



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

Dirección General de Servicios Médicos del D. D. F.
Subdirección de Enseñanza e Investigación
Curso Universitario de Especialización en
CIRUGIA GENERAL

**ESTUDIO TERAPEUTICO COMPARATIVO DE LA
SEPSIS ABDOMINAL**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P r e s e n t a

M. C. HUGO AREVALO CEJUDO

Que para obtener el Grado de
ESPECIALISTA DE CIRUGIA GENERAL

Director de Tesis
DRA. GRACIELA ZERMEÑO G.

1985



S.M.D.D.F.

FALLA DE ORIGEN

11209
22/4



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

	PAGINA
I I N T R O D U C C I O N	1
II M A T E R I A L Y M E T O D O	12
III R E S U L T A D O S	17
IV D I S C U S I O N	18
V B I B L I O G R A F I A	21

ESTUDIO TERAPEUTICO COMPARATIVO DE LA SEPSIS ABDOMINAL

Desde los inicios de la práctica quirúrgica en el hombre, el "loable pus" era un efecto sine qua non, mismo que formaba parte del complejo proceso de curación de los enfermos. Muchas defunciones tuvieron que haber sucedido para que Samuel Semelweis, Luis Pasteur, Roberto Koch, iniciaran la integración de un complejo cuadro en el que se apreciaba la presencia de organismos unicelulares en heridas en "vías de cicatrización", y posteriormente relacionarla con el curso clínico del paciente y su evolución (11). Así pues durante los primeros 50 años de este siglo, se tenía un registro de aproximadamente 40 muertes por cada 100 000 habitantes de la población de los Estados Unidos de Norteamérica, y ha sido en estas últimas décadas, en las cuales el índice de mortalidad ha decrecido importantemente, debido a:

- 1) la epidemiología
- 2) la patogénesis de esta entidad
- 3) la microbiología de la sepsis intrabdominal.

Todo esto ha llevado al cuerpo médico a revisar y crear nuevas técnicas en el manejo del paciente, el desarrollo de métodos diagnósticos no invasivos para el estudio del enfermo así como la colaboración conjunta del médico internista y del cirujano.

La importancia que ha adquirido esta entidad, la sepsis peritoneal, estriba en la flora habitual de los órganos contenidos dentro de la cavidad celómica, que se encuentran desde el inicio hasta el final del tracto gastro-intestinal, esto conlleva a que cualquier acto quirúrgico realizado en esta cavidad tiene el riesgo de comprometer la integridad del paciente.

La microflora del tracto gastro-intestinal es sumamente bas -
ta, al rededor de 400 a 500 tipos diferentes de organismos tan
 to Gram positivos como Gram negativos, aeróbicos y anaeróbicos,
 siendo estos últimos los más fecundos, que llegan a determinar
 se en el orden de 3.79×10^{11} por cada gramo de materia fecal
 seca, y en relación de 3000 anaeróbicos por cada aeróbico(6,8,
 9,12,15).

Existen alguna circunstancias que modifican de manera impor-
 tante la presencia y características de la microflora, como -
 son; la edad: en el recién nacido, el tracto digestivo es es-
 téril, pero pronto es colonizado bajo la influencia de la ali-
 mentación al seno materno, misma que se desarrolla en el trans-
 curso de 3 a 4 días y donde típicamente se aprecian las bifi-
 dobacterias hasta en un 99%, hecho que no se observa en niños
 no alimentados con esta técnica (15,22). En el extremo de la
 vida se aprecian un largo número de coliformes en la materia-
 fecal de estos pacientes.

Otro factor modificante de la microflora es la dieta de los -
 individuos, misma que se modifica por la situación económica-
 y estatus cultural; factores de residencia geográfica se han-
 observado en la India y Guatemala, en cuyos habitantes se pre-
 senta una cuenta mayor de bacterias en el Intestino delgado -
 que los individuos que habitan en Europa y el Norte de Améri-
 ca, modificada tal vez por la sanidad y nutrición de las dife-
 rentes naciones. Otro sería la mala nutrición; la presencia -
 del ácido gástrico, que desde hace varios años se le ha recono-
 cido su actividad antibacteriana. La motilidad intestinal, pro-
 bablemente sea la más importante en la distribución de la mi-
 croflora; así se observa que en sitios de mayor movilidad, como
 en la parte alta del yeyuno, existe menor cantidad de bacte-
 rias que en ileon terminal y el colon.

Los ácido biliares y en especial la bilis no conjugada, se -

les ha demostrado un efecto inhibidor bacteriano y esto juega un papel importante en el control de la población bacteriana intestinal (10).

La respuesta inmunológica del paciente es importante; de mayor significancia la presencia de IgA y en menor importancia la IgM e IgG que ayudan a controlar la microflora. Otros factores también importantes son la interacción bacteriana y los efectos que tienen los agentes antibacterianos, como sería el caso de la administración por vía oral de Neomicina, Ampicilina, Tetraciclinas, Clindamicina y Cefalosporinas de tercera generación (1,26,30).

Las alteraciones de la continuidad del tracto gastro-intestinal son también factores considerables, como acontece en las derivaciones gastro-yeyunales, gastrectomía, piloroplastia y en enfermedades intestinales diversas, como la diverticulosis, obstrucción intestinal, gastroenteritis y estenosis.

