

Curso sepsis grave: capítulo 24

REMI está dirigida exclusivamente a profesionales de la salud

[Primera página](#)
[Organigrama](#)
[Política de privacidad](#)
[Derechos de copia](#)

Secciones:

[Enlaces](#)
[Archivo](#)
[Club de lectura](#)
[Pautas de actuación](#)
[Debates](#)
[Casos clínicos](#)
[Arte y Medicina](#)

Revista:

[REMI 2001, Vol 1](#)
[REMI 2002, Vol 2](#)
[REMI 2003; Vol 3](#)
[REMI 2004; Vol 4](#)
[REMI 2005; Vol 5](#)
[Índice temático](#)
[Buscar](#)

Auspiciada por la



REMI suscribe los principios del código HON.
[Compruébelo aquí.](#)

Revista Electrónica de Medicina Intensiva
Artículo nº C24. Vol 5 nº 1, enero 2005.

[[Anterior](#)] [[Arriba](#)] [[Siguiete](#)]

Autor: Ramón Díaz-Alsersi Roseti



Profilaxis de la trombosis venosa y de la hemorragia digestiva en la sepsis grave

[[HTML imprimible](#)] [[Curso en Internet de sepsis grave](#)]

- [Trombosis venosa profunda](#)
- [Hemorragia digestiva](#)

1. Trombosis venosa profunda

1.1 Fisiopatología de la trombosis venosa profunda (TVP)

La triada de Virchow (éstasis venoso, lesión de la íntima vascular e hipercoagulabilidad) es el mecanismo primario de desarrollo de un trombo venoso. La importancia relativa de cada uno de los tres factores continúa siendo discutida. La formación, propagación y disolución de los trombos venosos representan un balance entre los mecanismos trombogénicos y los mecanismos protectores del organismo, especialmente los inhibidores circulantes de la coagulación y el sistema fibrinolítico. En términos prácticos, el desarrollo de los trombos se debe a la activación de la coagulación en zonas con flujo sanguíneo disminuido. Esto explica que las mejores medidas de profilaxis sean la anticoagulación y la disminución del éstasis venoso. La trombosis venosa en las extremidades inferiores empieza normalmente en las venas profundas de la pantorrilla, una minoría de casos comienza en el sistema ileofemoral como resultado de una lesión vascular directa (catéteres, cirugía de cadera). La mayoría de las trombosis por debajo de la rodilla se disuelven espontáneamente sin tratamiento, pero en un 20% de los casos se propaga proximalmente. Esta propagación ocurre normalmente antes de la embolización. El proceso de organización del coágulo se estima que comienza de 5 a 10 días después de la formación del trombo y, hasta que no está bien establecido, el trombo no adherente y desorganizado puede propagarse o embolizarse.

No todos los trombos venosos tienen igual riesgo de embolismo. Algunos estudios han mostrado que los formados por debajo de la rodilla tienen un riesgo limitado y, debido a su pequeño tamaño, cuando embolizan no ocasionan morbimortalidad significativa. Sin embargo, hay evidencia contradictoria procedente de algunos estudios que sugiere que estos pequeños trombos pueden propagarse rápidamente y embolizar, pudiendo producir episodios de embolia pulmonar (EP), que pueden llegar a ser fatales.

1.2 Profilaxis

El tratamiento profiláctico de la trombosis venosa profunda en pacientes en riesgo está universalmente aceptado desde que demostró su eficacia en los años setenta [1]. La profilaxis mediante heparina subcutánea también ha probado ser efectiva en la prevención del tromboembolismo pulmonar en pacientes postquirúrgicos, en el infarto agudo de miocardio (IAM) y en la enfermedad vascular cerebral (EVC) [2]. Hay pocos ensayos encaminados a demostrar la eficacia de la profilaxis realizados en pacientes de UCI, sin embargo, una revisión reciente

abarcando el periodo de 1966 a 1993, encuentra 9 estudios hechos en una población general de pacientes graves, de los cuales 6 lo fueron en UCI [2]. Ninguno de esos estudios se hizo específicamente en pacientes sépticos, pero el número de ellos incluidos en los estudios hace pensar que la profilaxis también debe disminuir el riesgo de tromboembolismo pulmonar en ellos. Además, estos pacientes suelen tener comprometida su reserva cardiopulmonar, por lo que el impacto de una EP en ellos puede ser muy grave.

