

11209
2 y 21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "CENTRO MEDICO LA RAZA"

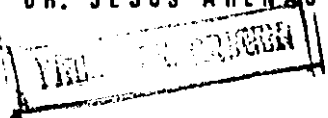
SEPSIS ABDOMINAL Y FALLA ORGANICA MULTIPLE



TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
PRESENTA EL DOCTOR
ANTONIO CAMACHO MANRIQUE

ASESOR: DR. JESUS ARENAS ROSUNA
MEXICO, D. F. 1988





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.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
1. FUENTES DE INFECCION.....	3
1.1. PULMONES.....	3
1.2. CATETERES ENDOVENOSOS.....	3
1.3. INFECCION DE HERIDAS.....	3
1.4. INFECCIONES INTRAABDOMINALES.....	3
1.5. COLECISTITIS ACALCULOSA.....	3
2. APARATO DIGESTIVO COMO ORGANNO BLANCO EN FOM.....	4
3. MEDIADORES QUIMICOS EN LA FOM.....	4
4. MECANISMOS DE DEFENSA EN FOM.....	5
5. EFECTO DE LA CIRUGIA, HEMORRAGIA EN MECANISMOS DE DEFENSA.....	7
6. FISIOPATOLOGIA DE LA LESION PERITONEAL.....	7
7. DIAGNOSTICO DE SEPSIS ABDOMINAL.....	8
7.1 SEPSIS TEMPRANA.....	9
7.2 CONVALESCENCIA INADECUADA.....	9
7.3 INSUFICIENCIA PROGRESIVA DE MULTIPLES ORGANOS..	9
7.3.1. SISTEMA NERVIOSO.....	9
7.3.2. PULMONES.....	10
7.3.3. RIONES.....	10
7.3.4. HIGADO.....	10
7.3.5. APARATO CARDIOVASCULAR.....	10
7.3.6. COAGULACION.....	11
7.4 CHOQUE SEPTICO HIPERDINAMICO.....	11
7.5 CHOQUE HIPODINAMICO.....	11

8. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE ABSCESO INTRAABDOMINAL.	12
8.1 ULTRASONOGRAFIA.....	12
8.2 Gammagrafia.....	12
8.3 Tomografia Computarizada.....	12
9. MATERIAL Y METODOS.....	14
10. RESULTADOS.....	15
11. DISCUSION.....	18
12. CONCLUSIONES.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21

INTRODUCCION

La falla orgánica múltiple es una consecuencia de alteraciones en el funcionamiento orgánico. Estas alteraciones ya se conocían dentro de la medicina militar en soldados heridos en combate, los cuales aún cuando previamente sanos, presentaban como consecuencia del traumatismo o de las heridas, insuficiencias orgánicas casi siempre iniciadas por insuficiencia respiratoria o renal, complicadas con fallas de otros órganos, lo que los llevo tardíamente a la muerte.

Esta secuencia de alteraciones en el funcionamiento orgánico se denomina a partir de la década pasada como falla múltiple progresiva o secuencial y se reconoce como una alteración compleja asociada con frecuencia en la vida civil con procesos sépticos graves.

La corrección temprana de la falla primaria así como la causa que originó ésta, deberá ser el punto primordial del tratamiento con el fin de romper el círculo vicioso establecido y permitir que el paciente sobreviva. (1)

En nuestro medio una encuesta efectuada en las principales Unidades de Cuidados Intensivos de hospitales institucionales del D.F. colocó a la FOM (Falla Orgánica Múltiple), casi siempre relacionada con infección grave, como primera causa de mortalidad y así a las fallas orgánicas relacionadas con esta se correlacionaron con una mortalidad que fluctuó entre el 30-70%. (2)

Otros autores señalan que la sepsis cuando se relaciona con insuficiencias de múltiples órganos conlleva a una mortalidad del 50% cuando menos. (3)

Prácticamente el 50% de personas con FOM y choque no tienen cultivos positivos, incluso después de repetir estudios y a pesar de que al final se identifiquen signos de sepsis avanzada en el 90% de los pacientes. (3)

Polk y Shieds señalaron que la insuficiencia de órganos, en especial abarca pulmones y riñones, puede denotar la presencia de infección intraabdominal oculta en sujetos recién operados y en víctimas de traumatismo. (4)

Fry en 38 sujetos con insuficiencia de múltiples órganos y con un índice de mortalidad del 74% concluye:

La frecuencia de insuficiencia de múltiples órganos se acercó al 7% después de cirugía de urgencia.

Las insuficiencias dependieron básicamente de infección.

La secuencia cronológica de insuficiencias de múltiples órganos abarcó por lo regular pulmones, hígado, mucosa gástrica y riñones.

La insuficiencia de múltiples órganos es la expresión mortal más común de infección no controlada. (5)

Carrico, documento que la FOM ocurre del 7 al 22% en operaciones de emergencia y entre el 30-50% de operaciones sepsis abdominal. La mortalidad varía del 80-100% y depende del número de fallas involucradas.

1. FUENTES DE INFECCION

1.1. PULMONES

Después de traumatismo o cirugía de tórax y abdomen existe tendencia a la aparición de atelectasia y neumonitis manifiesta a las 24-48 hrs después de cirugía.

1.2. CATERERES ENDOVENOSOS

Solo 40% de nuevos casos de fiebre surge en 2-7 días del postoperatorio atribuible a ésta y solo en el 25% habrá signos locales de inflamación.

1.3. INFECCION DE HERIDAS

A las 24-48 hrs surgen infecciones por estreptococo y entre el 5 y 7 día es lo más habitual.

1.4. INFECCIONES INTRAABDOMINALES

Estudios de Pitcher y Musher en 1982, que se realizaron en 77 individuos con infecciones intraabdominales encontraron que sólo el 50% de los casos fué posible llegar al diagnóstico preoperatorio. Por la mortalidad global fue del 64% con peritonitis y 63% con absceso intraperitoneal, los autores han pensado que en caso de no contar con diagnóstico preciso el hecho de que después de 4-5 días de antibioticoterapia sin buenos resultados es indicativo de laparotomía exploradora.

La peritonitis ha sido causa de infección intraabdominal en el 18-30% de individuos sometidos a exploración quirúrgica, la mayor parte ha sido secundaria a perforación de viscera hueca.

1.5. COLECISTITIS ACALCULOSA

Es una complicación que se ha identificado con frecuencia en pacientes con estado crítico y comprende 10% de todos los casos de colecistitis aguda. Puede haber calculos en 62% de sujetos que presentan colecistitis aguda después de un procedimiento quirúrgico y en el 87% en sujetos después de traumatismo importante. Entre los factores fisiopatológicos están menor corriente sanguínea por mucosa, mayor presión intraluminal, bilis viscosa, colonización por bacterias y edema o espasmo de ampulla de Vater. (3)

2. APARATO DIGESTIVO COMO ORGANISMO BLANCO EN FOM

Clinicamente es evidente que el tubo digestivo está profundamente alterado en todos los pacientes sépticos.