El peritoneo es el mayor órgano de todo el complejo anatómico abdominal, que tiene características inmunológicas y bioquímicas, las cuales participan durante procesos infecciosos de la cavidad abdominal. Es una membrana serosa mesotelial que recubre las paredes de la cavidad abdominal, así como los órganos contenidos dentro de la misma; es delgada, translúcida, con uniformidad en su grosor; en el hombre forma un saco cerrado, mientras que en las mujeres se continúa con las membranas mucosas de las tubas de Falopio; recubriendo el piso pélvico y las superficies inferiores del diafragma, donde se lleva a cabo una función muy especializada, misma que se ampliará posteriormente. Forma una cavidad posterior o menor, comunicada con la cavidad mayor a través del foramen de Winslow. Descansa sobre una membrana basal, sobre un tejido conectivo bien vascularizado (16) y con una superficie de 1.7 m^2 en un adulto, aunque para fines de funcionalidad se estima en 1 metro

cuadrado. Además presenta un omento mayor, mismo que procede del colon transverso, irrigado por la arteria gastro-epiplóica, que drena a la vena esplénica y esta a su vez al sistema de la vena porta; existe además el omento gastro-esplénico, - el gastro-hepático u omento menor y la función de estos es el confinar los procesos inflamatorios dentro de la cavidad abdominal. A manera de lubricante se encuentran pocos mililitros de un líquido claro, en el que se encuentran normalmente 50 % de linfocitos, 40 % de macrófagos y pocos eosinófilos, - pero ausencia total de bacterias.

Dentro de la fisiopatología de la lesión peritoneal, la respuesta inflamatoria secundaria a una peritonitis bacteriana o química, genera una rápida movilización de grandes cantidades de líquido extracelular, proteínas plasmáticas y presencia de células blancas en la cavidad peritoneal y entre ambas hojas peritoneales (17). Por esto, el peritoneo puede secuestrar - tanto líquido como para comprometer la estabilidad hemodinámica del paciente. La respuesta inicial de la inflamación es una hiperemia, edema y congestión vascular, seguida rápidamente por trasudado de líquido al tejido areolar subperitoneal y se pierde la difusión bidireccional de los líquidos, para pasar sólo hacia la cavidad celómica, inicialmente con poca cantidad de proteínas y como factor de defensa importante la diapedesis de células polimorfonucleares. Cuando la inflamación progresa, la absorción a través de la membrana peritoneal edematosa está alterada y las moléculas protéicas grandes se quedan en el espacio subperitoneal. Las toxinas bacterianas son absorbidas por los linfáticos y capilares vasculares peritoneales, produciendo una toxemia. Así todas aquellas partículas menores de 10 micras, son aclaradas a través de los linfáticos del diafragma, hecho favorecido por los movimientos respiratorios, que actúan de manera mecánica, por medio de expresión de los lechos linfáticos; ésto se ve modificado por la presencia-

del íleo paralítico o de una anestesia general, temperatura, toxicidad del líquido peritoneal y por la presencia de membranas piógenas adherentes. Agentes vasoactivos, como las enzimas contenidas en la secreción pancreática, biliar y ácido gástrico, puede modificar de manera importante la movilización de los fluidos intraperitoneales. En otro sentido la histamina, incrementa la permeabilidad de pequeños vasos del mesotelio. Si progresa la peritonitis, el exudado inicial se torna rico en proteínas, especialmente fibrinógeno, favorecido también por la lesión de células mesoteliales, activando la tromboplastina necesaria para la transformación de fibrinógeno en fibrina. Esta se adhiere a la pared de la cavidad y de órganos (4), lo que posteriormente producirá formación de adherencias maduras de tejido conectivo, debido a una supresión de la actividad fibrinolítica (14,23); la presencia de sangre en la cavidad peritoneal incrementa esta adhesividad, por la mayor cantidad de fibrina. La presencia de sangre y fibrina en el peritoneo, afectan considerablemente la fagocitosis y opsonización de las bacterias.

La peritonitis generalizada va acompañada por una parálisis total de la motilidad intestinal, en estadios tempranos puede haber hiperperistalsis, pero rápidamente decrece. La patogénesis probablemente esté dada por factores locales, neurogénicos y hormonales; esto conlleva a la formación de un tercer espacio con una capacidad para secuestrar hasta 4 litros.

La respuesta sistémica se manifiesta endocrinamente por la presencia de producción de la médula adrenal con adrenalina y noradrenalina, produciendo taquicardia y diaforesis; la corteza adrenal participa con el incremento de los niveles hormonales, especialmente aldosterona, de dos a tres días después de la lesión peritoneal. Así entre ambas, aldosterona y hormona antidiurética, se favorece la respuesta a la hipovolemia secundaria a la formación del tercer espacio, causando retención importante de sodio y agua.

La pérdida del volumen intracelular, depleta el retorno venoso central, disminuyendo más el gasto cardíaco, tendiendo también a la acidosis. Inicialmente en el curso de la peritonitis, el dolor y la ansiedad incrementan la frecuencia respiratoria, deteriorada aún más por la distensión importante - secundaria al íleo, con secundaria restricción de la movilidad diafragmática y presencia de atelectasias basales. Todo esto conduce a alteraciones de la ventilación/perfusión, corto circuitos arterio/venosos intrapulmonares e hipoxemia periférica (19).