Los pacientes sépticos, especialmente los ingresados en UCI, frecuentemente tienen uno o más factores de riesgo para presentar fenómenos tromboembólicos. Estos factores, ampliamente descritos en pacientes postoperatorios, médicos y quirúrgicos [4-6] son: edad superior a los 40 años, historia de trombosis venosa profunda, cáncer, encamamiento durante más de 5 días, cirugía mayor, insuficiencia cardíaca congestiva, fracturas (pélvica, de cadera o de miembros inferiores), tratamiento estrogénico sustitutivo, IAM, politraumatismo y estados de hipercoagulabilidad. La existencia de dos o más de esos factores aumenta el riesgo de EP [5, 6]. Otros factores de riesgo que suelen estar presentes en los pacientes sépticos son el uso de catéteres centrales y de agentes bloqueantes neuromusculares y la sedación profunda.

Probablemente, la sepsis que requiere ingreso en UCI es un identificador de alto riesgo de trombosis venosa profunda. En un estudio practicado por Hirsch [7] en 100 pacientes ingresados en una UCI médica, el 33% tenían trombosis venosa profunda, detectada mediante Doppler (en un 15% de los cuales era en miembros superiores, asociada a catéteres centrales), a pesar de que el 66% estaban tratados con las medidas profilácticas habituales. Estos pacientes también tenían una mortalidad aumentada (aunque no fue posible determinar si hubo una relación causal entre la trombosis y la mortalidad).

1.3 Profilaxis farmacológica

Los mayores avances en profilaxis de la TVP en pacientes médicos proceden de tres grandes ensayos de alta calidad: MEDENOX (Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin) [8]; PREVENT (Prospective Evaluation of Dalteparin Efficacy for Prevention of VTE in Immobilized Patients Trial) [9], y ARTEMIS (Arixtra for ThromboEmbolism Prevention in a Medical Indications Study) [10]. Los tres se realizaron con una sola dosis diaria de una heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 40 mg. en el MEDENOX, la enoxaparina 20 mg. no fue superior al placebo, y dalteparin 5.000 U en el PREVENT) y de un pentasacárido (fondaparina 2,5 mg. en el ARTEMIS). Los tres regímenes fueron efectivos y seguros y en conjunto disminuyeron a la mitad el riesgo de TVP con respecto al placebo, sin aumentar las complicaciones hemorrágicas.

Estos ensayos han demostrado que la profilaxis farmacológica debe ser un tratamiento rutinario para la mayoría de los pacientes médicos hospitalizados por más de uno o dos días. En el MEDENOX, los factores de riesgo que predijeron de manera independiente el desarrollo de TVP fueron la edad superior a 75 años, el cáncer, la EP previa, las enfermedades infecciosas agudas y la EPOC. En el ARTEMIS, la profilaxis mostró una tendencia a reducir la mortalidad desde el 6% en el grupo placebo al 3,3% en el de la fondaparina.

Antes del desarrollo de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM), la minidosis de heparina no fraccionada (5.000 UI tres veces al día, vía subcutánea) fue el régimen preventivo estándar para los pacientes médicos. En un estudio multicéntrico europeo, el THE-PRINCE, se comparó este régimen con el de una dosis única de 40 mg. de enoxaparina en pacientes con patología pulmonar o cardíaca aguda grave, la cual resultó equivalente en cuanto a seguridad y eficacia.

La heparina de bajo peso molecular ha demostrado ser superior a la no fraccionada en algunos grupos de pacientes de alto riesgo, como en el postoperatorio de la cirugía ortopédica y hay algunos estudios, generalmente pequeños, que muestran que la HBPM es tan efectiva y con menos complicaciones o más efectiva con las mismas complicaciones que la heparina no fraccionada (HNF) en el tratamiento de poblaciones generales de pacientes. La mayor parte de los estudios prospectivos de la profilaxis de la TVP se han hecho con enoxaparina, que ha demostrado ser igual de segura y eficaz en el tratamiento de la EP en pacientes médicos [8]. La enoxaparina debe administrarse a dosis de 40 mg. subcutáneos al día, ya que dosis menores (20 mg.) no son efectivas.

