluye la falta de ingesta de alimentos,la capacidad de deglución alterada,peristalsis disminuida lo que predispone a la colonización anormal.Otro factor muy importante que se ha considerado en la colonización gástrica es el pH ,ya que se ha demostrado que pH gástrico mayor de 4 representa factor de riesgo para colonización gástrica y esto acontece principalmente con la ingesta o administración de antagonistas del receptor H2 de la histamina o antiácidos usados como profilácticos contra úlcera de estres y hemorragias. (17,18).

Por lo tanto parece ser que la protección de la mucosa gástrica debería ser con sucralfato,lo que en algunos estudios se ha demostrado que disminuye el riesgo de neumonía nosocomial aunque se requieren mas estudios controlados para confirmarlo.

La descontaminación selectiva intestinal ,parece ser superior al sucralfato como técnica para la prevención de neumonía nosocomial aunque sin embargo se requieren mas estudios comparativos controlados.

La patogénesis de la infección en la UCI es complicada y multifactorial,la clasificación de infección y sepsis mostrada anteriormente son cruciales para entender el papel que juega la descontaminación selectiva intestinal(DSI) en su prevención.

La DSI es primariamente un regimen antiportador,por si mismo

significa la aplicación tópica de antimicrobianos no absorbibles aplicados a un paciente que permanece en UCI, en orden de abolir el transporte de microorganismos patógenos potencialmente a la orofaringe y al tracto gastrointestinal (organismos que incluyen gram negativos, staphylococcus aureus y hongos), además terapia antimicrobiana parenteral por corto tiempo la cual es administrada como profiláctico en pacientes que no están infectados en el momento de la admisión.

En el contexto de la práctica intrahospitalaria es importante no considerar a la DSI como única medida, ya que se ha demostrado que el efecto de la descontaminación se logra hasta el segundo o tercer día de iniciada, durante la intubación endotraqueal los microorganismos pueden ser transportados dentro de la vía aérea resultando en una neumonía temprana, razón por la que en esta técnica se deberán de administrar antibióticos parenterales profilácticos, dentro de los más utilizados están las cefalosporinas de tercera generación o las quinolonas.

La infección exógena es relativamente rara en la UCI y puede ser prevenida por las medidas de asepsia y antisepsia, la infección endógena primaria generalmente ocurre en etapas tempranas a la admisión en UCI, el tratamiento de estas infecciones debe ser específico y no son prevenidas por DSI. La infección endógena secundaria es causada por microorganismos adquiridos después de la admisión; la infección es precedida por una fase de portador dentro del tracto gastrointestinal, este es el grupo de infecciones en donde la DSI ayudaría a su prevención a través de

su acción antiportador.

En resumen la descontaminación selectiva intestinal es un régimen antiportador que tiene un papel potencial en la prevención de la infección, limitación de la sepsis originada en el intestino (translocación bacteriana) y falla orgánica múltiple, sin embargo su utilidad en la disminución de la morbilidad y mortalidad de los pacientes en UCI no se ha demostrado, como lo demuestra un reciente metanálisis en donde además se evidencia una disminución en la incidencia de neumonía y traqueobronquitis en el grupo tratado en relación con el grupo control. (2,3). Motivo por lo cual se realiza este protocolo.

FLORA NORMAL EN LA CAVIDAD OROFARINGEA Y GASTROINTESTINAL.

La mayoría de los microorganismos son anaerobios, la concentración de aerobios que viven permanentemente en el humano es relativamente baja. Flora orofaríngea aeróbica normal incluye *Branhamella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*, *E. Coli* puede establecerse en colon, otros microorganismos tales como ciertas especies de *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter* y *pseudomona* entran al cuerpo con los alimentos y el agua, bajo circunstancias normales ninguno de esos microorganismos son capaces de colonizar al huésped en gran número y por tiempo prolongado. En pacientes gravemente enfermos, sin embargo, todos esos microorganismos pueden causar infección.

SELECCION DE AGENTES ANTIMICROBIANOS PARA LA DESCONTAMINACION
SELECTIVA INTESTINAL.

Deberán de incluir los siguientes criterios:

- a) El espectro antimicrobiano deberá cubrir todas las enterobacteriaceas (serratia, pseudomona, acinetobacter).
- b) El espectro no deberá incluir anaerobios, para establecer una eliminación selectiva de la flora.
- c) Los antimicrobianos deberán idealmente tener mínimas concentraciones inhibitorias bactericidas.
- d) Los agentes deberán ser no absorbibles o solo minimamente para alcanzar altos niveles intraluminales.
- e) Los agentes deben presentar mínima inactivación por los alimentos y los componentes fecales y no degradación por enzimas intestinales.