Los cambios reiales que se presentan inicialmente son secundarios a la hipovolemia, a la reducción del gasto cardíaco y al incremento en la secreción de la aldosterona y de la hormona - antidiurética, repercutiendo directamente sobre el flujo renal, filtración glomerular y volumen de orina.

Es comunmente asociada al choque séptico la falla hepática, pero el responsable de este deterioro, aún no está demostrado (7,28). Se aducen dos factores: el primero es una hipoperfusión hepática y el segundo es el depósito de complejos inmunes; a consecuencia de todo esto, el paciente presenta una acidosis láctica, así al progresar el proceso infeccioso peritoneal acaece una descompensación respiratoria y cardíaca aumentando de esta manera el compromiso en el transporte e intercambio de oxígeno (7,20,28).

En algunos pacientes, la acidosis láctica aparece antes que la hipotensión sistémica e hipoxemia arterial, sugiriendo así otros mecanismos como pueden ser: mecanismo celular primario de defectuoso e incapacidad para aprovechar el oxígeno en su metabolismo.

La patogénesis de la sepsis intrabdominal incluye una variedad de padecimientos acaecidos dentro de la cavidad, los cuales reflejan una interacción de las respuestas de defensa del huésped contra los microorganismos y sus productos. En la mayor parte de las situaciones, el origen de los organismos agreso-

res proviene de la flora de la luz intestinal. En las agresiones químicas se incluyen a la bilis, ácido gástrico y enzimas pancreáticas. Las bacterias podrían jugar un papel menos importante en la peritonitis inicial, pero posteriormente a esta irritación severa, la infección es una complicación frecuente. De este tipo de lesiones es de mayor importancia cuando existe enfermedad colónica, debido a una concentración elevada de bacterias en la flora fecal, de las cuales la mayoría son potencialmente patógenas, en contraste, la población bacteriana de estómago e intestino delgado se encuentra más escasa y el riesgo es substancialmente menor. La presentación clínica de los pacientes con sepsis intrabdominal es altamente variable. Con una perforación libre puede ocurrir una peritonitis generalizada y una gran colección de líquidos, resultando así hipotensión, choque, falla renal y muerte en aproximadamente 12 hrs. Alternativamente la infección puede ser localizada produciendo un "flegmón" y el paciente puede tener sólo síntomas moderados y como consecuencia de estos dos tipos de entidades, conlleva a la formación de abscesos intrabdominales.

Estudios bacteriológicos hechos a pacientes con sepsis peritoneal, infecciones del sistema biliar, muestran una compleja microflora compuesta tanto por gérmenes aeróbicos como anaeróbicos provenientes de la microflora fecal. Bartlett, en un estudio de 72 pacientes, con este tipo de padecimiento aisló con mayor frecuencia bacterias coliformes, especialmente *E. coli* y bacteroides frágilis, así como otros investigadores(3, 27,28) Tabla 1.

Un acontecimiento de suma importancia es la respuesta del huésped ante la infección, como es el caso del peritoneo, siendo una barrera semipermeable que con flujo pasivo bidireccional al agua y solutos. El principal mecanismo de absorción de la cavidad peritoneal es el drenaje por la vía linfática del dia

Tabla 1. Bacteriología en 72 pacientes con Sepsis Abdominal.

AEROBIOS	No.	ANALROBIOS	No.
E. coli	40	B. fragilis	62
Proteus	18	Clostridium sp.	45
Klebsiella sp.	16	Eubacteras	23
Pseudomona sp.	11	Peptoestreptococcus	19
Enterobacter sp.	9	Fusobacterias	17
Enterococco	10	B. melaninogénico	13
		Peptococco	8

fragma (12,28). Los linfáticos del diafragma se comunican con la cavidad por medio de estomas, los cuales fueron descritos por von Reklinghausen (17). La medida de estos estomas y del flujo a través de ellos, dependerá de la movilidad diafragmática y de la presión intraperitoneal. El diámetro siempre es adecuado para el aclaramiento bacteriano (16,28) y el flujo bidireccional de los canales linfáticos es evitado por la presencia de válvulas (5,20). El drenaje principal se realiza hacia el conducto torácico donde junto con los ganglios linfáticos se realiza el aclaramiento bacteriano, y si esto no sucede se produce una bacteremia, esto se lleva a cabo en alrededor de 30 minutos y la concentración de bacterias en la sangre es directamente proporcional a la medida del inóculo (3,28). Esto pues, es la primera y más importante línea de defensa del paciente.

La segunda línea de defensa es la respuesta inflamatoria, en pocos minutos hay una migración de neutrófilos. El número de polimorfonucleares aumenta con el tiempo y es en relación directa con el número de bacterias agresoras (3). Las bacterias activan la vía alterna del sistema de complemento, hay liberación del factor opsonínico (C3b) y quimiotáctico (C5a) y así las bacterias son fagocitadas. Si esto es insuficiente, hay acúmulo de líquido, neutrófilos y bacterias, formando de esta

manera abscesos. Los neutrófilos tienen vida media de 2 a 5 días y además sufren ruptura debido a la presencia de productos osmóticamente activos y esto hace que aumente el tamaño del absceso con el tiempo. Histológicamente se observa con una capa de colágena externa, una línea de neutrófilos intactos y una área central de necrosis (3,28). Los abscesos se pueden formar en el sitio de la lesión, debido en parte a la movilidad del omento mayor, debido a su gran vascularidad (17,10). Los patrones de flujo del pus cuando no es localizada, dependerá de la gravedad, zonas anatómicas declives y por gradientes intraperitoneales de presión, especialmente por movimientos del diafragma que también produce expresión caudal, y estos factores hacen que haya sitios favoritos para la localización de los abscesos, v.g. espacios subfrénicos, bolsa de Morrison, áreas pericólicas derecha e izquierda y la pelvis (16,26).