El íleo adinámico es un común hallazgo en el paciente que está en un estado hipercatabólico séptico. En una laparotomía el intestino lo vamos a encontrar delgado, edematoso y flácido. A nivel del estómago se van a desarrollar úlceras agudas, las cuales son múltiples y superficiales y más comúnmente se encuentran en el fondo del cuerpo. La mucosa isquémica puede ser un factor predisponente, la alteración en el flujo de la mucosa ocurre secundariamente a la hipotensión y a los efectos de las endotoxinas. También la permeabilidad de la mucosa gástrica está alterada y permite difusión de iones de hidrógeno y aumento de producción de ácido.

En los pacientes con FOM aparte de la colecistitis acalculosa, existe disfunción vesicular, lo que conduce a las alteraciones en la inmunidad intestinal, ya que es conocido el hecho que el sistema hepatobiliar sintetiza IgA.

A nivel intestinal, hay disminución de masa y altura de las microvellosidades, lo que condiciona alteraciones en la absorción, también hay daño función celular lo que condiciona una disminución en la producción de Ig a este nivel.

El hepatocito también sufre disminución manifestada por inexplicable ictericia, la gluconeogénesis por alanina se ve aminorada. La función del sistema reticuloendotelial también está alterada, como resultado de ello hay una disminución en la producción de fibronectina y opsoninas reticuloendoteliales. También se ha documentado que las endotoxinas al activar las células de Kupffer provocan la liberación de interleucina la cual es importante en catabolismo proteico. (7)

3. MEDIADORES QUÍMICOS EN LA FOM

INTERLEUCINA-1:

Es un derivado de los macrófagos que induce proteólisis en el músculo (in vitro) y síntesis proteica en el hígado (in vivo).

Hay evidencia que sugieren que el agente referido como FACTOR INDUCTOR DE PROTEOLISIS (PIF) con peso molecular de 4000d es un producto activo de la interleucina IL-1 (peso molecular de 16,000D).

También la interleucina-1 ha sido tomada como pirógeno endógeno a causa de su facilidad para causar fiebre, se ha visto que es un mediador endógeno leucocitario por su habilidad de promover neutrofilia ya que es un factor de activación linfocitario en virtud de que facilita la proliferación de linfocitos.

Se le ha involucrado así mismo en la producción de inmunoglobulinas así como en la estimulación de fibroblastos y elaboración de colágena y en promover la fibrosis. Sin embargo la mayoría de evidencias en la literatura sugiere que la interleucina-1 puede ser responsable de muchos procesos catabólicos que llevan a desnutrición calorico-proteica y favorece la aparición de FOM.

Otros mediadores involucrados son la prostaciclina que es un vasodilatador y previene la agregación plaquetaria y el tromboxano el cual es un potente vasoconstrictor, se ha documentado que existe una interrelación entre estos dos componentes en pacientes críticos con procesos sépticos en inicio de FOM. Los niveles de tromboxano y ó-ceto PGF se elevan en pacientes con sepsis progresiva. En estudios experimentales con perros en los cuales se administra prostaciclina cuando están en estado séptico han documentado mejoría en la sobrevivida, de estos. (6)

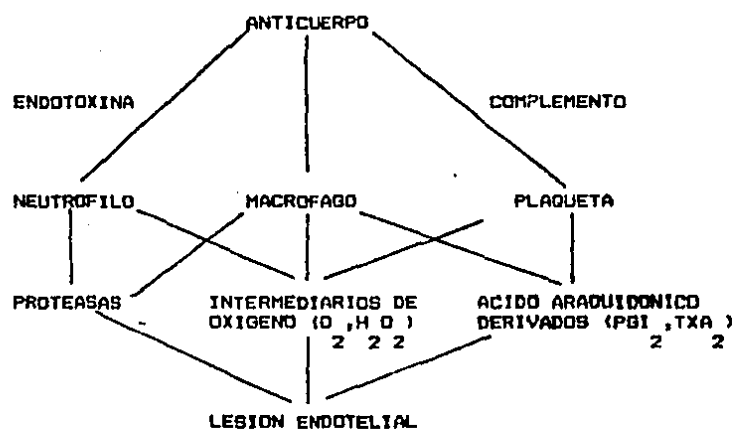
4. MECANISMOS DE DEFENSA EN FOM

El problema básico fundamental del síndrome FOM es una inefectiva respuesta inmune local para el control de estímulos inflamatorios. La causa de varias disfunciones orgánicas se debe a que existe una respuesta inflamatoria no controlada, la interacción celular estimula las células efectoras del sistema inmune produciendo citotoxicidad en células blanco de varios órganos.

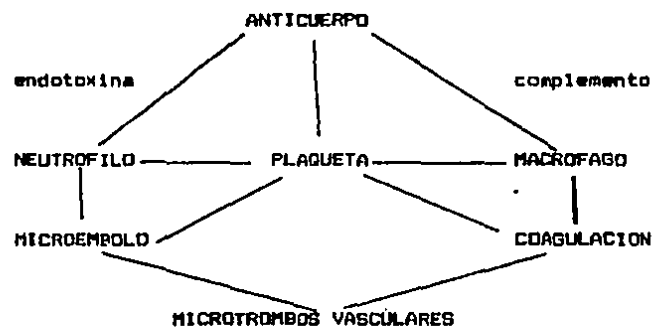
Respecto a los polimorfonucleares conocemos que son eficientes en la ingestión bacteriana y en la fagocitosis conduce a una (explosión respiratoria) secundariamente lleva a la liberación de radicales de superóxido, peróxido de hidrógeno, que en conjunto con la mieloperóxidasa son eficientes en destrucción bacteriana.

Un problema encontrado en la FOM respecto a los polimorfonucleares es que se activan en forma difusa, agregándose y conduciendo hacia la formación de microtrombos, los cuales quedan atrapados en múltiples órganos.

VIA COMUN DE ESTIMULACION INFLAMATORIA EN LA LESION ENDOTELIAL



VIA COMUN EN LA LESION INFLAMATORIA Y FORMACION DE MICROTROMBOS



5. EFECTO DE LA CIRUGIA, HEMORRAGIA EN MECANISMOS DE DEFENSA

Kinnaert y Cole, han demostrado en laparotomías estandarizadas en ratas que la cirugía inhibe la respuesta inflamatoria y la inflamación disminuye en el choque hipovolemico. La respuesta inflamatoria queda suprimida por más de 24 hrs después de hemorragia incluso se se hace retransfusión de sangre pérdida.

Dentro de los mecanismos de defensa inespecificos esta la opsonización de bacterias por proteínas circulantes para estimular la fagocitosis por el sistema reticuloendotelial, esta función se deteriora después de traumatismo y choque.

La fibronectina es una glucoproteína opsonizante de 440,000 daltones, esta estimula la fagocitosis reticuloendotelial de partículas. Se ha visto disminución de los niveles de fibronectina en pacientes con trauma severo y sepsis importante.

Así mismo también se ha documentado que la hemorragia altera la quimiotaxia de los neutrófilos sólo si está es muy intensa.

La adherencia del neutrófilo al endotelio es esencial para su migración en el espacio intersticial, dicha función aumenta después de hemorragia, pero disminuye en sepsis.

En relación a los linfocitos los traumatismos quirúrgicos y accidentales deprimen el número total de linfocitos circulantes, la respuesta de los linfocitos a estímulos de proliferación como sería la fitohemaglutina disminuye durante más de 3 días después de métodos quirúrgicos.

La supresión de la capacidad de respuesta linfocítica al parecer depende de factores séricos cuya aparición depende del grado del traumatismo quirúrgico o accidental. Un subgrupo de macrófagos esplénicos supresores son capaces de inhibir las respuestas de los linfocitos normales a estímulos antigénicos y aparecen después de traumatismo quirúrgico. (8)

6. FISIOPATOLOGIA DE LA LESION PERITONEAL

El peritoneo es la membrana mesotelial serosa que limita la pared abdominal parietal y envuelve vísceras. La respuesta inflamatoria por peritonitis bacteriana o química genera una rápida movilización de grandes cantidades de líquido extracelular, proteínas plasmáticas y leucocitos hacia la cavidad abdominal y el espacio areolar laxo que esta entre las vísceras y las membranas peritoneales parietales. Debido a la gran extensión del peritoneo 2 metros cuadrados, este secuestro de líquido extracelular con frecuencia alcanza tal magnitud que origina serias consecuencias hemodinámicas.

La respuesta inicial del peritoneo a la inflamación consiste en hiperemia, edema y congestión vascular, seguidas de trasudado de líquido hacia el tejido subperitoneal, el trasudado posee al principio un bajo contenido proteínico y se acompaña de diapedisis de muchos polimorfonucleares y tienen importancia este aspecto en la defensa local. Conforme progresa la inflamación se impide progresivamente la absorción lo que conlleva a mayor secuestro de líquidos.

En la cavidad peritoneal, las bacterias y otras partículas menores de 10 μ m se eliminan mediante los linfáticos diafragmáticos, así tenemos que los estomas que comunican la linfa de la cavidad peritoneal con el conducto tóracoabdominal es de 15 minutos.

La respiración a través de la contracción y relajación diafragmática favorece la eliminación, vaciando y llenando lagunas linfáticas. El aumento de la presión intraperitoneal también acelera el movimiento de partículas desde el abdomen, pero el íleo paralítico y la anestesia disminuye el proceso de eliminación.

Si la peritonitis continúa se libera histamina por las células cúbicas peritoneales aumentando la respuesta inflamatoria y la permeabilidad, el trasudado se convierte en exudado de proteínas principalmente fibrinógeno. Las células mesoteliales lesionadas en la cavidad peritoneal liberan tromboplastina necesaria para la formación de fibrina a partir del fibrinógeno y esto conduce a que se forme adherencias fibrinosas, posteriormente son invadidas por fibroblastos productores de colágeno originando adherencias maduras de tejido conjuntivo.

La peritonitis generalizada se acompaña de una parálisis intestinal los factores que influyen en esto son, neurógenos, hormonales y locales. La respuesta adrenérgica a la inflamación intrabdominal estimula la descarga nerviosa simpática del intestino y disminuye el peristaltismo hasta el punto de íleo clínico. El líquido que se acumula en la cavidad peritoneal tiene una concentración baja de sodio y potasio que favorece el íleo. Y conducirá al secuestro del líquido intraluminalmente lo que crea un tercer espacio. (9)

7. DIAGNOSTICO DE SEPSIS ABDOMINAL

En ocasiones es difícil hacer el diagnóstico de sepsis abdominal en forma temprana en el paciente en estado crítico. En 66% de los pacientes con sepsis en la UCI tienen signos sutiles de evidencia de foco séptico.

La fiebre con escalofríos o sin ellos puede ser el único signo de infección en muchos individuos y en casos por gram-negativos incluso puede haber hipotermia.

Puede observarse una amplísima variación en el aspecto físico de los sujetos con sepsis, sin embargo a menudo aparecen 5 fases:

- Sepsis temprana (sin choque, ni insuficiencias de órganos)
- Convalecencia inadecuada
- Insuficiencia progresiva de múltiples órganos
- Choque séptico hiperdinámico
- Choque séptico hipodinámico

7.1. SEPSIS TEMPRANA

El sujeto se puede mostrar inquieto, angustiado, confuso, respecto al sistema cardiovascular la presión sistólica tiende a ser normal o alta, al comienzo de la sepsis y disminuye conforme el cuadro empeora y suele haber mayor presión diferencial o de pulso.

En estos pacientes la aparición repentina de taquipnea debe hacer que el médico considere decididamente la posibilidad de sepsis o embolia pulmonar. A nivel abdominal puede haber distensión moderada, los sujetos con sepsis tienden a deglutir aire rápidamente y presentan íleo. La piel de estos sujetos generalmente esta caliente y seca.

7.2. CONVALESCENCIA INADECUADA

En el post-operatorio la falta de ganancia ponderal adecuada pudiera depender de sepsis oculta. Las defensas en pacientes desnutridos con trauma severo, edad avanzada han disminuido tanto que ha veces surgen muy pocos signos objetivos de sepsis, excepto febrícula y leucocitosis. El médico debe prestar gran atención a la imposibilidad de recuperación del paciente, por que pudiera ser un signo temprano de insuficiencia inminente de múltiples órganos, en este tipo de pacientes son muy susceptibles a cualquier cambio de volumen y se restablece la función gastrointestinal muy lentamente. (3)

7.3. INSUFICIENCIA PROGRESIVA DE MÚLTIPLES ORGANOS

La FOM en pacientes con sepsis conlleva a una mortalidad del 50%.

7.3.1. Sistema Nervioso

Las manifestaciones van desde la letargia progresiva que alterna con inquietud y confusión hasta la evolución del coma.

7.3.2 Pulmones

Algunos autores han definido la insuficiencia pulmonar como la necesidad de asistencia con ventilador por más de 4-5 días y suele ser el dato más temprano de FOM. En campos pulmonares se advierte una frecuencia mayor de estertores, disminución de la distensibilidad y corto circuitos fisiológicos mayores. Una vez que los cortos circuitos exceden del 20-25% se necesita asistencia ventilatoria adicional con presión telespiratoria de más de 5-10 cm de agua cuando menos.

La presión de la arteria pulmonar y la resistencia arteriolar también tiende a aumentar con sepsis y si surge hipertensión pulmonar conlleva a un mayor índice de mortalidad. El incremento en la presión venosa central es consecuencia de la hipertensión pulmonar, a veces es interpretado erróneamente como manifestación de sobrecarga hídrica o insuficiencia de la mitad derecha del corazón. (3)

7.3.3. Riñones

Se ha definido la insuficiencia renal con insuficiencia de múltiples órganos como un incremento de 0.5 a 1 mg de creatinina sérica por 100 ml de suero o una cifra sérica superior a 2.0 mg/100ml. Con sepsis cada vez más grave suele haber una tendencia progresiva a la oliguria, salvo que se administre grandes volúmenes de líquido.

7.3.4. Hígado

El deterioro progresivo se caracteriza por incremento rápido del nivel de fosfatasa alcalina y aumento más lento de bilirrubinas, DHL, TGO, TGP. El incremento de los niveles de fosfatasa alcalina y bilirrubina dependen de oclusión cada vez más intensa de los conductillos biliares finos por turgencia del hepatocito. El trastorno de la función del hepatocito puede manifestarse por niveles decrecientes de albúmina, protrombina y de otros factores de la coagulación sintetizados por el hígado.

7.3.5 Aparato Cardiovascular

Los cambios cardiovasculares de la sepsis incipiente, incluyen de manera característica vasodilatación y un mayor gasto cardíaco y permeabilidad vascular. La vasodilatación y la mayor permeabilidad capilar hacen que el individuo necesite cantidades más elevadas de líquido que a veces excede de 200-300 ml/hr para conservar presión arterial y diuresis adecuada.

El estado volumétrico de algunos sujetos con sepsis puede ser confuso porque la resistencia vascular pulmonar cada vez mayor tiende a aumentar la presión venosa central, pero la presión en "cuña" suele ser normal o con incremento mínimo. Se ha dicho que si el gasto cardíaco disminuye a menos de 2.5 litros por minuto/metro cuadrado, la cifra de mortalidad probablemente será más del 75% incluso sin presencia de choque. El consumo de oxígeno (VO₂) tal vez constituya el factor más importante para medir sepsis. En los comienzos del cuadro suelen ser mayor que las cifras normales de 130-160 ml x min por metro cuadrado o si la VO₂ permanece en niveles más bajos de 100, casi todos los pacientes fallecerán.

7.3.6. Coagulación

La sepsis activa cuandomenos 4 cascadas proteolíticas, coagulación, fibrinólisis, complemento y calicreína. La activación de la cascada de coagulación se caracteriza por niveles decrecientes de diversos factores de la coagulación y de los inhibidores naturales de la coagulación en especial antitrombina, los niveles por abajo del 60% de antitrombina a veces es un signo incipiente de la sepsis en proceso de agravamiento.

7.4. Choque Séptico Hiperdinámico

El paciente tiene vasodilatación y la piel esta caliente, sera de color rojo. Sin embargo suele considerarse que existe choque, si la presión sistólica disminuye a menos de 80 mmHg o desiendo más del 25%, la diuresis disminuye a menos de 25 ml/hora, surge acidosis metabólica, si la VO₂ es menor de 130 ml x metro cuadrado. Se ha observado que la VO₂ baja suele indicar que el choque esta en gestación antes de que haya un incremento significativo de la presión arterial.

7.5. Choque Hipodinámico

Suele representar una fase avanzada del choque, en el cual ha surgido hipovolemia y bajo gasto cardíaco. Disminuye el transporte de oxígeno y el consumo de dicho gas suele ser menor de la mitad de lo normal. Al agravarse la vasoconstricción la piel se torna fría, húmeda, con manchas cianóticas y a menudo hay oliguria intensa. La causa del gasto cardíaco bajo es hipovolemia por mayor permeabilidad capilar. (3)

B. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE ABSCESO INTRAABDOMINAL

Los estudios radiológicos convencionales, son más usados en el diagnóstico de abscesos subfrénicos y del abdomen superior. Carrell notó hallazgos radiológicos en un 87% de pacientes con absceso abdominal sito.

En 80% existió elevación del diafragma y derrame pleural en el 70%. Los estudios contrastados del cuadrante superior izquierdo han revelado la presencia de gas extraluminal en 88% de pacientes estudiados. (16)

B.1. Ultrasonografía

La certeza diagnóstica de las series va del 57-96% aunque se dice que hay dificultades asociadas con el procedimiento ya que solamente puede diferenciar cavidades líquidas de sólidas y no es posible distinguir hematomas de un absceso.

B.2. Gammagrafía

Se utilizan 2 isótopos galio 67 e indium 111, la ventaja relativa de este método es la evaluación entera del abdomen con una sola imagen. El galio se une a la lactoferrina, una proteína presente en los neutrófilos y estos se acumulan en el foco inflamatorio, los problemas asociados con el galio es que se retarda la imagen desde la inyección por lo menos 24-48 hrs., es excretado por el tracto biliar y colectado dentro del colón, lo cual podría confundir la interpretación, finalmente se localiza en el sitio de la incisión quirúrgica. Otra dificultad es la ineficacia para diferenciar un absceso de un flegmón o linfoma, tiene sensibilidad del 58% y especificidad del 80%. (16)

El indium 111 tiene ventaja sobre el galio ya que para este isótopo se utilizan leucocitos marcados, los cuales se infunden al paciente, así las células marcadas migran al sitio de inflamación. en el sistema reticuloendotelial un absceso puede ser oscurecido ya que normalmente son tomados los isótopos por órganos (hígado, bazo). A diferencia del galio el indium no es excretado por el intestino, tracto biliar, así posibles imágenes en estos sitios no son causa de confusión. La sensibilidad fue del 84-95% la precisión del 93%.

B.3. Tomografía computerizada

Da una certeza de localización anatómica del 70-100%.

Comparando los diversos estudios y de acuerdo a la sensibilidad por regiones, se han hecho estudios donde se documenta que a nivel del epigástrico la TC tiene un 100% y la US 94% y el gammagrama 90%. A nivel del hipogástrico la TC tiene una sensibilidad del 93%, US del 71%, gammagrama del 88%. En retroperitoneo la TC del 96%, la US del 86% gammagrama del 77%. En pelvis TC del 86% US de un 93% y gammagrama de un 83%. (17)

Se ha mencionado por Dougherty la utilidad de los drenajes en el diagnóstico de una colección purulenta, ya que a través del trayecto de los mismos se puede realizar una fistulografía y documentar la presencia de una colección localizada. (18)

9. MATERIAL Y METODOS

Se hizo un estudio retrospectivo, transversal, observacional y comparativo con la literatura mundial, se seleccionaron 50 pacientes de 124 ingresados a la UCI del H.E.C.M.R., durante el periodo comprendido de enero de 1986 a noviembre de 1987, con diagnóstico de sepsis abdominal.

Los pacientes en quienes no fué posible obtener el expediente clínico completo o en los que no se confirmó sepsis abdominal por cirugía o necropsia fueron excluidos del presente trabajo.

Los pacientes incluidos llenaron los siguientes requisitos:

- Que hubiesen sido tratados en la UCI del HECMR
- Que ingresaran con diagnóstico de sepsis abdominal y en los cuales la causa de la sepsis se hubiese confirmado por cirugía (en algunos pacientes el diagnóstico se basó en la nota de envío, de la clínica de procedencia donde habían sido tratados inicialmente).
- Se consideraron como abscesos intraabdominales a todas aquellas colecciones purulentas ya fueran intrao retroperitoneales, así como viscerales (hígado y páncreas).
- En todos los casos se determinó el número de fallas orgánicas así como su mortalidad asociada.

En los casos estudiados se realizó una revisión completa del expediente clínico, exámenes de laboratorio y gabinete, informe quirúrgico de las cirugías efectuadas en cada paciente.

Se analizaron específicamente variables como: edad, sexo, causa de sepsis abdominal o enfermedad desencadenante, tipo de cirugías efectuadas, número de abscesos encontrados en cada paciente así como su localización y la mortalidad asociada a esto. Se analizó la mortalidad asociada de acuerdo al número de insuficiencias y los diferentes tipos de insuficiencias.

10. RESULTADOS

Fueron 50 pacientes de los cuales 30% eran del sexo femenino (n=15) y el 70% eran del sexo masculino (n=35) ver gráfica (1). La distribución por edad fué la siguiente: el 8% se encontro por debajo de los 21 años (n=4), 22% entre los 21-30 años (n=11), el 6% entre 31-40 años (n=3) y el 10% entre 41-50 (n=5), el 28% entre los 51-60 años (n=14) y el 26% eran mayores de 60 años (n=13) ver gráfica (2).

La mortalidad global fué del 70% (n=35). La década donde existió el mayor número de casos de muerte fué en la quinta, un total de 13 casos lo cual representó el 26%, le siguieron en frecuencia la sexta década 18% (n=9), la segunda y cuarta con un 8% respectivamente (n=4) la primera década 6% (n=3) y por último la de la tercera con un 4% (n=2) en total fueron 35 casos ver gráfica (3).

La mortalidad por década se encuentra en la gráfica (4).

Las enfermedades de base o desencadenantes se encuentran en la tabla-1

De los 13 casos de pancreatitis, se complicaron con absceso 12 y solo 1 de pseudoquistes infectado y en este caso la causa de la pancreatitis se documentó como alcohólica. De los 12 casos quienes desarrollaron abscesos pancreáticos 11 correspondieron al sexo masculino y uno al femenino, la etiología biliar predominó en 7 casos, en 4 fué etílica y en un caso de causa no determinada.

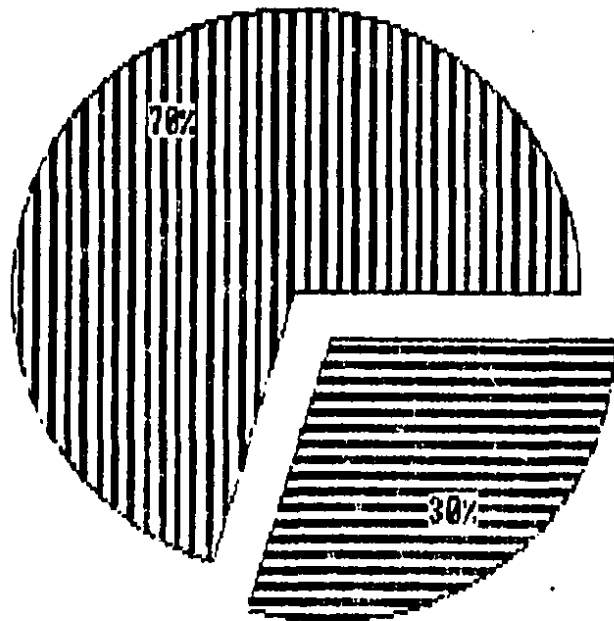
Como hallazgo inicial en el primer procedimiento quirúrgico se encontró pancreatitis edematosa en cinco casos y en siete fué de tipo necrótico-hemorrágica, los procedimientos empleados en estos están en la tabla-2.

Del 16% de los pacientes que presentaron sepsis por apendicitis complicada cinco fueron hombres y tres mujeres, se observó mayor frecuencia entre la tercera y quinta década de la vida, solamente en un caso se encontró perforación de ciego lo que motivo un procedimiento quirúrgico mayor, la mortalidad encontrada para esta patología fué del 66%.

Se presentaron cinco casos de absceso hepático, de ellos cuatro fueron masculinos y uno femenino, solo existió un paciente joven la mayoría rebasaron la quinta década. En cuatro casos existió peritonitis generalizada y en un caso el absceso se abrió a la transcavidad, todos los pacientes fallecieron.

De los pacientes con patología de vesícula y vías biliares en tres se encontró píocoléctico, un caso hubo fistulas colecistoéntéricas y colecistogástrica, un caso presentó colangitis y recibió tratamiento médico.

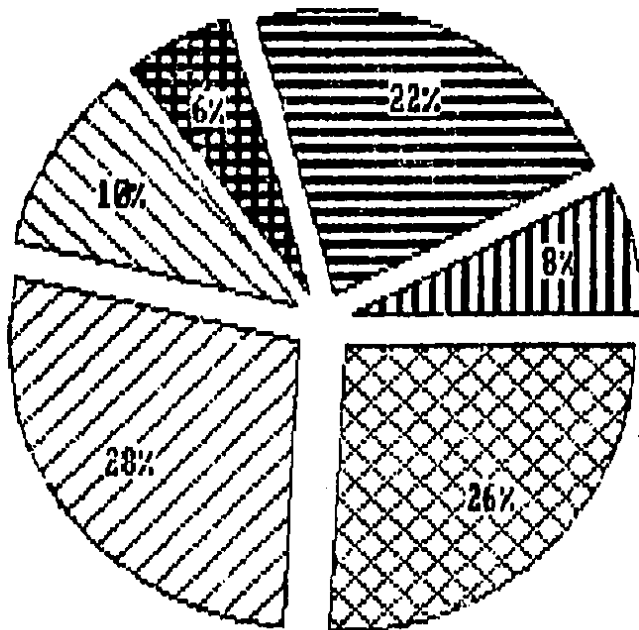
DISTRIBUCION POR SEXO









SEXO
SEXO MASCULINO
SEXO FEMENINO

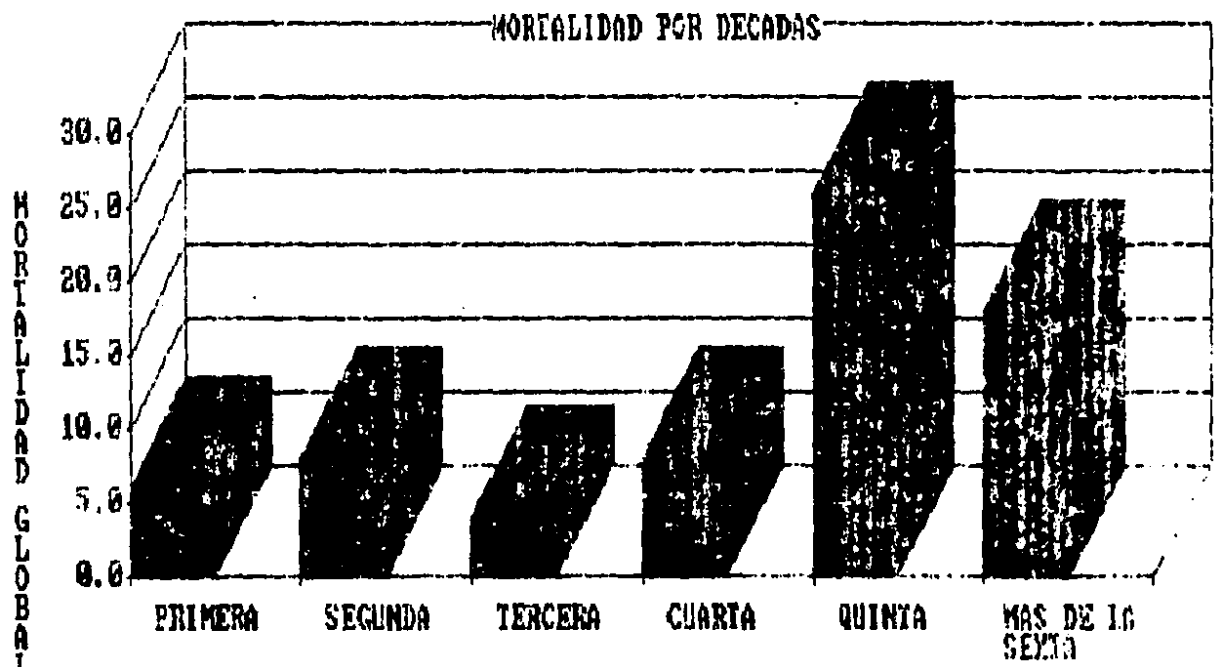
GRAFICA-1

DISTRIBUCION POR EDAD



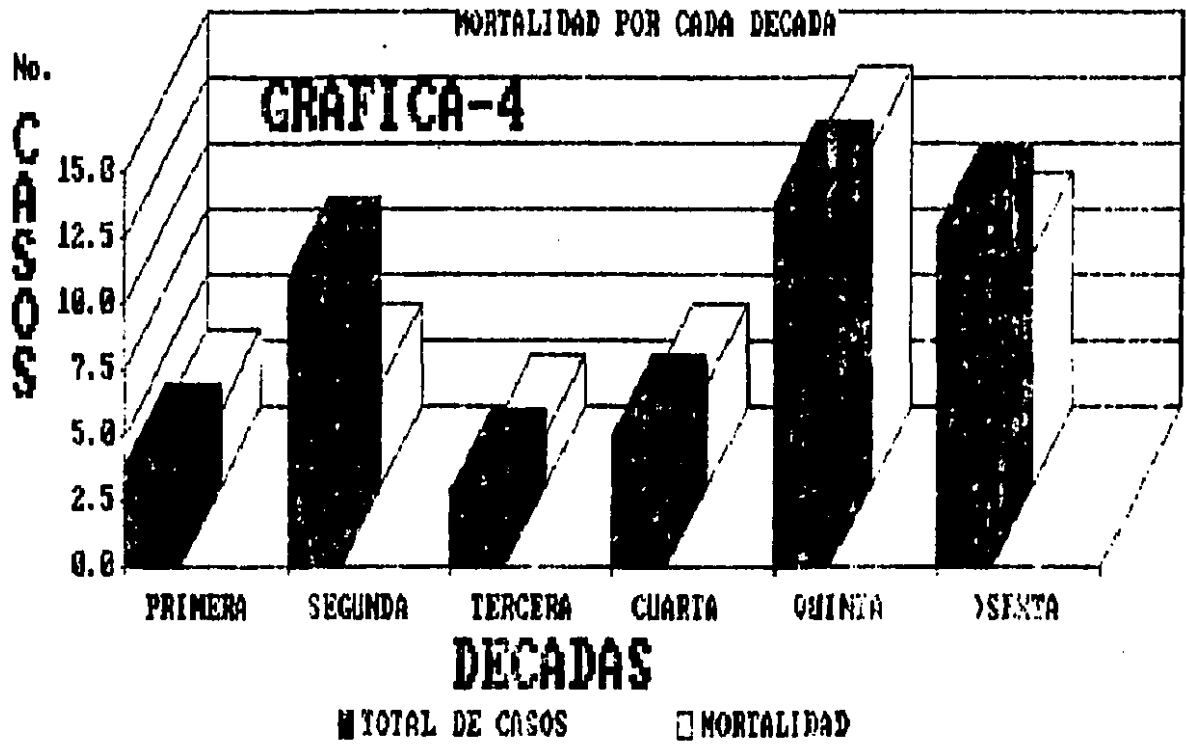
- EDAD**
-  MENOS 20
 -  21 - 30
 -  31 - 40
 -  41 - 50
 -  51 - 60
 -  MAS DE 60

GRAFICA-2



GRAFICA-3

DECADAS
 ■ MORTALIDAD POR DECADA



	CASOS	PORCENTAJE
PANCREATITIS	13	26
APENDICITIS	8	16
ABSCESO HEPATICO	5	10
PATOLOGIA DE UESICULA VIA BILIAR	5	10
PERFORACION DE VICERA HUECA	4	8
OCLUSION INTESINAL	5	10
PATOLOGIA GINECOLOGICA	5	10
DIVERTICULO DE MECKEL	2	4
HERNIA HIATAL	2	4
PERITONITIS PRIMARIA	1	2
ENFERMEADES DE BASE DESENCADENANTE TAB-1		

De los casos de perforación de víscera hueca está fué secundaria a salmonelosis complicada en ileón terminal en dos, cuerpo extraño en sigmoides uno y otro por proyectil de arma de fuego.

Los procedimientos quirúrgicos que corresponden a la esfera ginecológica se encuentran ilustrados en la tabla-2. La mayoría de ellos requirió en la siguiente reintervención quirúrgica de histerectomía total abdominal y sólo en un caso se efectuó salpingectomía.

La patología de tipo oclusivo intestinal se debió a vólvulos de sigmoides y bridas post-quirúrgicas en dos casos respectivamente.

Otras entidades menos frecuentemente observadas correspondió al divertículo de Meckel y a la hernia hiatal que cursaron con complicación de perforación en un caso respectivamente.

El total de abscesos encontrados fué de 46, distribuidos de la siguiente manera 12 pancreáticos (26.6%), hueco pélvico 10 (21.7%), hígado 5 (10.8%), en espacio subfrénico izquierdo y derecho 4 cada uno para un 8.6% para cada uno, absceso de interasa, subhepático en tres casos cada uno (6.5%) respectivamente, absceso periéplenic y retroperitoneal dos casos cada uno (2% c/u), corredera parietocólica derecha 1 (2.1%).

La mortalidad asociada con absceso visceral fué, para abscesos pancreáticos del 66% (8/12), abscesos hepáticos del 100% (5/5).

La mortalidad de acuerdo al número de abscesos se encuentra en la tabla-3

En 42 pacientes se detectaron insuficiencias orgánicas lo que represento el 84% de los casos.

Las principales insuficiencias fuerón:

a) Renal	36 pacientes.....	72%
b) Respiratoria	31 pacientes.....	62%
c) Hematológica	21 pacientes.....	42%
d) Cardíaca	9 pacientes.....	18%
e) Hepática	6 pacientes.....	12%

Se encontró que como insuficiencia inicial, ocuparon los primeros lugares la respiratoria 42.8% (n=18), renal 42.8% (n=18), posteriormente le siguieron hematológica 7.1% (n=3), cardíaca en 4.7% (n=2) y la hepática 2.3% (n=1).