No hay estudios al día de hoy que demuestren una superioridad de la HNF o de alguna de las HBPM en la profilaxis de la enfermedad venosa profunda en pacientes médicos, por lo que la elección de una u otras se suele basar en las preferencias del médico y en la comodidad del paciente. Debe tenerse en cuenta por otra parte, que no hay suficientes datos actualmente para guiar la dosificación de la enoxaparina en pacientes de peso superior a los 100 Kg.

Los dispositivos de compresión gradual o intermitente aplicados en los miembros inferiores han demostrado ser eficaces en pacientes postquirúrgicos [11], y su uso se recomienda en los pacientes sépticos con contraindicaciones para el empleo de heparina o, en combinación con ella, en los pacientes con elevado riesgo de TVP. Ambos tipos de dispositivos aumentan el flujo venoso y estimulan la fibrinólisis endógena mediante la producción de pequeños traumas a células endoteliales de las extremidades y alterando las características reológicas de la sangre y la presión de perfusión.

1.4 Bibliografía

1. Bulger CM, Jacobs C, Patel NH. Epidemiology of acute deep vein thrombosis. *Tech Vasc Interv Radiol* 2004; 7: 50-54. [[Resumen](#)]
2. Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. An international multicentre trial. *Lancet* 1975; 2: 45-51. [[Resumen](#)]
3. Trzeciak S, Dellinger RP. Other supportive therapies in sepsis: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32: S571-S577. [[Resumen](#)]
4. Halkin H, Goldberg J, Modan M, Modan B. Reduction of mortality in general medical in-patients by low-dose heparin prophylaxis. *Ann Intern Med* 1982; 96: 561-565. [[Resumen](#)]
5. No abstract Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) Consensus Group. *BMJ* 1992; 305: 567-574.
6. Saint S, Matthay MA. Risk reduction in the intensive care unit. *Am J Med* 1998; 105: 515-523. [[Resumen](#)]
7. Anderson FA Jr, Wheeler HB. Venous thromboembolism. Risk factors and prophylaxis. *Clin Chest Med* 1995; 16: 235-251. [[Resumen](#)]
8. Hirsch DR, Ingenito EP, Goldhaber SZ. Prevalence of deep venous thrombosis among patients in medical intensive care. *JAMA* 1995; 274: 335-337. [[Resumen](#)]
9. Samama MM, Cohen AT, Darmon JY, Desjardins L, Eldor A, Janbon C, Leizorovicz A, Nguyen H, Olsson CG, Turpie AG, Weisslinger N. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. Prophylaxis in Medical Patients with Enoxaparin Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 793-800. [[Resumen](#)] [[Texto completo](#)]
10. Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Vaitkus PT, Goldhaber SZ. Randomized, placebo-controlled trial of dalteparin for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *Circulation* 2004; 110: 874-879. [[Resumen](#)] [[Texto completo](#)]
11. Cohen AT, Gallus AS, Lassen MR, Tomkowski W, Turpie AGG, Davidson BL, Cariou RG, Lensing AWA, Egberts JFM. Fondaparinux vs. placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients (ARTEMIS). *J Thromb Haemost* 2003; 1: P2046.
12. Amarigiri SV, Lees TA. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (3): CD001484. [[Resumen](#)]

2. Hemorragia digestiva

2.1 Fisiopatología

Es común que los pacientes graves desarrollen alteraciones del tracto gastrointestinal como consecuencia del estrés fisiológico. Entre esas alteraciones, las más significativas desde el punto de vista clínico son las alteraciones de la mucosa, las de la motilidad y el edema de mucosa debido a hipoalbuminemia. Las alteraciones de la mucosa dan lugar a un cuadro que se ha llamado enfermedad de la mucosa relacionada con el estrés que se caracteriza por la aparición de lesiones en la mucosa gástrica en respuesta al estrés grave en otros sistemas orgánicos. El 75% de los

pacientes muestran signos de daño mucoso en las 24 horas siguientes a su ingreso en la UCI.