Por lo anterior se ha considerado a los siguientes antibióticos como los cercanamente ideales: Polimixina E es bactericida contra gram negativos potencialmente patógenos excepto Morganella sp Proteus sp y serratia por lo que para cubrir estos microorganismos se adiciona tobramicina, la combinación de polimixina E y tobramicina es sinergista contra proteus y pseudomona, además tobramicina es también activa contra staphylococcus aureus. La resistencia a polimixina E es rara, mientras que la tobramicina puede ser inactivada por algunas enzimas bacterianas y se ha considerado que la polimixina E protege a tobramicina de la destrucción por tales enzimas. La anfotericina B se ha considerado útil por su acción contra hongos

y su poca absorción intestinal.

Infeción temprana (dentro de las primeras 48 hrs de iniciada la lesión) especialmente neumonía causada por flora adquirida en la comunidad ha sido observada hasta en el 40% de los pacientes admitidos a UCI por lo que en la DSI se administran antibióticos parenterales profilácticos (cefalosporinas o quinolonas) por 3 o 4 días, ya que los antibióticos usados tópicamente no tendrían efecto.

HIPOTESIS.

La descontaminación selectiva intestinal disminuye la infección endógena secundaria, mediante la prevención de colonización del tubo digestivo al disminuir el estado de portador.

OBJETIVO GENERAL.

Evaluar la eficacia de la descontaminación selectiva intestinal en la prevención del desarrollo de infección secundaria.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 1) Disminuir el riesgo de colonización intestinal por agentes patógenos.
- 2) Reducir la morbi-mortalidad en los pacientes con ventilación mecánica invasiva.
- 3) Prevenir la infección secundaria endógena.
- 4) Acortar el tiempo de estancia en UCI.

MATERIAL Y METODOS.

DESCRIPCION GENERAL.

Es un estudio comparativo, aplicado, clínico, longitudinal, prospectivo y abierto, en la UCI del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, se incluyen pacientes que ha su ingreso requieran asistencia ventilatoria mecánica invasiva, no sépticos, a los cuales se les efectuara tomas de muestras para cultivos (secreción traqueal, gástrica, hemocultivo, coprocultivo y urocultivo) a su llegada al servicio, posteriormente se aplicara en cavidad oral una mezcla al 2% de polimixina E, tobramicina y anfotericina B cuatro veces al día, además en el tracto gastrointestinal 9 ml de una suspensión que contiene polimixina E (100mg), tobramicina (80mg) y anfotericina B (500mg) por sonda nasogástrica 4 veces por día. Por vía parenteral se administrara ceftriaxona 1 gr IV c/12 hrs por 4 días. A los pacientes se les tomara muestras para cultivo dos veces por semana, hemocultivo diario.

GRUPO DE SUJETOS A ESTUDIAR.

Pacientes que ingresan a la unidad de terapia intensiva del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, que cumplan los criterios de inclusión.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

20 pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva a los cuales se les administrara el tratamiento descrito y 20 pacientes igualmente con asistencia ventilatoria mecánica a los cuales se les administrara placebo, la selección sera al azar.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- 1) Pacientes que ingresen a UCI y que requieran ventilación mecánica invasiva.
- 2) Pacientes que no tengan criterios de sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o choque séptico, de acuerdo a los criterios ya establecidos y enunciados anteriormente.
- 3) Pacientes sin antecedente de hipersensibilidad a alguno de los fármacos usados en el estudio.
- 4) Pacientes con cirugía de alto riesgo sin evidencia de sepsis.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1) Pacientes que a su ingreso a UCI estén recibiendo algún antibiótico.
- 2) Pacientes que no reúnan los criterios de inclusión.
- 3) Pacientes con neumonía a su ingreso a la unidad.

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- 1) Pacientes que requieran menos de 72 hrs de asistencia ventilatoria mecánica.

2) Pacientes en quienes se identifique datos de hipersensibilidad a los fármacos utilizados o intolerancia a los mismos.

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA.

Se les realizara a todos los pacientes tanto del grupo de estudio como del grupo control cultivos: orotraqueal, gástrico, urocultivo, coprocultivo, a su llegada a la UCI y posteriormente 2 veces por semana, además hemocultivo diario, los resultados se concentraran en hoja de recolección de datos en forma individual.