TABLA 2

PATOLOGIA ASOCIADA CON SEPSIS ABDOMINAL Y PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EFECTUADOS

I) PANCREATITIS

- 1) Secuestrectomía
- 2) Colectistectomía más gastrostomía, yeyunostomía
- 3) Drenaje de cavidad y retrocavidad
- 4) Colectistectomía más gastrostomía más drenaje de cavidad
- 5) Drenaje de transcavidad
- 6) Colectistectomía más exploración de vía biliar y drenaje de cavidad
- 7) Lawson
- 8) Colectistectomía y exploración de vía biliar
- 9) Drenaje de pseudoquistes por retrocavidad
- 10) Secuestrectomía y drenaje sitio absceso pancreático
- 11) Secuestrectomía y drenaje de retrocavidad
- 12) Drenaje de cavidad
- 13) Colectistectomía, coledocotomía, omentectomía y yeyunostomía

II) APENDICITIS

- Apendicetomía y drenaje de cavidad (6 casos)
- Drenaje de absceso apendicular (1 caso)
- Hemicolectomía derecha, ileostomía y fistula mucosa (1 caso)

III) ABSCESO HEPATICO

- Drenaje de cavidad así como del lecho del sitio de los abscesos (4 casos)
- Drenaje de transcavidad (1 caso)

IV) PATOLOGIA DE VESICULA Y VIA BILIAR

- Colectistectomía simple (2 casos)
- Colectistectomía y EVB (2 casos), en uno de estos casos además se hizo cierre de perforación a intestino y estómago "por fistulas biliodigestivas".

V) PERFORACION DE VISCERA HUECA

- Resección intestinal, ileostomía y fístula mucosa
- Ileostomía y fístula mucosa
- Hemicolectomía derecha, ileostomía y fístula mucosa
- Colostomía en asa

VI) PATOLOGIA GINECOLOGICA

- Césarea
- Drenaje de absceso pélvico
- Legrado uterino instrumental
- Salpingectomía y apendicectomía
- Histerectomía total abdominal

VII) OCLUSION INTESTINAL

- Destorción de vólvulos de sigmoides
- Resección intestinal y anastomosis término-terminal
- Lisis de adherencias (2 casos)
- Resección de sigmoides colostomía y procedimiento de Hartman

VIII) DIVERTICULO DE MECKEL

- Resección intestinal, ileostomía y fístula mucosa
- Resección del divertículo y anastomosis término terminal

IX) HERNIA HIATAL

- Funduplicatura posterior, cierre de pilares y cardiomiectomía
- Gastrectomía parcial, cierre del muñón esofágico, gastrostomía (por hernia hiatal estrangulada)

X) PERITONITIS PRIMARIA

- Lavado y drenaje de cavidad

TABLA - 3**MORTALIDAD DE ACUERDO CON
EL NUMERO DE ABSCESOS**

ABSCESOS	CASOS	% MORTALIDAD
I	24	45.8
II	5	40.0
III	3	66.0
IV	1	0.0

Ahora bien en relación al número de fallas orgánicas por cada caso se documentó lo siguiente: en 8 casos (19%) solo se encontró una falla orgánica con una mortalidad del 12.5% (n=1), con 2 insuficiencias fueron 13 casos (30.9%) y la mortalidad fué del 76.9% (n=10), los pacientes con tres insuficiencias fueron 15 (35.7%) y una mortalidad del 86 (n=13). Solo en 6 casos (14.2%) hubo 4 insuficiencias orgánicas la mortalidad fué del 83% (n=5) ver gráfica (5).

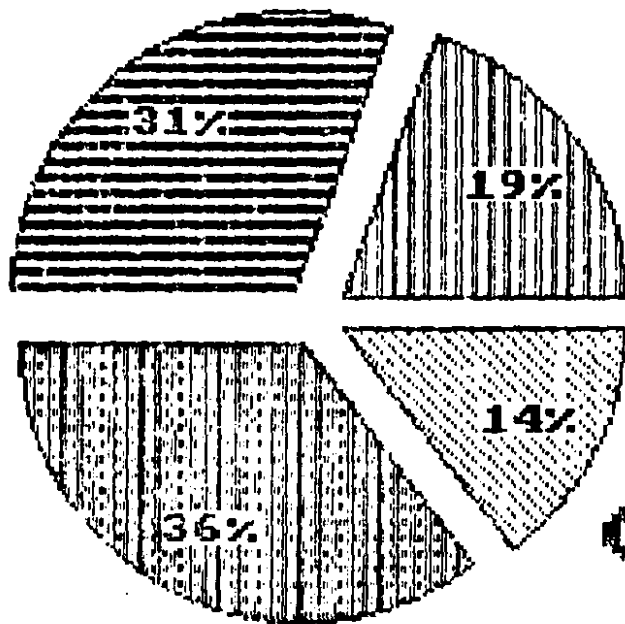
Correlacionando los días de estancia en UCI con el número de insuficiencias presentadas en cada caso, se encontró lo siguiente: los pacientes con una insuficiencia el rango de estancia fué de 2-19 días una media de 11 días los que presentaron 2 insuficiencias con un rango 2-29 días una media de 9.4 día, los que tuvieron 3 con un rango de 3-19 días media de 12.8 días y los que presentaron 4 rango de 1-27 días media de 18.8 días.

Los casos donde se hicieron determinaciones de niveles séricos de proteínas fueron 31 (62%). En un caso se encontró un valor de 3 g/dl y el paciente falleció, en tres casos con un valor de 4 g/dl y todos fallecieron, en 13 casos se encontró 5 g/dl y fallecieron 8 (61.5%), en 10 casos se encontró 6 g/dl y fallecieron 6 (60%) y en cuatro pacientes se encontró un valor de 7 g/dl y no presentaron mortalidad.





Las intervenciones quirúrgicas en total fueron 99 de ellas: en 36% se realizó una intervención quirúrgica, en 38% se efectuaron dos, en 18% tres y en 8% se realizaron cuatro.

Las fistulas enterocólicas como complicación se detectó en 18% (n=9).

No. CASOS CON FOM



CASOS FOM

-  1
-  2
-  3
-  4

TOTAL 42

**CASOS CON
FOM**

GRAFICA-5

11. DISCUSION

En este trabajo la mortalidad registrada fué del 70%, así mismo las décadas donde se registró la más alta mortalidad fué en la quinta con un 26% y la sexta con un 18%, lo cual se relaciona con la reportada por otros autores como Knaus. (10)

De acuerdo con el número de insuficiencias que se encontraron en la presente revisión y comparada con los reportes Knaus y Norton estos fueron significativamente menor en los casos de una insuficiencia 12.5%, pero cuando se presentaron dos ó más insuficiencias está fué mayor 76.9% y 86%. (11 y 12). Lo cual nos viene a confirmar que a mayor número de insuficiencias aumenta la mortalidad y que es directamente proporcional a la edad del paciente.

En todos los pacientes revisados fué necesario que recibirán apoyo nutricional (NPT). La nutrición juega un papel importante ya que ha sido bien documentado que en el paciente desnutrido disminuye extraordinariamente la función de los neutrófilos a juzgar por la fagocitosis así como la actividad bactericida, también se ha documentado que disminuyen los niveles séricos de opsoninas como la fibronectina, la cual se acompaña de disminución de la función reticuloendotelial, se disminuyen los niveles totales de complemento hemolítico así como las de las vías clásicas y colateral, lo que condiciona que estos no actuen como opsoninas para facilitar la fagocitosis bacteriada y como quimiotaxinas para atraer neutrófilos a los focos de inflamación (8).

Así la vigilancia inmunológica y la actividad del aparato inmunitario necesitan energía para la locomoción celular y la producción de inmunoglobulinas, razón por la cual cabe esperar anomalías en las funciones de defensa en sujetos en estado catabólico.

De acuerdo a las enfermedades de base desencadenantes de sepsis y de insuficiencias orgánicas, la pancreatitis ocupó el primer lugar con un 26%, por tal motivo los abscesos pancreáticos ocuparon un primer lugar con una mortalidad asociada del 66% similar a la reportada por otros autores como Kaushik, R. Vohra que señalan una mortalidad del 30 al 60 %. (13)

Oweng, Aranna, Prinz han reportado una mortalidad similar 65 al 75% (13 y 14).

El 58.3% de las pancreatitis correspondió a la etiología biliar, el cual se relaciona con lo reportado por Gutiérrez Samperio. (15)

ESTA TESIS
SALIR DE LA NO DEBE
BIBLIOTECA

19

En relación a la patogenia de las sepsis pancreática, Samuel Eric Wilson señala que en pancreatitis secundaria a enfermedades de las vías biliares desarrollan abscesos pancreáticos con mayor facilidad que quienes padecen pancreatitis de etiología etílica y lo documentan en base del acceso directo al páncreas de bacterias provenientes del árbol biliar infectado. En pacientes con pancreatitis alcohólica los microorganismos son de origen entérico que contaminan al páncreas por emigración directa transmural a partir del colon. (9)

En este trabajo todos los casos de abscesos hepáticos cursaron con ruptura. La mortalidad reportada fué del 100%, la cual fué significativa. Eggleston reporta una mortalidad del 42%. (20)

Es evidente que existe una mortalidad muy elevada en estos casos, por lo que un diagnóstico oportuno es imperativo. La inminencia de ruptura es una indicación que se puede prestar a controversia, algunos cirujanos consideran que esta entidad no puede identificarse claramente, sin embargo existen pacientes que ingresan al hospital con hepatomegalia dolorosa y signos peritoneales leves localizados en el cuadrante superior derecho así como resistencia muscular y rebote. En el transcurso de 48-72 hrs estos signos se hacen francos y aparecen signos de toxicidad grave como taquicardia, deshidratación, fiebre elevada, íleo paralítico, lo cual sugiere tal acontecimiento. (15)

La apendicitis como causa de abdomen agudo sigue siendo de las prácticas así como sus complicaciones con causa frecuente de sepsis intrabdominal que llevan a FOM. En este trabajo ocupó el segundo lugar en frecuencia. El riesgo de muerte por apendicitis es 15 veces mayor en el anciano que en jóvenes. (21)

Hay reportes en la literatura que indican que la presión coloidosmótica se de indudable valor pronóstico, ya que la mortalidad y la presencia de edema pulmonar esta presente cuando su valor es menor de 13 mmHg y correlacionándola con la presión pulmonar es aún más fiduigina. (22)

Es bien conocido por todos que la presión coloidosmótica depende de los niveles séricos de proteínas. En esta tesis se correlacionaron los niveles séricos de proteínas con mortalidad y se documenta que con valores menores de 4 g/dl presentaron mortalidad del 100%, de 5 g/dl fué del 61% y con valores de 6 g/dl fué del 60% y con un valor de 7 g/dl no hubo mortalidad.

Existe una prueba con albúmina, la cual se puede utilizar cuando no se cuenta con un aparato para determinar proteínas totales y no solo sirve para identificar la falla del pulmón sino que indirectamente indica cambios en la permeabilidad capilar mediado por mecanismos neuro-humorales. (22)

12. CONCLUSIONES

- La mortalidad relacionada con sepsis es alta
- La sepsis en la mayoría de los casos tiene como punto de partida el abdomen
- La sepsis abdominal es de las primeras como causa de FOM
- Ante sospecha de sepsis abdominal la presencia de dos insuficiencias orgánicas obliga a la reintervención en el paciente postoperado.
- Se ha establecido la presentación de las insuficiencias orgánicas siendo la primera la renal y respiratoria respectivamente.
- Es importante el trabajo en conjunto entre médicos de la UCI y del servicio de cirugía con el fin de establecer diagnóstico y tratamiento oportuno.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Boreder, J. R. Cerro F, B. "Multiple organ failure, en: Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia" (1st ed) Saunders, Philadelphia, 1982.
- 2.- Conde Mercado José "Falla orgánica múltiple" en Medicina Crítica 1.a ed. Ed. Limusa Méx. 1987, pp 349-361.
- 3.- Robert F. Wilson "Problemas especiales en el diagnóstico y tratamiento de la sepsis quirúrgica". Clin. Quir, Norteam. 1985, 6: 991-1017.
- 4.- Polk, H.C. and Shields "remote organ failure: A valid sign of occult intra-abdominal infection. Surgery 1977, 81: 310.
- 5.- Fry, D.E., Garrison, N. Heitsch, RC. et al "Determinants of death in patients with intraabdominal abscess. Surgery 1980, 88: 517.
- 6.- Carrico James C. "Multiple Organ Failure" Arch Surg 1986, 121:196-208.
- 7.- George H.A. Clowes "Survival from sepsis". Ann. Surg 1985, 202:4.
- 8.- Edward Abraham "Mecanismos de inmunarios que explican la sepsis en el paciente quirúrgico en estado crítico". Clin. Quir., Norteam. 1985, 6:1019-31
- 9.- Samuel Erick Wilson "Infecciones intraabdominales" 1a ed. Ed. Mac Graw Hill Méx. 1987.
- 10.- Knaus William a. "Prognosis in acute Organ-System Failure" Ann Surg 1985, 202: 6.
- 11.- Norton LM, "Does Drainage of Intraabdominal Pus Reverse Multiple Organ Failure" Am. J. Surg 1985 149: 347-50
- 12.- S.P. Kaushik, R. Vhora "Pancreatic Abscess: Review of 70 cases". BR.J. Surg 1984, 71: 141-143.
- 13.- Owens B.J. Hamit H.F. "Pancreatic Abscess and Pseudocyst. Arch Surg 1977, 112: 42-5.
- 14.- Aranha G.V., Prinz RA, "Pancreatic abscess an unresolved surgical Problem". Am. J. Surg 1982, 144: 534-8
- 15.- Gutierrez Samperio "Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo" 1a. ed. Ed. Manual Moderno Méx. 1987, pp. 302-15.

- 16.- Gary L. Simon, Glenn W. Geelhoed " Diagnosis of intraabdominal abscess, a review" The American Surgeon 1985; 51 ; 431-36.
- 17.- Philip B. Dobrin , Patricia Heer Gully " radiologic diagnosis of an intra-abdominal abscess". Arch Surg 1986 ; 121; 41-45.
- 18.- Dougherty SH; Simons RL;" The Drain trac Sinogram; Guide to the removal of drain and the diagnosis of postoperative abdominal sepsis". Am Surg 1983, 49; 9; 511-16
- 19.- Sinen "Laparotomy for intraabdominal sepsis in patientes in an Intensive Care Unit" Arch Surg, 111 june 1984.
- 20.- Eggleston "Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess" Sugery; january 1982.
- 21.- Dean C. Norman "Intraabdominal infection diagnosis and tretment in the elderly patient" Gerontology 1984; 30; 327-338.
- 22.- Manuel Diaz Ponce de León "Indices prônosticos de fallas orgânicas agudas en pacientes quirúrgicos". Nefrologia.; 1985,6;2.2