La enfermedad mucosa tiene dos variantes. La primera consiste en erosiones superficiales difusas que generalmente tienen poca tendencia al sangrado. La segunda se muestra como lesiones ulcerosas más profundas y focales, con un importante riesgo de hemorragia. Cuando estas lesiones aparecen en pacientes con trastornos de la coagulación, pueden dar lugar a hemorragia abierta o clínicamente significativa.

El sangrado causado por las úlceras de estrés puede ser de tres tipos: 1) Hemorragia oculta, 2) hemorragia abierta (hematemesis, melenas o hematoquecia) y 3) hemorragia clínicamente importante. Esta última es una hemorragia abierta complicada con alteraciones hemodinámicas o con necesidad de transfusión (definida como la presencia de hipotensión, taquicardia u ortoestasis o una caída en las cifras de hemoglobina superior a 2 g/dL. Las hemorragias clínicamente importantes ocurren en un 1% a un 4% de los pacientes críticos [1].

2.2 Consecuencias de la enfermedad grave sobre el tracto gastrointestinal

El tracto gastrointestinal superior tiene, entre otras funciones, las del mantenimiento de la integridad mucosa, la secreción ácida y la motilidad. Las alteraciones en cualquiera de ellas predispone a las úlceras de estrés y a la hemorragia mediante una fisiopatología que no es conocida totalmente.

2.2.1 Integridad de la mucosa

El mantenimiento de la integridad de la mucosa depende de una microcirculación normal que provea suficientes nutrientes y elimine o neutralice los hidrogeniones y otros tóxicos potenciales. Además, una capa de moco protege a la superficie del epitelio y atrapa iones bicarbonato secretados por la mucosa, los cuales también neutralizan a los hidrogeniones. Cuando la barrera mucosa es incapaz de neutralizar esos hidrogeniones, se produce una lesión de la mucosa.

En situaciones de hipoperfusión y acidosis generalizada, ocurre también una hipoperfusión gástrica que es potenciada por un pH intragástrico muy bajo no contrarrestado por la barrera mucosa. Esta combinación de hipoperfusión y pH bajo es un desencadenante mayor de la enfermedad mucosa relacionada con el estrés.

La hipoperfusión da lugar a la liberación de óxido nítrico, una sustancia normalmente presente en la mucosa gastrointestinal, producida por una isoforma de la óxido nítrico sintetasa. En concentraciones normales, el NO contribuye a la integridad de la mucosa mediante el mantenimiento del flujo sanguíneo, pero la hipoperfusión desencadena una sobreproducción de la NO sintetasa, dando lugar a hiperemia, muerte celular, aumento de la respuesta inflamatoria y alteración de la motilidad (lesión por reperfusión). El aumento en la producción de radicales libres y la incapacidad para aclararlos, también resulta en muerte celular, inflamación y mayor liberación de citoquinas citotóxicas. Hay un aumento de la difusión de hidrogeniones y pepsina, que ocurre sin un aumento en la producción de bicarbonato y moco que la contrarreste. Finalmente, está disminuida la renovación del epitelio gástrico, retardando la sustitución de las células dañadas.

2.2.2 Alteraciones de la motilidad

La hipomotilidad gastrointestinal es muy común en el paciente crítico, con una prevalencia que algunos estudios estiman en al menos un 50% (2), aunque se desconoce tanto el porcentaje exacto como las causas de esa alteración motora. El retraso en la evacuación gástrica interfiere con la nutrición enteral y dificulta la administración de medicamentos por esta vía.

Es conocida la influencia de los opioides sobre la motilidad intestinal y muchos clínicos son muy conscientes de ella, pero no tanto de las de otros fármacos frecuentemente utilizados en la UCI, como la de la dopamina a bajas dosis [3].

2.2.3 Alteraciones de la nutrición

Es muy frecuente la hipoproteïnemia en el paciente crítico, agravada por la dificultad de suministrar un aporte nutricional correcto y por la necesidad de una fluidoterapia agresiva. La hipoalbuminemia produce edema de la mucosa gástrica, dificultando la absorción de aminoácidos y péptidos.