Como se puede ver, todo dependerá del tamaño del inóculo, la especie de la bacteria y las características de las especies como se ha demostrado los bacilos Gram negativos facultativos producen una rápida mortalidad (3,5,7). Tal es el caso de *B. fragilis*, misma que produce una endotoxina biológicamente activa, misma situación observada en pacientes que tienen una bacteremia por coliformes (3,7). Una notable diferencia, es que la bacteremia por *B. fragilis*, no presenta frecuentemente coagulación intravascular diseminada. Las paredes celulares pueden contribuir a la virulencia debido a los polisacáridos existentes en ellas, y que se relaciona con la depresión del aclaramiento e incremento de la patogenicidad bacteriana, como sucede con el *Streptococcus pneumoniae* (13), *Staphylococcus aureus* (13) y *B. fragilis* (21).

El sinergismo bacteriano descrito por Altemeier en la era prequimioterapéutica, donde apreciaba una clara relación entre la mortalidad por peritonitis y el número de especies bacterianas aisladas en el líquido peritoneal (3), posteriormente

Meleney, demostró la interacción importante que existe entre *E. coli*, *Clostridium perfringens* y un estreptococo no hemolítico (21) y comprobó que la dosis del inóculo puede ser menor hasta 16 veces cuando son combinados que cuando es una sola especie.

Otro factor que interviene es la presencia de materiales extraños dentro de la cavidad, como lo es el caso de la hemoglobina residual.

En cuanto al tratamiento, es fundamental la restauración del equilibrio hemodinámico, evitar alteraciones electrolíticas y compensar las alteraciones ácido-básicas, oxigenación apropiada por cateter nasal. El uso de corticoesteroides en este tipo de choque es aún tema de controversia (25,28); descompresión de la luz gastro-intestinal con succión termótica y a través de sondas nasogástricas.

Tratamiento quirúrgico: primero se trata de controlar la causa de la contaminación, siguiendo procedimientos y técnicas adecuadas, las cuales no serán tratadas en el presente estudio. El lavado peritoneal propuesto por Price en 1905 y Treck en 1911 es ampliamente usado, dependiendo del proceso, éste será de toda la cavidad o bien de la localización del proceso infeccioso, complementariamente se debe debridar todo el tejido necrótico, como lo analizó Hudspeth en un estudio de 92 pacientes (20,28) complementando con un secado meticuloso retirando todo tipo de material extraño. Así como el uso de yodopovidona al 1%, en algunos estudios disminuyó la incidencia de abscesos residuales del 10% al 1% (13). Sin embargo el problema de la irritación química y la posible toxicidad han limitado su uso.

El tratamiento antimicrobiano debe seguir a todo lo antes mencionado, y la elección del medicamento debe acatar todos los requerimientos que previamente se han establecido al respecto (atóxico, actividad bactericida o bacteriostática efectiva) - (20,21). Es indispensable la identificación de él o los gérmenes y su susceptibilidad a los medicamentos, pero como es obvio

se inicia el tratamiento contra las bacterias desde el ingreso del paciente. A pesar de todo esto se observan incrementos en las infecciones nosocomiales por resistencia a agentes comúnmente usados y éste es otro punto a considerar(21,29,30). Este incremento, como se ha demostrado, es debido al uso indiscriminado de antibióticos no selectivos, generalmente de los llamados "de amplio espectro", que son responsables de la creación de cepas resistentes, mutantes u oportunistas. La necesidad de un antibiótico selectivo (21,29,30), se fundamenta por la gran participación de la flora gastrointestinal, donde se aprecian organismos como los bacteroides, clostridios y colibacilos, entre quienes existe una asociación importante. De cualquier manera, según el nivel del tubo digestivo afectado, se puede presumir la procedencia del germen responsable. Al igual que el tipo de peritonitis y su origen, se puede también presuponer la presencia bacteriana, antes de recibirse el resultado del cultivo, en su gran mayoría el colibacilo, -- proteus y los bacteroides.

Con la finalidad de satisfacer las necesidades de los pacientes que presentan estados críticos, como sucede en los casos de sepsis abdominal, se trata de utilizar antibióticos -- que cumplan de la mejor manera su cometido, pero que además -- se puedan utilizar sin temores en pacientes que presenten graves problemas hemodinámicos, y que en estas situaciones es iguil que evolucionen hacia un daño renal que en ocasiones es irreversible y culmina con la vida del paciente. Con esta finalidad se analiza en el presente estudio la utilización de dos esquemas de tratamiento: el primero constituido por dos o tres medicamentos, entre ellos se encuentran los aminoglucósidos, -- que por varios años se han utilizado rutinariamente; el segundo grupo, en el cual se analiza un solo medicamento pertene--ciente al grupo de la cefalosporinas de reciente introducción (Cefotaxima sódica) de la que se ha descrito baja toxicidad y un espectro adecuado para usarlo en este tipo de patologías.