Una vez obtenidos los datos se efectuara un analisis estadístico mediante medidas de tendencia central y porcentajes , posteriormente se plasmaran los resultados en cuadros y gráficas para su análisis y discusión, finalmente se someteran a revisión para su aprobación y publicación.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Kees Meijer, Hendrik K, F. INFECTION CONTROL IN PATIENTS UNDERGOING MECHANICAL VENTILATION: TRADITIONAL APPROACH VERSUS A NEW DEVELOPMENT --SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT. Heart and Lung 1990;19:11-20.
- 2.-Pinsky W, Dhainaut J.F. PATHOPHYSIOLOGIC FOUNDATIONS OF CRITICAL CARE. 1993.
- 3.-Kollef Marin H. THE ROLE OF SELECTIVE DIGESTIVE TRACT DECONTAMINATION ON MORTALITY AND RESPIRATORY TRACT INFECTIONS. Chest 1994;105:1101-08.
- 4.-Heyland Daren K; Cook Deborah J. SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT. AN OVERVIEW. Chest 1994;105:1221-1227.
- 5.-Mythen M.G. Webb A.R. THE ROLE OF GUT MUCOSAL HYPOPERFUSION IN THE PATHOGENESIS OF POST-OPERATIVE ORGAN DYSFUNCTION. Intensive Care Med. 1994;20:203-209.
- 6.-Saene Hendrick, Stoutenbeek Christiaan. SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT IN THE INTENSIVE CARE UNIT; CURRENT STATUS AND FUTURE PROSPECTS. Crit Care Med 1992;20:691-703.
- 7.-CONSENSUS THE AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS-SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE 1992. Crit. Care Med 1992.
- 8.-Hall Jose B. PRINCIPLES OF CRITICAL CARE. 1992
- 9.-Korinek Anne Maria, Laine M.J. SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT IN NEUROSURGICAL INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS: A DOUBLE-BLIND, RANDOMIZED, PLACEBO-CONTROLLED STUDY. Crit Care Med 1993;21:1466-1473.

- 10.-Rosman Camiel;Wubbel's Gerhard.SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT PREVENTS SECONDARY INFECTION OF THE ABDOMINAL CAVITY,AND ENDOTOXEMIA AND MORTALITY IN STERILE PERITONITIS IN LABORATORY RATS,Crit Care Med 1992;20:1699-1704.
- 11.-Silver Michael.SELECTIVE DIGESTIVE DECONTAMINATION IN CRITICALLY ILL PATIENTS.Crit Care Med 1992;21:1418-1420.
- 12.-Vandenbroucke Christina,Grauls Jan P.EFFECT OF SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT ON RESPIRATORY TRACT INFECTIONS AND MORTALITY IN THE INTENSIVE CARE UNIT.LANCET 1991 ; 338:859-862.
- 13.-Deitch Edwin.SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT: THEORY OR THERAPY? Crit Care Med 1993;21 :1629-1630.
- 14.-Hammond Janet,Potgieter Peter and cols.DOUBLE-BLIND STUDY OF SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT IN INTENSIVE CARE.Lancet 1992;340:5-9.
- 15.-Bion Julian F,Badger Ian and cols.SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT REDUCES GRAM-NEGATIVE PULMONARY COLONIZATION BUT NOT SYSTEMIC ENDOTOXEMIA IN PATIENTS UNDERGOING ELECTIVE LIVER TRANSPLANTATION.Crit Care Med 1994;22:40-49.
- 16.-Hammond Janet,Potgieter Peter and cols.SELECTIVE DECONTAMINATION OF THE DIGESTIVE TRACT IN MULTIPLE TRAUMA PATIENTS-IS THERE A ROLE?RESULTS OF A PROSPECTIVE,DOUBLE-BLIND, RANDOMIZED TRIAL.Crit Care Med 1994;22:33-39.
- 17.-Singh Gurdev,Harkema James and cols.SEVERE DEPRESSION OF GUT ABSORPTIVE CAPACITY IN PATIENTS FOLLOWING TRAUMA OR SEPSIS.The Journal of trauma.1994;36:803-809.

18.-Mythen M.G,Webb A.R.THE ROLE OF GUT MUCOSAL HYPOPERFUSION IN
THE PATHOGENESIS OF POST-OPERATIVE ORGAN DYSFUNCTION.Intensive
Care Med 1994;20:203-209.

CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE

I.S.S.S.T.E

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____ Expediente _____
Fecha de ingreso _____ Fecha de egreso _____
Diagnósticos de ingreso _____
APACHE II _____ Mortalidad _____

REPORTE DE LOS CULTIVOS.

(secreción orotraqueal, hemocultivo, gástrico, coprocultivo, urocultivo)

ING:			
1ª		7ª	
2ª		8ª	
3ª		9ª	
4ª		10ª	
5ª		11ª	
6ª		12ª	