2.2.4 Secreción de ácido

En ausencia de una barrera mucosa eficiente o de los normales procesos de reparación, la exposición al ácido gástrico causa lesiones gastrointestinales y representa el factor más importante en la generación de la enfermedad mucosa relacionada con el estrés. Aunque la hipersecreción ácida es rara en el paciente crítico, y de hecho suele estar disminuida, incluso pequeñas cantidades de ácido pueden causar lesiones importantes en las circunstancias descritas. Dado que la presencia de ácido es un prerrequisito para la lesión mucosa, la inhibición de la producción ácida es el objetivo primario del tratamiento o la prevención de las lesiones mucosas por estrés. Se ha demostrado en ensayos clínicos que el mantenimiento de un pH intragástrico por encima de 3,5 a 5 puede prevenir la lesión [4].

La acción de los fármacos antsecretorios se basa en tres factores: la formación del coágulo, la lisis del coágulo y la cicatrización de la lesión mucosa. Los coágulos se presumen estables en ausencia de secreción ácida, siendo su formación óptima con un pH de 5 a 7. La pepsina, que causa la lisis del coágulo y puede causar lesión mucosa, se inactiva con un pH superior a 4,5. Finalmente, la secreción ácida dificulta la curación de la mucosa lesionada; un pH superior a 5 neutraliza el 99,9% del ácido.

2.3 Úlceras de estrés y sepsis

Es bien conocido que no todos los pacientes críticos tienen el mismo riesgo de desarrollar la enfermedad mucosa relacionada con el estrés y no hay estudios específicos realizados en pacientes sépticos. No obstante, hay un importante estudio clínico realizado por Cook en 1994 [5] que demuestra un significativo aumento en el riesgo de estas lesiones en los pacientes que requieren ventilación mecánica de más de 48 horas de duración, y en los que tienen coagulopatía (16 y 4 veces más respectivamente). El shock también aumentó en ese estudio el riesgo de una manera casi estadísticamente significativa y otros factores que lo aumentaban de manera independiente, sin llegar a la significación estadística, fueron la propia sepsis, la insuficiencia renal, la hepática, la nutrición enteral y los corticoides. Se hace notar que, aparte de ser la sepsis un posible factor de riesgo, todas las demás circunstancias que aumentan el riesgo pueden darse en la sepsis.

En el estudio de Cook entre los pacientes que tenían factores de riesgo, un 3,7% desarrollaron hemorragias clínicamente importantes, en comparación con el 0,1% de los que no los tenían. El riesgo de sangrado se incrementó además con la gravedad de la enfermedad, la duración de la ventilación mecánica y la duración de la estancia en la UCI.

La hemorragia clínicamente significativa tiene una importante influencia sobre la mortalidad [6], por lo que su prevención constituye un objetivo básico en el paciente crítico con factores de riesgo.

2.4 Prevención de las úlceras de estrés

Se han utilizado antiácidos, sucralfato, inhibidores H₂ e inhibidores de la bomba de protones. Hay varios estudios comparando entre sí a todos, excepto a los inhibidores de la bomba de protones. En todos los estudios, los inhibidores H₂ y el sucralfato han sido superiores a los antiácidos, pero las comparaciones entre estos dos últimos no han dado resultados homogéneos. En el metaanálisis publicado por Cook en 1996 [4] se compararon estos tres tipos de fármacos contra placebo y entre ellos, teniendo como desenlaces finales la hemorragia abierta, la hemorragia clínicamente importante, la neumonía y la mortalidad. Los resultados muestran que tanto los antagonistas H₂ como el sucralfato son superiores al placebo para evitar ambos tipos de sangrado. En este metaanálisis, el sucralfato se mostró superior a los antagonistas H₂ en cuanto a neumonías y mortalidad.

En 1998, Cook dirigió un ensayo multicéntrico, aleatorizado y a doble ciego que comparó el

sucralfato con la ranitidina en la prevención de la hemorragia gastrointestinal en pacientes sometidos a ventilación mecánica [7]. En él, la ranitidina disminuyó de manera significativa el riesgo de hemorragia, mientras que el sucralfato no. Además, no hubo diferencias significativas en cuanto a neumonía asociada a la ventilación mecánica o la mortalidad. Aunque este ensayo demostró la utilidad de la ranitidina en la prevención de la hemorragia gastrointestinal y despejó las dudas en cuanto a un posible aumento del riesgo de neumonías, continúa habiendo un problema con su uso, constituido por el desarrollo de taquifilaxia a partir de las 72 horas.