II. M A T E R I A L Y M E T O D O :

En forma prospectiva y seleccionada, se someten a estudio 43 pacientes; 23 pacientes en el Grupo I (politerapia) y 21 en el grupo II (monoterapia). 35 pacientes pertenecían al sexo --masculino y 8 al sexo femenino con una relación de 4:1; ambos grupos se encontraban con misma proporción (Figura 1).

El rango de edad varió entre 13 y 50 años y una media de 25.9 en el grupo I y en el grupo II el rango era de 16 a 47 años, -- con una media de 25.7 años.

Todas las cirugías fueron llevadas a cabo por médicos adscri--tos y residentes del servicio de Cirugía del Hospital de Ur--gencias Coyoacán perteneciente a la Dirección de Servicios Mé--dicos del Departamento del Distrito Federal, durante el lap--so de tiempo comprendido del 20 de abril al 30 de Noviembre -- de 1984. Cada cirujano empleó la metodología de estudio y ti--po de procedimiento quirúrgico que de acuerdo a su criterio --

consideró el más adecuado.

En todos los pacientes se realizó Historia clínica, exámenes de laboratorio de rutina tales como BH, QS, urianálisis, estudios radiológicos indispensables para establecer el diagnóstico, así como la toma del material patológico al momento de realizar la celiotomía y llevándolo a cultivo lo antes posible. Al ingreso de los pacientes se hizo la recopilación de los siguientes datos: edad, sexo, tipo de padecimiento, días de evolución del padecimiento y su sintomatología.

De este modo los diferentes tipos de padecimientos se dividieron en traumáticos y no traumáticos o médicos, presentándose el primero en 24 pacientes, equivalente a un 57% de los casos y no traumáticos en 18 pacientes, el 42.8% (figura 2).

De gran relevancia es el tiempo de evolución del proceso morboso y se observó que en el grupo I variaba de 1 a 7 días y en el grupo II de 1 a 15 días con una media de 1.7 y 3.4 días respectivamente.

La elección de los pacientes para la administración de los diferentes esquemas terapéuticos, fue al azar; la terapia múltiple (Grupo I), consistió en dos o tres medicamentos utilizados por otros autores y dependiendo de la severidad del cuadro clínico, 7 pacientes fueron manejados con 2 medicamentos y 15 con la combinación de 3 medicamentos. En el grupo II se administró únicamente un medicamento (Cefotaxima sódica) de 3 a 4 gramos al día por vía intravenosa, según la intensidad de la patología, de esta manera 24 pacientes se sostuvieron con esta monoterapia.

Los medicamentos usados en el grupo uno fueron:

<u>MEDICAMENTO</u>	<u>No. DE PACIENTES</u>
Metronidazol	15
Penicilina sódica Cristalina	13
Gentamicina	13
Ampicilina	9
Kanamicina	6

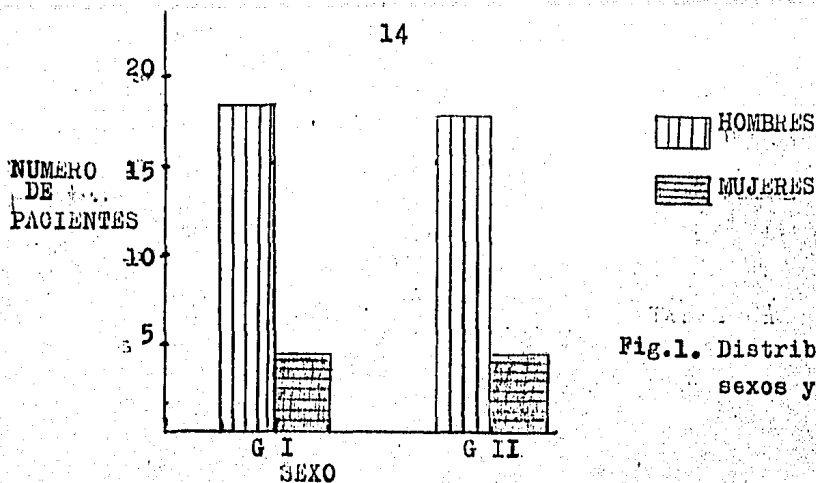
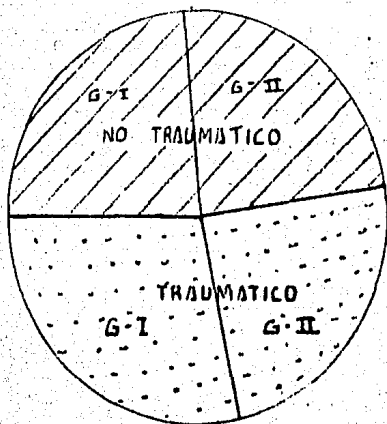


Fig.1. Distribución por sexos y grupos.



... TRAUMÁTICO 57%
 //// NO TRAUMÁTICO 43%

Fig.2. Distribución por los tipos de padecimientos, 57% de traumáticos y 43% de no traumáticos.

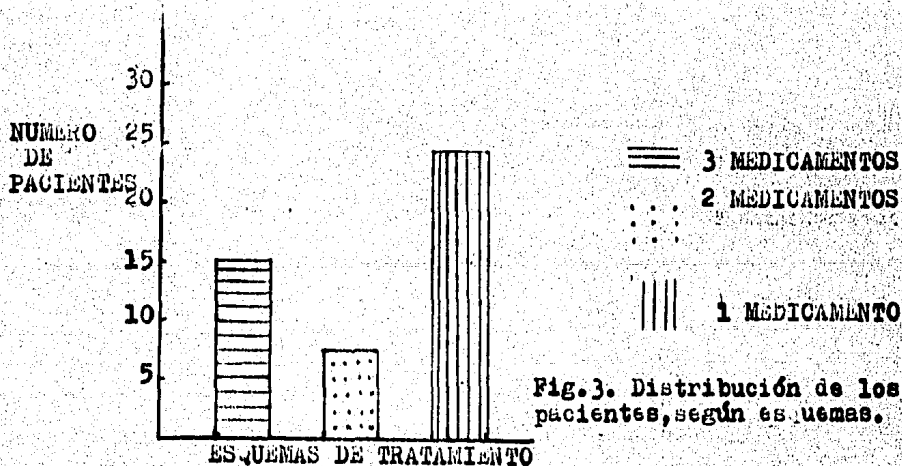


Fig.3. Distribución de los pacientes, según esquemas.

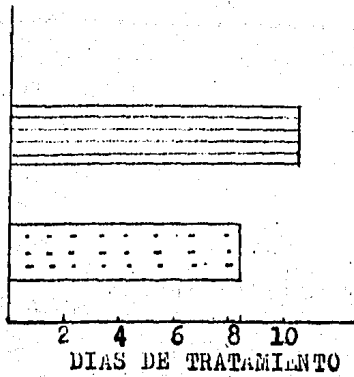
MEDICAMENTO	No. DE PACIENTES.
Clindamicina	1
Dicloxacilina	1
Cloranfenicol	1

Un parámetro para la administración del medicamento fue la evolución del cuadro clínico del paciente, tomando como referencia: dolor, fiebre, ictericia, vómito, irritación peritoneal, distensión del abdomen, peristalsis; todas ellas valoradas con la siguiente escala: 1-ausencia, 2-mejoría, 3-persistencia y 4-agravamiento. En base a esto, el tratamiento estuvo comprendido entre 5 y 15 días de administración. En el grupo I, la media se presentó a los 6.05 días, 54.5% de los pacientes, y el grupo II con una media de 4.8, representado por el 71% de los pacientes (Fig 4 y 5).

El tipo de patología fue el siguiente: los padecimientos médicos, 14 pacientes, 77% presentaron Apendicitis aguda y absceso apendicular, mioendometritis en 2 pacientes, 11%; uno con perforación intestinal causada por salmonela, otro por bridas postquirúrgicas y un absceso residual postoperatorio.

Las entidades secundarias a un traumatismo, se apreciaron lesiones de dos o más órganos en el 86 %, todas ellas altamente contaminantes, desglosado de la siguiente manera:

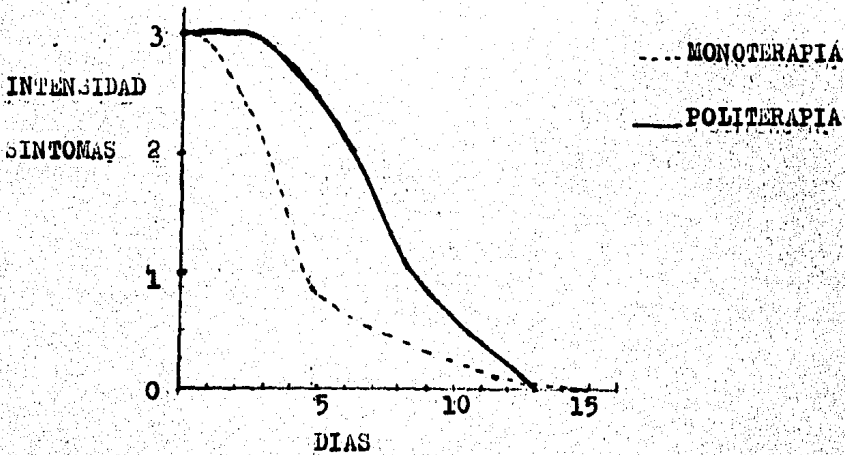
ORGANO LESIONADO	No. DE CASOS
Intestino Delgado	16
Colon	15
Estómago	6
Duodeno	3
Páncreas	3
Riñón	3
Vascular Mesentérico	3
Vejiga	1



≡≡≡ POLITERAPIA

⋯⋯⋯ MONOTERAPIA

Fig. 4. Días de duración del tratamiento.



--- MONOTERAPIA

— POLITERAPIA

Fig. 5. Curva que indica la evolución clínica de los pacientes manejados con ambos esquemas de tratamiento.

III.- RESULTADOS:

Los resultados del presente estudio fueron valorados en razón de la evolución clínica del paciente, donde se observó en el grupo uno un rango de 3 a 13 días de la desaparición de los síntomas con una media de 6.05 días estando un 54% de los pacientes por debajo de esta media. En el grupo II, los días en los que desaparecieron los síntomas estuvieron comprendidas entre los 2 y 15 días, con una media de 4.8 días, teniendo un 71% de los pacientes por debajo de esta media (Fig 5). Debido a las características de este universo en estudio, el 37.2% de los pacientes, presentaron hipotensión arterial al momento de su ingreso al hospital, considerados en estado de choque, mismo que desde los primeros minutos se manejaron de acuerdo con los esquemas establecidos en otros estudios y reg tabliciéndolos lo más pronto posible, pero a pesar de ello, en 4 pacientes, 18% se desarrollaron alteraciones de la función renal y en 3 su evolución fue fatal, 13%, comprendidos en el grupo uno, mientras que en el grupo dos no se presentaron estas situaciones.

En el grupo I, 3 pacientes desarrollaron abscesos de pared anterior del abdomen; uno absceso perirrenal y otro abscesos residuales postoperatorios, dando una morbilidad total del 22.7%. Mientras en el grupo II, un paciente presentó absceso de la pared anterior del abdomen y otro un rash cutáneo, posterior a la administración del medicamento, teniendo antecedente alérgico a derivado de la penicilina, para una morbilidad del 4.7%.

En el estudio bacteriológico desarrollado, se ha concluido al igual que en otros reportes previos, donde los colibacilos se encuentran en la mayoría de los cultivos realizados y también se aprecia una combinación del 23.2% de bacterias aeróbicas - en el total de los pacientes examinados con los métodos convencionales de cultivo.

A continuación se muestra la tabla comparativa de gérmenes aislados:

GÉRMEN	No. DE PACIENTES		%
	G-I	G-II	
E. coli	16	13	67.4
Klebsiella	4	3	16.2
Proteus	3	2	11.6
Estafilococco	2	2	9.3
Enterobacter	2	2	9.3
Estreptococco	1	2	6.9
Pseudomonas	1	0	2.3

IV.- DISCUSION :

El tratamiento con antibióticos debe iniciarse tan pronto como el diagnóstico de peritonitis se ha establecido. Las perforaciones del tracto gastro-intestinal tanto superior como inferior, sobre todo en el período de evolución de los pacientes, desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso al hospital y la contaminación por microorganismos, ácidos y alcalis que se encuentran, así como todo el complejo grupo de enzimas, indican la severidad del cuadro clínico. En una revisión realizada por el Dr. Ruiz Speare, sugiere la utilización de cefalosporinas y penicilinas para lesiones del tracto superior y para el inferior sugiere esquemas de 2 ó 3 antibióticos en los cuales incluye un aminoglucósido (gentamicina o tobramicina), ampicilina y clindamicina. El objetivo fundamental de la terapia antibacteriana es la de disminuir al máximo la flora bacteriana contaminante para así disminuir las complicaciones locales y sistémicas de la peritonitis. En este estudio - el tratamiento quirúrgico se realizó con una evolución del padecimiento, en un promedio de 1.7 días en el grupo I, mientras que en el grupo II fue de 3.1 días, esto indica la gravedad así como el grado de contaminación debido al tipo de lesiones o bien a los padecimientos médicos, que son sitios en los cuales existen gran cantidad de gérmenes patógenos, no obstante,

todo esto es significativo al período en el cual la cefotaxima reduce el tiempo de evolución de los síntomas y signos de los pacientes en casi 36 horas, así como una reducción en los días de tratamiento en un 20%. Esto lleva a una mayor efectividad y a una menor incidencia de resistencias bacterianas al medicamento. Por lo tanto el espectro de la droga utilizada sola, se demuestra clínicamente, no solo para los organismos que han sido aislados en este estudio sino para todos los gérmenes anaerobios, presentes en las patologías descritas. El organismo anaerobio que con mayor frecuencia se presenta es B. fragilis, como ya se demostró, sin embargo la actividad terapéutica es buena, por consiguiente, la cefotaxima tiene buena actividad antibacteriana contra las bacterias anaerobias más frecuentes, en contraste, los pacientes manejados con los esquemas múltiples, desarrollaron insuficiencia renal, misma -- que no se puede dilucidar del todo si era debida a la nefro--toxicidad del medicamento o a consecuencia de las alteraciones hemodinámicas y/o productos tóxicos liberados o todo al unísono, provocó el deceso del paciente. A pesar de todo esto aún no existen métodos específicos para determinar si las bacterias producen resistencia contra cierto tipo de medicamentos, como se ha descrito. Las cefalosporinas presentan la característica de desarrollar una resistencia bacteriana a corto plazo, por lo que este tipo de fármacos (cefalosporinas de tercera generación), por sus ventajas podría manejarse en condiciones específicas: pacientes con enfermedades debilitantes; pacientes con alteraciones de la función renal y contra bacterias resistentes a otros agentes antimicrobianos.

CONCLUSIONES:

1.- La terapia con un medicamento antimicrobiano como la cefotaxima, ha dado mejores resultados que la terapia con esquemas de dos o tres medicamentos clásicamente utilizados, posi-

blemente por ser un medicamento reciente, que no ha desarrollado resistencias bacterianas.

- 2.- Los días de administración de la monoterapia, fue menor que el grupo de la politerapia.
- 3.- La sintomatología y la signología, desapareció en un período de tiempo más corto con la cefotaxima que con otras -- combinaciones.
- 4.- No se presentaron alteraciones de la función renal con la monoterapia y además, menor índice de complicaciones.
- 5.- Se debe de utilizar sólo en condiciones específicas como:
 - a) pacientes con enfermedades debilitantes
 - b) pacientes con alteraciones de la función renal
 - c) bacterias resistentes a otros medicamentosy de este modo, evitaremos superinfecciones, realizando así un manejo adecuado del armamento antimicrobiano.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.- Allen SD, Siders JA, Cromen MD; Effects of LY 127935 (6059) on human fecal flora. Proct 11 th, Cong Chemot and the 19th Interscience on Antimic Agents, Boston, 1979, Wash, DC, American S. of Microb 1980.
- 2.- Axelsson OK, Justesen T; Studies of the duodenal and fecal flora in gastro-intestinal disorders during treatment with an elemental diet. Gastroenterology, 72, 397, 1977
- 3.- Altmeier WA, Bacterial flora of acute perforated appendicitis with peritonitis. Ann Surg 107, 517; 1938.
- 4.- Buckman RF, Woods M; A unifying pathogenic mechanism in the etiology of intraperitoneal adhesion. J Surg Rev, 20:1, 1976.
- 5.- Cohn ZA; Determinants of infections in the peritoneal cavity. Yale, J Biol Med. 35:12-28, 1962.
- 6.- Drasar BS, H, LL MJ; Human intestinal flora. London Academic Press, 1974.
- 7.- Eiseman B, Sloan R, et al; Multiple organ failure: Clinical and Experimental. Ann Surg. 46 (1): 14, 1980.
- 8.- Finegold SM, Attevery HR, Sutter VL; Effect of diet on human fecal flora : Comparison of Japanese and American diet. ANN J. Clin Nutr. 27:1456, 1974.
- 9.- Finegold SM, Flora DJ, Attevery AHR, Sutter VL; Fecal bacteriology of colonic polyp. Patient and control patient Cancer Rev. 35:3407, 1975.
- 10.- Floch MH, Binder HJ, Filburn B; Defect of bile acids on intestinal microflora. Ann J. Clin. Nutr. 1979
- 11.- Davis-Christopher; Tratado de Patología quirúrgica, 10a. Ed. Méx. Ed Interam. 1974. V. 1: 10
- 12.- Gorbach SL, Nahas L, Lerner PI; Studies of intestinal microflora. Effect of diet, age, and periodic sampling on numbers of fecal microorganism in man. Gastro, 53, 1967

- 13.- Hudspeth AS: Radical surgical debridement in the treatment of advanced in generalized bacterial peritonitis. Arch Surg, 110:1233, 1975.
- 14.- Hau T, Paine WD, Simons RL: Fibrinolytic activity of the peritonium during experimental peritonitis. Surg Gyn Obst, 48:45, 1979.
- 15.- Haenel H: Human normal and abnormal gastrointestinal flora. Ann J Clin, Nutr. 23:1433, 1970.
- 16.- Hou T, Abrenholds DH, Simms RL: secondary bacterial peritonitis : Biol Basis of treatment. Curr probl Sug 260 (10):7, 1979.
- 17.- Hendersen LW: The problem of peritoneal membrane area and permeability. Kidney Int, 3:409, 1973.
- 18.- Joiner KA, Gelfan JA, Otherton AB: Host factors in the formation of abscesses. J Infect.Diss. 142(1): 40-49,1980
- 19.- Killman JJ, Bussnel IS, Hedey-White J: Peritonitis and respiratory failure after abdominal operations, Ann Surg 170:122, 1969.
- 20.- Lamache I, Villazón A: Sepsis peritoneal, Temas de Actualidad en Cirugía, CECSA, 1a. ed. pp 51-77, 1983
- 21.- Mulkahy Paulsen L: The clinical use of the new cephalosporins, Practical Gastroenterology, Nov/Dec 1983.
- 22.- Mitsuoka T, Caneuchi C:Ecology of the Bifidobacteria. Ann J Clin Nutr, 30:1799, 1977.
- 23.- Kyan GB, Grovety J, Majno G: Mesothelial injury and recovery. Ann J Pathol, 71:93, 1973.
- 24.- Schumer W, Dass Gupta TK, Moss GS: Effect of endotoxemia on liver Cell mitochondrial in man. Ann Surg 171:1970
- 25.- Schumer W, Steroid in the treatment of the clinical septic shock. Ann Surg. 184:333, 1976.
- 26.- Sutter VL, Finegold SM: Defect of antimicrobial agents on human fecal flora:studies with cephalixin, cefaclor and clindamycin in skinner. FA, Carr JG ed:The normal microbial flora of man. London Acad Press 1974.

- 27.- Tha Depalli H, Gorbch sL, Broido PW: Abdominal trauma, anaerobes an antibyotic. Surch Obst 137:270-276,1973.
- 28.- Wilson SE, Finegold SN, Williams RA: Intra abdominal Infections. Ed Mc Graw Hill 1a. ed. 1983.
- 29.- Sanders CC: Nobel resistence selected by the new espan ded spectrum cephalosporins: A concern. J Infect Diss 147:585-589, 1983
- 30.- Weinstein AS: The cephalosporins activity an clinical use. Drugs, 19:137-154, 1980