Los antagonistas H2 aumentan el pH intragástrico por encima de 4 durante un 65% al 85% del día, siendo más efectivos en infusión continua que en dosis intermitentes, pero, usados más de 72 horas, la taquifilaxia representa un problema importante. Aunque disminuyen claramente el riesgo de hemorragia digestiva abierta relacionada con el estrés, no parecen ser tan efectivos para el tratamiento de la hemorragia una vez producida. La mayor potencia de los inhibidores de la bomba de protones los hacen teóricamente más útiles para controlar el sangrado o el resangrado. También deben ser usados en perfusión continua, ya que la bomba de protones se regenera continuamente, consiguiéndose la máxima inhibición de la secreción ácida con una pauta de bolo inicial, seguida de la perfusión continua. Los inhibidores de la bomba de protones incrementan el pH intragástrico por encima a de 6 durante el 84% al 99% del tiempo.

A pesar de sus ventajas teóricas, no se han comparado directamente los antagonistas H2 y los inhibidores de la bomba de hidrogeniones en pacientes críticos. La guía “Surviving sepsis” recomienda la profilaxis de las úlceras de estrés en todos los pacientes con sepsis grave, dando preferencia a los antagonistas H2 sobre el sucralfato y sin hacer ninguna recomendación especial sobre los inhibidores de la bomba de protones. La recomendación se considera de grado A, aunque no hay estudios que hayan confirmado el beneficio de la profilaxis en pacientes sépticos. La justificación para esta recomendación es que los estudios realizados con pacientes críticos incluyen un número suficiente de pacientes sépticos y que estos pacientes presentan frecuentemente factores de riesgo que recomiendan el uso de la profilaxis [8]. Una aproximación alternativa sería separar a aquellos pacientes con coagulopatía, ventilación mecánica prolongada o hipotensión, en los que la recomendación sería de grado A y aquellos pacientes sin esos factores de riesgo, en los que la recomendación sería de grado C. Sin embargo, es forzoso admitir que este segundo grupo de pacientes es muy pequeño entre los pacientes sépticos.

2.5 Bibliografía

1. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med* 2002; 30: S351-S355. [[Resumen](#)]
2. Ritz MA, Fraser R, Tam W, Dent J. Impacts and patterns of disturbed gastrointestinal function in critically ill patients. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3044-3052. [[Resumen](#)]
3. Dive A, Foret F, Jamart J, Bulpa P, Installe E. Effect of dopamine on gastrointestinal motility during critical illness. *Intensive Care Med* 2000; 26: 901-907. [[Resumen](#)]
4. Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, Heyland DK, Griffith LE, Buckingham L, Tryba M. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. *JAMA* 1996; 275: 308-314. [[Resumen](#)]
5. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC, Leasa D, Hall R, Winton TL, Rutledge F, Todd TJ, Roy P, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1994; 10: 377-381. [[Resumen](#)] [[Texto completo](#)]
6. Peura DA, Johnson LF. Cimetidine for prevention and treatment of gastroduodenal mucosal lesions in patients in an intensive care unit. *Ann Intern Med* 1985; 103: 173-177. [[Resumen](#)]
7. Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, Fuller H, Hall R, Peters S, Rutledge F, Griffith L, McLellan A, Wood G, Kirby A. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1998; 338: 791-797. [[Resumen](#)] [[Texto completo](#)]
8. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM; Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines

9. Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32: 858-873. Review. Erratum in: Crit Care Med 2004; 32: 1448. Correction of dosage error in text. Crit Care Med 2004; 32: 2169-2170.

[\[Resumen\]](#) [\[Texto completo\]](#)

Ramón Díaz-Alersi Roseti
Hospital Puerto Real, Cádiz
©REMI, <http://remi.uninet.edu>. Enero 2005.

Palabras clave: Sepsis, Sepsis grave, Shock séptico, Trombosis venosa profunda, Embolia pulmonar, Heparina no fraccionada, Heparinas de bajo peso molecular, Profilaxis, Hemorragia digestiva alta, Úlceras de estrés, Ranitidina, Sucralfato, Inhibidores de la bomba de protones, Cuidados Intensivos.

Busque en REMI con Google: