

34
2ej 11209



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO REGIONAL DE PUEBLA

SEPSIS ABDOMINAL

TRATAMIENTO CON ABDOMEN ABIERTO
Y COLOCACION DE POLIPROPILENO
SUTURADO A LA PARED ABDOMINAL

T E S I S

para obtener el Grado de Especialista en

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

Dr. Ricardo González Castillo



IMSS

Puebla, Pue.

1990

FALLA DE ORIGEN



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

	Página
- Resumen.....	5
- Introducción.....	6
- Defensas del huésped de la cavidad peritoneal.....	8
- Defensas Celulares.....	11
- Respuesta de la cavidad peritoneal a la infección.....	13
- Bacteriología de la flora intestinal.....	15
- Sustancias adyuvantes en la patogénesis de la sepsis bacteriana.....	16
- Sineptismo bacteriano.....	
- Manifestaciones clínicas.....	18
- Material y método.....	18
- Descripción de la técnica.....	19
- Resultados.....	31
- Discusión.....	33
- Conclusiones.....	36
- Bibliografía.....	41

RESUMEN

Se estudiaron en el Centro Médico Regional de Puebla a 13 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión para un estudio prospectivo sobre tratamiento de abdomen - - abierto colocando polipropileno a la pared abdominal y llevando a cabo aseos de la cavidad abdominal con regularidad hasta que se resolviera el problema séptico. Posteriormente se retiró el polipropileno y se dejó en la mayoría de los casos la cicatrización por segunda intención desarrollando estos pacientes hernia postincisional. Se tuvo una mortalidad del 38.4%. El padecimiento más frecuente fue la apendicitis complicada. Se presentaron complicaciones inherentes al procedimiento como la fístula intestinal en el 30% de los casos. Todos los pacientes fueron tratados con antibióticos de amplio espectro y se les ingresó a la unidad de cuidados intensivos a la mayoría. Todos tuvieron apoyo nutricional parenteral excepto uno.

El tratamiento con abdomen abierto y colocando polipropileno a la pared abdominal demostró que es una alternativa para solucionar la sepsis abdominal comparada con los resultados de otro tipo de tratamiento reportado en la literatura mundial. Se muestra en este trabajo los resultados obtenidos.

INTRODUCCION

La peritonitis bacteriana es una inflamación supurativa aguda de la cavidad peritoneal originada por una enfermedad - primaria de las vísceras abdominales, un traumatismo contuso o penetrante, o de operaciones en los espacios peritoneales - (1, 2, 3). Clínicamente no hay otra forma más común de infección intraabdominal grave. Con una infección diseminada la -- mortalidad es muy alta de hasta un 80% (1, 3, 4, 10, 11).

Este es un estudio prospectivo y longitudinal respecto a una alternativa de tratamiento de la sepsis abdominal con - abdomen abierto y colocación de polipropileno a la pared abdo minal. Como primera parte del trabajo se mencionará la Anato- mía, mecanismos de defensa y Bacteriología del peritoneo ade- más de sustancias coadyuvantes y sinergismo bacteriano en la sepsis, los tratamientos actuales para posteriormente, citar el método y material con resultados y su respectivo análisis.

ETIOLOGIA

El origen de la sepsis abdominal es muy variado. Las -- causas más representativas son las siguientes:

- a.- Inflamación transmural de intestino.
 - 1.- Diverticulitis con perforación
 - 2.- Apendicitis
 - 3.- Enfermedad de Crohn
 - 4.- Diverticulitis de Meckel
 - 5.- Enterocolitis necrosante

- b.- Inflamación visceral con peritonitis contigua
 - 1.- Salpingitis
 - 2.- Empiema de vesícula biliar
 - 3.- Pancreatitis necrosante con infección

Mecánica

- A.- Obstrucción de intestino delgado
 - 1.- Adherencias con asa estrangulada
 - 2.- Hernia externa o interna con estrangulación
 - 3.- Vólvulo con estrangulación
 - 4.- Intususcepción con necrosis vascular
- B.- Oclusión Arterial
 - 1.- Embolo arterial mesentérico
 - 2.- Isquemia mesentérica con infarto no oclusiva
 - 3.- Colitis isquémica con necrosis
 - 4.- Isquemia postoperatoria después de aneuris--mectomía
- C.- Oclusión venosa
 - 1.- Obstrucción venosa mesentérica

Neoplásica

- A.- Obstrucción
 - 1.- Carcinoma sigmoide con obstrucción y perforación cecal
- B.- Perforación
 - 1.- Perforación de úlcera gástrica maligna

Traumática

- A.- Traumatismo abdominal no penetrante
 - 1.- Rotura de intestino delgado
- B.- Traumatismo abdominal penetrante
 - 1.- Herida por armas ponzo cortantes o proyectil de arma de fuego
- C.- Yatrógena
 - 1.- Fuga de bilis infectada durante biopsia o --tranoperatoria
 - 2.- Lesión de intestino por colocación de sondas percutáneas o por estudios como colonoscopia.

Postoperatoria

1.- Dehiscencia de anastomosis

DEFENSAS DEL HUESPED DE LA CAVIDAD PERITONEAL

La cavidad peritoneal es un órgano altamente evolucionado y especializado que se encarga de preservar la integridad superficial de los órganos intraabdominales y proporcionar una superficie lisa y lubricada, dentro de la cual el intestino se puede mover libremente. La superficie del peritoneo tanto visceral como parietal están cubiertas por una capa plana de células mesoteliales del mismo origen embrionario que las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos. Por debajo de las células mesoteliales se encuentra una membrana basal, y por debajo de ésta una capa de sostén de tejido conectivo.

Como recubrimiento del diafragma, las células mesoteliales tienen una disposición anatómica y funcional singular. La capa de células planas usualmente lisa es interrumpida -- por un número considerable de espacios intercelulares, llamados estomas.

Los estomas se encuentran solamente en la porción muscular del diafragma, sirven como puntos de entrada a plexos bien desarrollados de conductos linfáticos diafragmáticos, - llamados lagunas.

Histológicamente los estomas están constituidos por -- una divergencia de prolongaciones de las células mesoteliales, las cuales debido a que está ausente la membrana basal submesotelial normal, se comunica con los espacios intercelulares potenciales entre las células endoteliales subyacentes de las lagunas linfáticas. Las lagunas están orientadas en - dirección paralela a las fibras musculares del diafragma y - contienen válvulas que impiden el reflujo de líquido de retorno al abdomen. Finalmente drenan en los ganglios linfáticos subesternales y luego al conducto torácico.

La mayor parte de la superficie peritoneal no diafragmática sirve como una membrana semipermeable pasiva que permite el libre intercambio direccional de agua y electrolitos. En - contraste, los estomas diafragmáticos también pueden absorber partículas de material. Aunque el tamaño promedio de los esto - mas es de 4 a 12 um, su capacidad de captar partículas más -- grandes es mayor. Los eritrocitos de rana, con diámetro de 23 um, pueden atravesar los linfáticos diafragmáticos. Sin embar - go el tamaño sí influye en la velocidad con que las particu - las son captadas: las cuentecillas de látex con diámetro de 1 a 10 um son captadas con rapidez por el diafragma, mientras - que las de 10 a 20 um de diámetro lo son más lentamente.

Diversos factores pueden influir en la captación dia - fragmática del líquido y partículas. En primer lugar, las pro - longaciones de las células mesoteliales que forman el reborde de los estomas contienen los filamentos contráctiles (actina) que cuando se paralizan aumentan de tamaño en grado muy mani - fiesto. En segundo lugar, y de mayor importancia, es el esta - do de la contracción diafragmática. Durante la inhalación, el diafragma se contrae y desciende, lo cual produce constricti - ón de los estomas y aumenta la presión intraabdominal. Al - exhalar, el diafragma se relaja, los estomas se abren y, debi - do a la presión negativa inducida por el movimiento del dia - fragma hacia arriba, se aspiran líquido y partículas de mate - ria hacia arriba a través de los estomas abiertos. El músculo diafragmático en contracción que rodea a las lagunas linfáti - cas impulsa luego la linfa hacia los ganglios linfáticos es - ternales (del modo en que la contracción de los músculos de - las piernas impulsa la sangre venosa en dirección cefálica) y luego hacia el conducto torácico. Otros factores que influyen en su función son, la presión abdominal (a la mayor presión - mayor permeabilidad de los estomas), y la presencia de la in - flamación que facilita el paso de los estomas, induciendo re - tracción de las células mesoteliales.

Muchos investigadores han demostrado que, en su actividad normal de aspiración, el diafragma puede retirar líquido y partículas de regiones remotas del abdomen. Autio en 1964 - inyectó intraabdominalmente a través de drenes dejados después de apendicectomía o colecistectomía regulares. El colorante inyectado en el área ileocecal se acumuló en la pelvis, pero también emigró hacia arriba a espacios subhepáticos.

Con base en la descripción previa, parece que los linfáticos diafragmáticos constituyen un componente importante en las defensas peritoneales del huésped, que se encargan de depurar bacterias. Sin embargo, es interesante especular sobre la verdadera participación de un sistema tan desarrollado. En vez de ser solamente una defensa contra la contaminación bacteriana, parece probable que su función principal sea conservar el equilibrio normal del líquido peritoneal. En circunstancias normales, cerca de 30% de drenaje linfático total del abdomen se realiza por el diafragma, y el 70% restante a través de peritoneo parietal. La bomba diafragmática sirve indudablemente para drenar el líquido que se acumula a consecuencia del desequilibrio entre la trasudación peritoneal visceral y la captación peritoneal parietal del líquido. En apoyo de este concepto se encuentra el hecho de que la pleura visceral es el origen del líquido en la cavidad pleural, y que la pleura parietal tiene estomas similares a los del diafragma.

Los linfáticos diafragmáticos desempeñan un papel activo en la absorción de líquido y partículas de materia de la cavidad peritoneal, tanto en condiciones normales como durante sepsis abdominal. Nunca se ha considerado benéfica la función que desempeñan, ya que promueven la propagación generalizada de bacterias y toxinas, pero es posible que algunos microorganismos que escapen de la luz intestinal, o inóculos bajos, pueden ser barridos hacia afuera de la cavidad peritoneal por este mecanismo. Dentro de los linfáticos, los inóculos pequeños pueden ser filtrados por los ganglios torácicos

y las bacterias que escapan exponerse al sistema reticuloendotelial general. Sin embargo, es más probable que el drenaje -- linfático eferente de la cavidad peritoneal tenga otros propósitos que no sean el control de la infección. Tal mecanismo -- puede ser la razón verdadera por la cual la peritonitis origina tan frecuentemente bacteriemia.

Varias observaciones sugieren la aplicación clínica de -- éste conocimiento. En primer lugar se demostró que la depresión de la respiración espontánea con los agentes anestésicos generales disminuyen la depuración de partículas de la cavidad peritoneal. En segundo lugar se a estudiado la depuración de -- E. coli y Bacteroides fragilis de la cavidad peritoneal de cer dos que estaban paralizados y ventilados mecánicamente, no pudieron explicar la ausencia casi completa de cultivos sangui-- neos positivos que regulamente se han observado en otras inves tigaciones. En tercer lugar, la presión espiratoria final posi-- tiva disminuye la depuración bacteriana a través del diafragma. Así, al eliminarse la bomba linfática diafragmática muscular, los pacientes en la fase temprana de la sepsis abdominal pue-- den de hecho, beneficiarse con la ventilación mecánica y la -- aplicación de niveles bajos de presión espiratoria final posi-- tiva (1, 12, 13).

DEFENSAS CELULARES

La cavidad peritoneal aloja diversos tipos celulares que son de importancia en la sepsis abdominal. En primer lugar, -- hay una población grande de macrófagos peritoneales, que se re nuevan continuamente a partir del fondo común de monocitos cir culantes. Sus capacidades antimicrobianas se demuestran por la presencia de receptores Fc y C3, por su habilidad fagocítica -- bien conocida, y por la facilidad con que participan como célu las accesorias o presentadoras de antígenos en la respuesta in munitaria dependiente de células T. Además, cuando se estimu-- lan pueden secretar diversos productos fisiológicamente activos

como un factor procoagulante (que induce la coagulación a través de la vía intrínseca, y por tanto puede ayudar al atrapamiento bacteriano local), prostaglandinas y leucotrienos.

Además de los macrofagos, hay un número moderado de eosinófilos, basófilos y células cebadas en la cavidad peritoneal normal. Los gránulos de los basófilos y las células cebadas -- contienen cantidades grandes del mediador inflamatorio histamina. Al inducir dilatación vascular y contracción de las células endoteliales, la histamina aumenta la permeabilidad vascular, incluyendo complemento e inmunoglobulinas.

Las células mesoteliales peritoneales también son importantes en la sepsis abdominal, debido a su actividad fibrinolítica. El principal mecanismo corporal que controla al sistema de coagulación es la proteína plasmática llamada plasminógeno. Moléculas conocidas como activadores del plasminógeno convierten a éste en plasmina, la cual, al catalizar el desdoblamiento de la fibrina a sus productos de descomposición, induce la lisis del coágulo. Normalmente, las células mesoteliales constituyen una fuente rica de activadores de plasminógeno. Es por esta razón que la sangre que se vierte a la cavidad peritoneal no se coagula. Sin embargo, en casos de traumatismo, isquemia o infección hay una reducción drástica de la actividad fibrinolítica del mesotelio. En estas circunstancias, la liberación de tromboplastinas de las células dañadas promueve aún más la coagulación a través de la vía intrínseca. Este aumento de actividad del sistema de coagulación ayuda a explicar el mecanismo de la formación de adherencias en el postoperatorio. Durante la sepsis abdominal la formación de adherencias de fibrina puede ayudar en la localización de la infección, y esta función puede aumentarse aún más por inhibición de la actividad fibrinolítica peritoneal. Bacterias incluidas experimentalmente dentro de coágulos, pocas veces originan muerte cuando estos se sitúan dentro de la cavidad peritoneal, mientras que la inoculación con estas bacterias, realizada libremente en el peritoneo, es

uniformemente mortal. Por otra parte, los sobrevivientes de las inoculaciones bacterianas puras tienen cavidades peritoneales normales, mientras que los que recibieron coágulos con bacterias tienen abscesos. La depuración bacteriana por acción de los fagocitos está gravemente deteriorada por el hecho de que los neutrófilos penetran deficientemente estos coágulos contaminados (1, 12, 13, 14).

RESPUESTA DE LA CAVIDAD PERITONEAL A LA INFECCION

Debido a la enorme complejidad de la composición bacteriana de la sepsis abdominal de origen intestinal, resulta difícil estudiar por separado los componentes individuales de las defensas peritoneales del huésped. Para superar esta situación, se han usado modelos de peritonitis que aplican ya sea una o dos cepas de bacterias. Aunque es claro que estos modelos no son representativos de las infecciones polimicrobianas que se observan en la clínica, son muy útiles para examinar la contribución relativa de los linfáticos diafragmáticos, macrófagos peritoneales y aflujo de los neutrófilos, en la depuración de las bacterias. Estos son modelos no realistas, ya que, sin un elemento auxiliar las inoculaciones de uno a dos tipos de bacterias no causa abscesos intraabdominales, no origina infecciones crónicas. Sin embargo, son modelos útiles para comprender como responde la cavidad peritoneal a la contaminación microbiana.

Al encontrarse un estímulo inflamatorio producen varias reacciones inflamatorias inmediatas e inespecíficas dentro de la cavidad peritoneal. En primer lugar, se liberan histamina y prostaglandinas de las células cebadas y macrófagos, lo cual origina vasodilatación de las células cebadas y aumento de la permeabilidad de los vasos peritoneales esto va seguido de un ~~aumento~~^{eflujo} de cantidades grandes de líquido rico en complemento, inmunoglobulinas, factores de coagula

ción y fibrina. Durante las primeras 4 a 6 horas hay afluencia de neutrófilos debido a la generación de quimiotaxina, - como el leucotrieno B4 (de macrófagos, células cebadas y neutrófilos) y C5a, por activación del complemento. Todo esto produce un medio inflamatorio dentro del cual las células fagocíticas y el complemento pueden controlar la infección.

En el curso inicial de la sepsis abdominal se dispone de tres mecanismos principales para eliminar de la cavidad peritoneal: Los linfáticos diafragmáticos, los macrófagos peritoneales y la afluencia de neutrófilos que se produce como respuesta a un estímulo inflamatorio. De éstos, los linfáticos diafragmáticos y los macrófagos representan la primera línea de depuración después de la contaminación bacteriana.

Después del contacto con un estímulo inflamatorio, los estomas diafragmático aumentan de tamaño inmediatamente debido a la retracción de las prolongaciones de las células mesoteliales, lo cual incrementa considerablemente el número de estomas permeables. Este momento de la permeabilidad, que puede persistir hasta por 3 días en combinación con la función normal de depuración del diafragma, promueve la captación rápida de bacterias. Como se encuentran bacterias en el conducto torácico en un plazo de 6 minutos, y en la corriente circulatoria en unos 30 minutos, es claro que los linfáticos diafragmáticos son importantes para la depuración bacteriana temprana. Con la penetración de las bacterias en la corriente circulatoria, los efectos generales de la infección se presentan a continuación, incluyendo taquipnea, que bombea adicionalmente líquido y bacterias del abdomen a la circulación. Otra vía de depuración hasta ahora inadvertida es el sistema venoso portal. Se ha encontrado que dentro de un plazo de 10 minutos posteriores al derrame bacteriano intra-peritoneal, se produce un incremento considerable en la concentración de endotoxinas de la sangre venosa portal. Se ignora si esto se produce por absorción de endotoxinas de la -

cavidad peritoneal o por un incremento en la permeabilidad intestinal secundaria a la inflamación de su pared. Independientemente de esto, al actuar sobre las células de Kupffer del hígado, sin duda estas endotoxinas contribuyen a la generación del estado séptico, y tal vez a la disfunción hepática temprana que es tan frecuente (1, 12, 13, 14).

BACTERIOLOGIA DE LA FLORA GASTROINTESTINAL

El estómago humano vacío es estéril debido a la acción germicida del ácido clorhídrico, sin embargo, la presencia de comida y sangre humana neutralizan el ácido y las bacterias son capaces de sobrevivir en este órgano.

Después de una comida normal, diversos gérmenes como -- las enterobacterias, los bacteroides y lactobacilos de la comida y saliva, alcanzan concentraciones de $10^{1.5}$ por ml de -- contenido gastrointestinal. A medida que el estómago se vacía y disminuye el pH por debajo de 3 se inicia la esterilidad -- del estómago.

En la parte superior del yeyuno solamente se encuentran lactobacilos. El yeyuno en su porción inferior e ileon proximal tienen una flora muy limitada. El ileon terminal es rico en flora bacteriana semejante a la existente en colon.

El ileon terminal contiene enterobacterias, bacteroides estreptococos y anaerobios gram positivos no formadores de esporas. En el colon izquierdo estas bacterias se encuentran en concentraciones que varían entre 10^4 y 10^{10} por gramo de heces fecales. La presencia de hongos como *Candida albicans* se encuentran en el colon de la mayoría de los adultos.

En condiciones patológicas la flora bacteriana del aparato gastrointestinal sufre cambios. El estómago de los pacientes con aclorhidria o los que están recibiendo antiácidos contienen enterobacterias y estreptococos. La presencia de patología en el intestino delgado como pueden ser estenosis,

divertículos o fistulas enterocutáneas, resultan en una colonización muy importante del yeyuno. Es posible que estos cambios ocurran también durante la intubación gástrica o intestinal durante el tratamiento de un cuadro de bloqueo intestinal evidentemente la flora bacteriana presente en el órgano afectado determina la población bacteriana que predominará en la contaminación cuando ocurre sepsis abdominal. En casos de perforación duodenal generalmente los cultivos para gérmenes -- son negativos. En presencia de perforación gástrica se han -- cultivado gérmenes tanto aeróbicos (50%) como anaeróbicos -- (20%). En presencia de perforación del intestino delgado se -- encuentran también gérmenes aeróbicos (30%) y anaeróbicos -- (10%), pero en menor proporción.

La perforación del colon o recto lleva siempre al aislamiento tanto de gérmenes aeróbicos como anaeróbicos. Las lesiones supurativas puras generalmente involucran la presencia de gérmenes anaeróbicos y en aquellos pacientes con lesiones gangrenosas del aparato digestivo, se pueden cultivar aeróbicos (90%) y anaeróbicos (60%) (1, 2, 12, 13).

SUBSTANCIAS ADYUVANTES EN LA PATOGENESIS DE LA SEPSIS ABDOMINAL

La causa primaria de la sepsis intraabdominal es la presencia de bacterias, sin embargo, ciertas sustancias denominadas adyuvantes potencializan el efecto de las bacterias en la contaminación del peritoneo. En animales de experimentación, la introducción aislada de bacterias con substancias extrañas como son el tejido desvitalizado y hemoglobina causan peritonitis (1, 12, 13).

SINERGISMO BACTERIANO

La presencia de otras bacterias, además de las patógenas es posiblemente la más importante de todas las substan-

cias adyuvantes. El colon puede contener normalmente bacterias en cantidad de 10^{10} por gr de heces fecales con más de 400 especies diferentes, sin embargo, en presencia de sepsis intraabdominal se encuentran muy pocas de estas especies en los cultivos obtenidos. La competencia que ocurre entre los diferentes organismos dentro de la cavidad abdominal y los diversos grados de resistencia de cada una de estas especies hacia los mecanismos de defensa del huésped, lleva a eliminar el crecimiento de muchos organismos y la supervivencia y desarrollo de las especies de mayor patogenicidad. Diversos estudios en el laboratorio han determinado que ninguna bacteria patógena en forma aislada produce infección en forma de cultivo puro dentro de la cavidad abdominal, sin embargo, la presencia de un germen anaeróbico y la de un aeróbico producen consistentemente la presencia de abscesos intraperitoneales.

El modelo experimental clásico de sepsis intraabdominal denominado difásico, es el que incluye *E. coli* y *Bacteroides fragilis* como prototipo de infección sinérgica por dos copatógenos.

Existen por lo menos tres mecanismos que contribuyen al sinérgismo bacteriano. El primero es la producción por parte de uno de los organismos, de un factor nutricional de crecimiento que favorece al otro. El segundo es el de la liberación de sustancias que protegen contra la fagocitosis, y el tercero es el de crear y favorecer un ambiente anaeróbico. Se sabe que los bacilos coliformes pueden disminuir el potencial redox, favoreciendo el crecimiento de los gérmenes anaeróbicos, especialmente del grupo *Bacteroides*. Por otro lado *Bacteroides fragilis* es capaz de inhibir, por lo menos in vitro, la fagocitosis de *proteus mirabilis*. Mientras que los antibióticos pueden destruir a una especie sinérgica y prevenir el crecimiento de su pareja cuando se administra en forma temprana (1, 12, 13).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas de la sepsis abdominal dependen de la enfermedad específica que la está causando y los factores dependientes del huésped como pueden ser; estados de inmunosupresión y cirugía reciente. La causa más frecuente es la perforación de una víscera hueca, causando un abdomen agudo con dolor como síntoma principal con vómito, náusea y anorexia agregándose gasto uterino bajo o ausente, se acompaña de íleo paralítico y conforme el cuadro progresa se puede evolucionar hacia el choque séptico. Entidad extrema de la sepsis en sus dos fases la hiperdinámica e hipodinámica, siendo esta última en la mayoría de las veces irreversible, con falla orgánica múltiple. En general en los estudios de laboratorio existe leucocitosis, acidosis e hipernatremia. Los estudios radiológicos como la placa simple de abdomen pueden mostrar aire libre subdiafragmático si la causa es una perforación, asa fija, etc. La mayoría de las veces el diagnóstico de sepsis abdominal es clínico y sólo en casos especiales se solicitan estudios específicos de contraste (1, 12, 13).

El problema de la sepsis abdominal es complejo por el deterioro sistémico que produce con la explosión de falla orgánica múltiple como manifestación máxima del daño celular en diferentes órganos. Se han ensayado diferentes formas de tratamiento con resultados dispares. El hecho es que aún no se encuentra la solución a un estado que requiere tanto la atención del clínico como del cirujano.

MATERIAL Y METODO

Se trata de un estudio prospectivo y longitudinal en -- donde como criterios de inclusión se aceptaron a todos los pacientes con sepsis abdominal generalizada sin importar edad y sexo. No se aceptaron pacientes con abscesos localizados, se excluyeron del estudio los pacientes que durante la laparoto-

mfa inicial o dentro de las 24 horas posteriores a la misma - fallecieron.

De Junio de 1989 a Enero de 1990 en el Centro Médico Regional de Puebla, Puebla se estudiaron 13 pacientes que cumplieron con los criterios antes mencionados. Diez hombres - - (77%) y 3 mujeres (23%), con edades de 13 a 70 años, con promedio de 35 a los que se les colocó el plástico (polipropileno o Steri Drape) suturado a la pared abdominal ya sea, a la piel o aponeurosis. El origen de la sepsis se cita en el cuadro No. 1 con resultado final. Todos los pacientes fueron remitidos de otros hospitales y se les sometió a laparotomía exploradora con diagnóstico preoperatorio de sepsis abdominal. En el transoperatorio se decidió la colocación del plástico, a todos se les efectuó lavado con solución salina y se trató de resolver el origen de la sepsis. En el cuadro No. 2 se citan los días de inicio del padecimiento y el intervalo de - - tiempo en la colocación, número de lavados, días con el plástico y días posteriores al retiro. De preferencia a los pacientes se les administra alimentación parenteral e ingresan a unidad de cuidados intensivos, cuadro No. 3

Como se a mencionado el padecimiento no está exento de complicaciones y secuelas, cuadro No. 4. Todos los pacientes se habfan sometido a cirugías previas antes de la colocación del plástico, en el cuadro No. 5 se compara el número de cirugías y su relación con la supervivencia.

DESCRIPCION DE LA TECNICA

En el momento de la primera cirugía se intenta resolver el problema desencadenante, por medio de técnicas estandar como desbridamiento de tejidos necróticos, reparación de perforación o resección con anastomosis, exteriorización, etc. - - acompañándose esto con lavado y drenaje. Todos los enfermos - reciben antibióticos de amplio espectro, además de extraer -- muestras para cultivos.

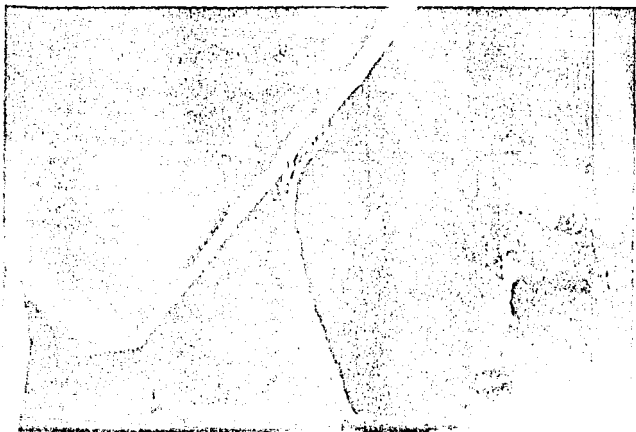
El cirujano toma la desición en base a los criterios de inclusión y no inclusión, dependiendo del grado de contaminación de la cavidad peritoneal y la necesidad futura de repetir las exploraciones abdominales.

Cuando se decide aplicar la técnica, después de haber resuelto el problema primario, se adapta a la herida en sentido circular el plástico (el polipropileno que se utilizó para éste estudio fue el de las bolsas de desechos debidamente esterilizado con gas y el Steri Drape resultó también útil para este fin) suturado a la piel o ha la aponeurosis, dependiendo del estado de los tejidos, siendo preferible a la capa aponeurótica. Se sutura con material monofilamento no absorbible, de preferencia con puntos continuos. El plástico se coloca directamente sobre el intestino, pero si se cuenta con epiploon mayor, se interpone entre el plástico y las asas. Se colocan compresas para protección y el paciente debe de preferencia ser ingresado a la unidad de cuidados intensivos y administrarse alimentación parenteral. Está descrito que puede colocarse una sonda de yeyunostomía para alimentación, en este estudio no se utilizó esta técnica (3). Posteriormente a la colocación del plástico se efectúan lavados de la cavidad abdominal con la frecuencia necesaria cada 2 días y conforme el proceso infeccioso vaya disminuyendo se espacian los lavados. En los primeros se trata de drenar los espacios intraabdominales e interasa y se lava con solución salina tibia. Se pueden colocar drenajes pero de preferencia se abstiene de hacerse, solo en caso de pancreatitis podrían ser necesarios. Después de cada lavado el cual se lleva a cabo en quirófano con anestesia general se vuelve a colocar el plástico a la pared abdominal. Las adherencias se forman rápidamente entre uno y otro lavado, y sobre las asas de intestino y otras vísceras aparecerá tejido de granulación. A partir de ese momento se disminuye la frecuencia de los lavados. La aparición de tejido de granulación sugiere que la infección se ha controla

do. Una vez que aparece dicho tejido y no existe riesgo de -- evisceración, se retira el plástico y las curaciones se continúan en la cama del enfermo. La pared abdominal puede cerrarse en quirófono al retirar el polipropileno, o puede dejarse cerrar por segunda intención y en una cirugía electiva repararse el defecto de la pared (3, 5, 6, 16, 18, 19, 20, 21, 9, 22, 23, 24, 25, 8, 15).

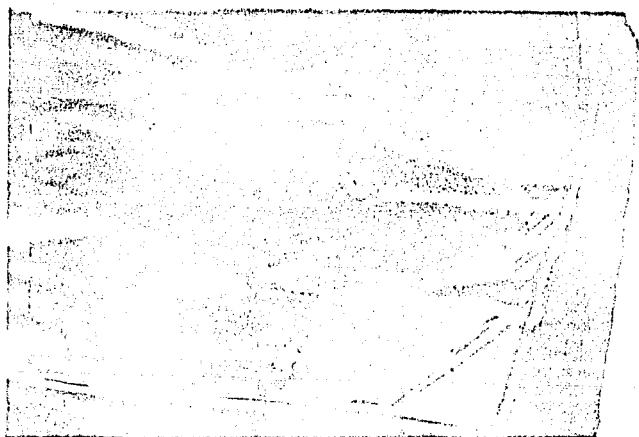
En las fotografías Número 1 y 2, se observa el abdomen abierto y el momento de medir el plástico para posteriormente colocarlo.

El procedimiento no está exento de complicaciones. La técnica no debe ser llevada a la ligera. Pueden producirse -- fístulas y los defectos secundarios de la pared. Los enfermos llegan a necesitar cirugías aparte de las descritas, traqueostomías, venodisecciones, etc. (3, 7).



Fotografía No. 1

Abdomen abierto y colocación del plástico.



Fotografía No. 2

Medición del plástico

CUADRO No. 1 Lista de enfermos tratados con abdomen abierto y polipropileno suturado a la pared abdominal.

PACIENTE	EDAD / SEXO	INDICACIONES PARA COLOCACION DE POLIPROPILENO	FOM	RESULTADO
1	32 M	- Pancreatitis Necrótico Hemorrágica	No	Vivo
2	69 M	- Múltiples abscesos por fistula intestinal secundaria a colecistectomía.	-Gastrointestinal -Respiratoria	Muerto
3	16 F	- Peritonitis posterior a apendicitis complicada	-Respiratoria	Viva
4	24 M	- Peritonitis generalizada por lesiones por amígdala blanca	-Respiratoria -Renal -Hepática	Muerto
5	25 M	- Traumatismo contuso con perforación duodenal	-No	Vivo
6	33 M	- Politraumatismo con ruptura esplénica y abscesos múltiples	-Respiratoria -Gastrointestinal	Vivo
7	13 M	- Apendicitis complicada	-No	Vivo
8	30 M	- Perforación intestinal por Salmonella	-Renal	Vivo
9	24 F	- Peritonitis por perforación de colon	-No	Viva
10	56 M	- Apendicitis complicada	-Renal -Respiratoria -Gastrointestinal	Muerto

PACIENTE	EDAD / SEXO	INDICACIONES PARA COLOCACION DE POLIPROPILENO	FOM	RESULTADO
11	27 M	- Perforación de Estómago y colon por HPAF	-Respiratoria -Gastrointestinal -Renal	Muerto
12	70 F	- Dehiscencia de anastomosis	-No	Viva
13	47 M	- Perforación de colon por HPAF	-Respiratoria -Renal -Gastrointestinal	Muerto

FOM: Falla orgánica múltiple

HPAF: Herida por proyectil de arma de fuego

CUADRO No. 2 DIAS PREVIOS A COLOCACION, DURANTE EL TRATAMIENTO Y POSTERIORES				
PACIENTE	Número de Días entre inicio del padecimiento y colocación del - plástico	No. de días con plástico	No. de lavados	No. de días posterior a retiro
1	3	21	3	36
2	19	44	7	—
3	18	19	3	15
4	4	3	2	—
5	9	30	6	3
6	11	15	1	7
7	9	19	1	1
8	17	33	3	2
9	8	12	4	2
10	23	2	1	—
11	25	11	5	—
12	6	15	3	1
13	10	13	3	—

CUADRO No. 3 DIAS CON ALIMENTACION PARENTERAL, EN UCI Y TOTAL DE DIAS DE INTERNAMIENTO

PACIENTE	DIAS DE UCI	DIAS CON ALIMENTACION PARENTERAL	DIAS TOTALES DE HOSPITALIZACION	
1	No	34	57	V
2	87	84	87	M
3	14	40	43	V
4	3	1	3	M
5	10	19	33	V
6	No	20	32	V
7	3	19	22	V
8	4	28	36	V
9	No	14	39	V
10	No	No	3	M
11	12	29	36	M
12	No	13	20	V
13	10	12	13	M

V: PACIENTES QUE SOBREVIVIERON

M: PACIENTES QUE MURIERON

CUADRO No. 4 COMPLICACIONES Y SECUELAS DEL PROCEDIMIENTO		
PACIENTE	COMPLICACIONES INHERENTES AL PROCEDIMIENTO	SECUELAS DEL PROCEDIMIENTO
1	Absceso de pared posterior al cierre primario de la pared	-
2	Fístula intestinal	-
3	Fístula intestinal	Hernia postincisional
4	-	-
5	-	Hernia postincisional
6	-	Hernia postincisional
7	-	Hernia postincisional
8	Fístula intestinal	Hernia postincisional
9	-	Hernia postincisional
10	-	-
11	Evisceración	-
12	-	Hernia postincisional
13	Fístula Intestinal	-

CUADRO No. 5 NUMERO DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PREVIOS A LA COLOCACION DEL PLASTICO		
NUMERO DE OPERACIONES	NUMERO DE PERSONAS FALLECIDAS	NUMERO DE SOBREVIVIENTES
1	1	6
2	2	2
3	-	-
4	1	-
7	1	-

CUADRO No. 6

CRITERIOS DE FRY PARA ESTABLECER DISFUNCIÓN DE ORGANOS

- 1.- Pulmones. Se definió la insuficiencia pulmonar como la necesidad, durante cinco días consecutivos o más, de sostén con el ventilador con una FiO_2 de 0.4 o mayor. Tales criterios se usaron para identificar al individuo verdaderamente hipóxico que necesitaba de la ventilación de apoyo y exclufa al mismo tiempo a individuos con hipoxia transitoria que podían mejorar con medidas a corto término.
- 2.- Hígado: Se definió la insuficiencia hepática como la presencia de hiperbilirrubinemia superior a 2.0 g por 100 ml, e incrementos en la transaminasa glutámico oxaloacética -- (SGOT) y la deshidrogenasa láctica (LDH) en niveles mayores del doble de lo normal. Se buscó, con la inclusión de los datos de las enzimas, excluir la hiperbilirrubinemia transitoria que a veces aparece en hematoma retroperitoneal, fractura de pelvis o ictericia potencial por incompatibilidad de sangre.
- 3.- Riñones. La insuficiencia de dichos órganos se definió como la elevación de la creatinina sérica a más de 2 mg por 100 ml. La insuficiencia renal poliúrica es una complicación que aparece a veces en politraumatizados, y por ello se pensó que la medición de la diuresis diaria o de cada hora, no constituye criterio fiable para identificar disfunción renal.
- 4.- Vías gastrointestinales: La insuficiencia gastrointestinal se definió en términos de hemorragia de vías digestivas superiores debida a úlcera gástrica aguda por estrés, corroborada ó sospechada. Se consideró también insuficiencia la hemorragia corroborada por endoscopia, proveniente de lesiones agudas del estómago. En las primeras fases de estos estudios clínicos no se hacía en forma sistemática la endoscopia en todos los casos de hemorragia aguda de vías --

gastrointestinales, y en estos pacientes se exige como condición la necesidad de más de un litro de sangre en transfusión para clasificar al paciente dentro de tal categoría cuando se supone que la hemorragia era consecuencia de úlcera por estrés. La endoscopia en caso de que pueda efectuarse es diagnóstica de la falla.

RESULTADOS

Se aceptaron 13 pacientes para el estudio, 10 hombres - - (77%) y 3 mujeres (23%). A todos se les colocó el plástico - - (Steri Drape o polipropileno), a todos los pacientes suturado a piel o aponeurosis con material de nylon.

Ocho pacientes sobrevivieron (61.5%) y 5 murieron (38.4%). En el cuadro No. 1 se presenta la lista de padecimientos que originaron la sepsis abdominal. Cuatro pacientes (30.7%) por lesiones perforantes por proyectil de arma de fuego o arma - - blanca. Tres pacientes (23%) por complicaciones de apendicitis aguda. Dos pacientes (15.3%) por lesiones provocadas por traumatismo contuso que provocó perforación intestinal en uno de ellos y en otro múltiples abscesos secundarios a ruptura de bazo con esplenectomía secundaria. Un paciente (7.6%) por pan- -creatitis necrótica hemorrágica. Un paciente (7.6%) por -- complicaciones de colecistectomía programada. Otro paciente -- por perforación por salmonella y el último por dehiscencia de anastomosis por resección intestinal en un caso de oclusión intestinal (paciente No. 12).

De los 13 pacientes 5 no tuvieron falla de ningún órgano, ninguno de ellos murió. Dos pacientes (15.38%) tuvieron una falla cada uno (respiratoria y renal respectivamente), ninguno - falleció. Dos pacientes tuvieron falla de dos órganos cada uno, uno falleció (7.69%) y el otro sobrevivió (7.69%). Cuatro pa- -cientes tuvieron falla de 3 órganos, todos murieron (100%). Se tomaron los criterios de Fry sobre falla orgánica múltiple cuadro No. 6 (11, 26).

Las edades de los pacientes fructuaron entre 13 y 70 -- años con una media de 35.8 años. Diez pacientes (76.9%) tenían menos de 50 años de edad.

Tres pacientes eran mujeres y 10 hombres. Todas las pacientes sobrevivieron mientras que el 50% de los hombres fallecieron.

El grupo de enfermos estuvo en promedio 32 días en el -- hospital con 17 días en UCI (53% del tiempo de hospitalización). Cinco pacientes no ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), uno de ellos murió, tuvo 3 días totales de -- hospitalización, tampoco tuvo apoyo nutricional parenteral. - Cuadro No. 3 Doce pacientes tuvieron apoyo nutricional parenteral con promedio de 26 días.

Los pacientes que murieron estuvieron en promedio 28 -- días en UCI, 31 días con alimentación parenteral y 28 días to tales de hospitalización.

Los pacientes que sobrevivieron 4 no ingresaron a UCI y de los 4 que ingresaron estuvieron en promedio 7 días, con 17 días de apoyo nutricional parenteral y con 35 días totales de hospitalización.

De los pacientes que sobrevivieron tuvieron en promedio de 10 días entre el inicio del padecimiento y la colocación del plástico. De los que murieron fue de 16. Cuadro 2.

El promedio de días que el total de los pacientes tuvieron con el plástico fue de 18 con 20 días para los sobrevi -- vientes y 14 para los que fallecieron.

Se efectuaron un promedio de 3 lavados para los pacientes vivos actualmente y 14 por los que murieron.

Los lavados se efectuaron cada 2 días al inicio del tratamiento y posteriormente se espaciaron dependiendo de la solución de la sepsis. Dejando de lavar la cavidad cuando aparecía tejido de granulación sobre asas.

Todos los lavados se efectuaron en quirófano y con anestesia general. No se tuvo mortalidad inherente al procedimiento anestésico.

La mayoría de las veces no se dejaron drenajes ya que -- aparecían posteriormente ocluidos.

En dos pacientes se efectuó resección intestinal con entero-enteroanastomosis sin complicaciones posteriores. En dos se efectuó ileostomía sin complicaciones.

Cuatro pacientes (30%) presentaron fístula intestinal -- atribuibles a la manipulación durante los lavados.

Un paciente (7.6%) tuvo absceso de pared secundario al cierre de la pared, posterior al retiro del plástico.

Un paciente se evisceró (7.6%).

De los pacientes vivos sólo uno se efectuó cierre primario retardado (7.6%). No se desarrolló hernia postincisional en este paciente. El 100% de los pacientes en los que tuvieron cierre de la herida por segunda intención desarrollaron hernia postincisional, la cual tendrá que ser reparada en cirugía electiva. El cuadro 5, compara la relación de intervenciones antes de iniciar el tratamiento con la mortalidad. Los pacientes que tenían 7 y 4 cirugías previas fallecieron. Dos pacientes con 2 cirugías previas murieron y otros 2 con el mismo número vivieron. Seis pacientes con antecedentes de una cirugía se salvaron y solo uno murió en esta categoría. Las fístulas recibieron tratamiento conservador y sanaron en dos pacientes sobrevivientes.

DISCUSION

El tratamiento de pacientes con sepsis intraabdominal es complejo.

Desde principios de siglo se demostró que el desbridamiento y lavado de la cavidad peritoneal era eficaz. Posteriormente se contradujo esta técnica y en la primera mitad de

este siglo se tenía el criterio más o menos general de qué -- era imposible el drenaje de la cavidad peritoneal (3). Por lo tanto el tratamiento de la sepsis intraabdominal era conservador, la intervención quirúrgica se orientó al drenaje y eliminar la fuente primaria de contaminación.

En años siguientes el criterio fue complementado por el empleo de lavados peritoneales transoperatorios con soluciones de antibióticos y cierre diferido de piel (3, 8, 9,15).

A pesar de contar con antibióticos potentes, UCI, alimentación parenteral y un mejor conocimiento de la evolución biológica de la enfermedad, ha persistido la mortalidad en niveles del 30 al 80%. Los resultados insatisfactorios han obligado a una reconsideración de los métodos y a la creación de -- técnicas más intensivas para enfrentarse a problemas multifactoriales (1, 3, 26, 27)

Las bases de estas nuevas técnicas son tres principios -- conocidos y probados de tratamiento de infecciones supuradas: drenaje de focos sépticos, desbridamiento de tejidos esclerados y prevención ininterrumpida para que no se reacumule el material purulento. (1,3).

Se han utilizado dos de los tres principios: drenaje y evitar la reacumulación al tratar a los sujetos por medio de lavados postoperatorios continuos con disminución de la mortalidad y como complicación aparición de abscesos intraabdominales con esta técnica (3, 19). También se a ensayado el lavado de la cavidad peritoneal con solución de antibióticos en el momento de la laparotomía reportandose disminución de la -- mortalidad (9, 19, 27, 28, 29).

Se a intentado el desbridamiento radical del tejido esclerado con buenos resultados. Aunque se han comparado el tratamiento citado con el estándar sin demostrar ser mejor alguno (30).

El tercer enfoque es una extensión natural del concepto de tratar la cavidad peritoneal como si fuese un gran -- absceso y entrafía dejar el abdomen abierto. Se han reportado buenos resultados en la última década. Teóricamente permitiría un drenaje más completo de la cavidad. Se han utilizado suturas aponeuróticas sobre taponamiento abdominal y se cierra de primera intención en 48 a 72 horas después de extraer el taponamiento y examinar cavidad abdominal con du dosa mortalidad reportada del 7% (28).

A principios de los 80s se trataron 18 enfermos con la técnica de dejar abierto el abdomen con mortalidad del 38%, semejante a la reportada en este estudio (3,16). También se a tratado de resolver el problema abriendo el abdomen por etapas pero con el inconveniente de abscesos residuales ya que algunos pacientes se abrian hasta el 9^o día. (31).

El tratamiento con abdomen abierto tiene problemas como son las complicaciones inherentes a los lavados además de las secuelas y los cuidados que se necesitan. Ultimamente a habido modificaciones a la técnica. Se ha intentado taponamiento con compresas, cierres saturados a mallas y estas a su vez a la pared abdominal y el uso de plástico suturados a la pared para facilitar el acceso a la cavidad y efectuar los lavados las veces que sean necesarios, con reportes de mortalidad del 30 al 80% (3, 5, 6, 16, 18, 20, 22, 23, 24, 25, 31).

En el estudio que se presenta en este trabajo se aceptaron 13 pacientes con mortalidad del 38%. Casi todos los problemas de sepsis intraabdominal se originaron por complicaciones de apendicitis o por agresiones.

La falla orgánica múltiple fue la principal complicación y causa de muerte en los pacientes que no sobrevivieron.

El tratamiento con abdomen abierto independientemente de la técnica utilizada necesita de servicios de apoyo como son UCI y alimentación parenteral. Los resultados con una -

o otra técnica no difieren en cuanto a mortalidad y complicaciones. La utilización de plástico (polipropileno) suturado a la pared abdominal implica la utilización de materiales que fácilmente se consiguen en cualquier hospital, en este estudio también se utilizó el Steri Drape doblado varias veces -- siendo muy práctico.

Es un procedimiento que demuestra que se puede utilizar en pacientes con sepsis abdominal ya que facilita el lavado y cierre de cavidad en un tiempo mínimo (aproximadamente de 15 a 20 minutos en cada lavado). Los resultados obtenidos muestran porcentaje de mortalidad bajo en comparación de reportes mundiales utilizando técnica de abdomen abierto.

Como se a mencionado no debe emprenderse a la ligera y la selección de los pacientes es importante ya que puede tener más desventajas que ventajas en pacientes que no lo ameritan. El polipropileno es un material barato y fácil de esterilizar en gas y que a sido utilizado en otros estudios (3, 16, 24, 25, 31).

CONCLUSIONES

- 1.- El diagnóstico temprano en padecimientos que requieren cirugía y el procedimiento quirúrgico adecuado por personal médico bien capacitado evitará complicaciones intraabdominales como la sepsis. El 53.8% de los pacientes de este estudio fueron diagnosticados tardíamente o el procedimiento quirúrgico no fue el adecuado. Cuando el criterio médico es el correcto la primera cirugía es determinante para la supervivencia de los pacientes.
- 2.- Los pacientes que no presentaron falla orgánica alguna -- tienen probabilidades de vivir el 100% de los casos. Así como cuando solo un órgano falla en la muestra pequeña de este trabajo.

- 3.- Los pacientes que tienen falla en dos órganos tienen el 50% de mortalidad.
- 4.- Cuando se presenta falla en 3 órganos la mortalidad es del 100%.
- 5.- Los resultados de mortalidad en este estudio por sepsis abdominal no difieren de los publicados en la literatura mundial.
- 6.- La edad de los pacientes no tuvo significancia en este estudio pues dos pacientes tenían más de 50 años murieron mientras que uno de 70 sobrevivió. Tres pacientes -- con edad de 24, 27 y 47 años fallecieron. La media de -- edad fue de 35.8 años lo que significa que la mayoría de los pacientes eran jóvenes.
- 7.- De los 3 pacientes con sexo femenino sobrevivieron y el 50% de los masculinos murieron. Por la muestra de pacientes no se puede concluir que el sexo tiene que ser determinante para valorar mortalidad.
- 8.- En cuanto a la edad y sexo no se puede concluir en este estudio, más bien depende del origen de la sepsis y la presentación de falla orgánica múltiple. En otras series publicadas la edad sí es factor determinante para la supervivencia ya que los pacientes mayores de 60 años presentan más complicaciones que los pacientes jóvenes.
- 9.- El apoyo con nutrición parenteral es de suma importancia además del cuidado en terapia intensiva. No sería posible tener la supervivencia reportada sin estos servicios de apoyo. Los pacientes que lo tuvieron a tiempo presentaron mejor evolución.
- 10.- Existe la necesidad de estaficar a los pacientes con parámetros fisiológicos con el APACHE II para poder valorar en forma más completa gravedad y pronóstico (3, 27).

- 11.- El retardo en el tratamiento intensivo con lavados de la cavidad abdominal aumenta la mortalidad.
- 12.- Utilizando la técnica con plástico se facilitan las reintervenciones y tratamientos quirúrgicos adicionales con menor daño de la pared abdominal que se provoca con los cierres en cada operación.
- 13.- El hecho de estar lavando al paciente permite revisar -- las anastomosis que se realicen además del desbridamiento de tejido necrótico.
- 14.- La mayoría de las veces no es necesario utilizar drenajes, además de que cuando se revisan casi siempre están ocluidos. Su utilidad es relativa y muchas veces dudosa. Solo en caso de pancreatitis con infección se recomiendan por el drenaje de enzimas pancreáticas.
- 15.- Existe riesgo de morbilidad por el procedimiento -- anestésico. Aunque en este estudio no se tuvo; se encuentra mencionado en la literatura (3).
- 16.- El procedimiento no está exento de complicaciones inherentes a la manipulación ya que las fístulas se presentaron en el 30% de los casos, además de reportes que la -- mencionan (7).
- 17.- Existe el inconveniente de que si no se cierra la pared, posterior a la resolución de la sepsis abdominal y retiro de plástico, los pacientes desarrollan hernia postincisional (3).
- 18.- Cuando existe el antecedente de 2 o más cirugías previas al inicio del tratamiento, la mortalidad se eleva de 50 a 100%.
- 19.- Cuando se decide efectuar ileostomía o colostomía se deberá escoger el sitio en un lugar adecuado para permitir la colocación del plástico y no contaminar la cavidad.

- 20.- No se recomienda la utilización de sondas para alimentación por yeyunostomía porque podrían desalojarse durante los lavados. Se recomienda la alimentación parenteral.
- 21.- La técnica de abdomen abierto es fácil de practicar con materiales que pueden obtenerse sin problemas en todos los hospitales.
- 22.- Las exploraciones abdominales permiten valoración constante de la infección, acceso adecuado a todos los compartimientos de la cavidad peritoneal, desbridamiento eficaz y completo con drenaje además de prevenir la acumulación de exudados y secreciones. Se pueden revisar las anastomosis.
- 23.- La valoración directa visual de la cavidad abdominal -- elimina la necesidad de investigaciones radiográficas -- como tomografías, ultrasonido, gamagraffas, etc.
- 24.- El dilema del paciente quirúrgico con insuficiencia respiratoria de sí es primaria ó consecuencia de la sepsis abdominal oculta; se esclarece con mayor facilidad con abdomen abierto.
- 25.- A través del plástico se puede efectuar cirugía mayor -- de ser necesario.
- 26.- Existen pocos estudios prospectivos con asignación aleatoria, las poblaciones a menudo no son similares. Deberán establecerse estudios prospectivos para revalorar -- la utilidad de la técnica.
- 27.- Algunos fallecimientos ocurren al poco tiempo de colocar el plástico lo que podría traducir la desesperación por solucionar la sepsis en pacientes graves.
- 28.- La FOM es la expresión mortal más común de la sepsis no controlada.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 29.- Los pacientes menos graves reaccionan bien al tratamiento, lo que habría de valorarse bien con parámetros pronósticos de pacientes con sepsis ya que es probable que algunos pacientes no necesiten tratamientos heroicos.
- 30.- El problema más difícil es decidir a quién beneficiará el método de abdomen abierto. Es posible que éste se use demasiado pronto en algunos enfermos y demasiado tarde en otros.
- 31.- La técnica solo debe emplearse en peritonitis difusa o con pancreatitis necrosante con infección, no debe utilizarse en pacientes con abscesos localizados o con peritonitis regional ya que usualmente estos padecimientos responden a tratamiento con drenaje.
- 32.- La aparición de abundante tejido de granulación sobre las vísceras del abdomen, antecede a la resolución de la sepsis intraabdominal por lo que no se deberán efectuar más lavados para prevenir complicaciones inherentes a los mismos.
- 33.- Las zonas persistentes de serosa brillante y exudados fibrinosos indican que la sepsis sigue presente.
- 34.- Deberá valorarse el cierre primario cuando ya se ha detenido la sepsis para evitar las secuelas del tratamiento como son las hernias postincisionales.
- 35.- El tratamiento con abdomen abierto y colocación de plástico a la pared abdominal es una técnica que no debe emprenderse a la ligera.
- 36.- La selección de los pacientes es importante pues se ha demostrado que puede salvar la vida.
- 37.- El tratamiento de sepsis abdominal utilizando plástico suturado a la pared abdominal para facilitar los lavados repetidos de la cavidad es un método alternativo en el tratamiento de esta patología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Eric Milson, Finegold y Williams. Infecciones intraabdominales 57-82. 1987. Mc Graw Hill.
- 2.- Idem. Et at. 385-420.
- 3.- Walsh L. Garret, Chiasson Patrick. Abdomen abierto Clinicas quirúrgicas de Norteamérica 1:27-43, 1988.
- 4.- Hudspeth AS: Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. Arch Surg 110:1233-1236, 1975.
- 5.- Anderson ED; Mendelbaum DM; Ellison EC: Open Packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis. Am J Surg 145:131-135, 1983.
- 6.- Hedderich GS; Werlex MJ; Mc Lean AP; The septic abdomen: Open management with marlex mesh with a zipper. Surgery 99:399-407, 1986.
- 7.- Small-Bowel perforation complicating the open treatment of generalized peritonitis. Archives of Surgery 124:689-692, 1989.
- 8.- Artz CP, Barnett WO; Grogan JB; Further studies concerning the pathogenesis and treatment of peritonitis. Ann Surg 155:756-767, 1962.
- 9.- Stephen M; Loewenthal J; Continuing peritoneal lavage in high risk peritonitis. Surgery 85:603-606, 1979.
- 10.- Fry DE; Garrison RN; Heitsch RC: Determinants of death in patients with intraabdominal abscess. Surgery 88: 517-523, 1980.
- 11.- Fry DE; Pearlstein L; Fulton RL: Multiple system organ failure. Arch Surg 115:136-140, 1980.

- 12.- Michael D. Maddaus; D. Ahreaholz: Biología de la peritonitis y sus complicaciones en el tratamiento, Clinicas quirúrgicas de Norteamérica 2:471-483, 1988.
- 13.- Cesar Gutierrez Samperio. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo, 372-385, 1988. Manual Moderno.
- 14.- Hav T; Payne WD; Simmons RL; Fibrinolytic activity of - the peritoneum during experimental peritonitis Surg Gynecol Obstet 148:1979.
- 15.- Burnnett WE, Brown RG, Rosemond GP; The treatment of peritonitis using peritoneal lavage. Ann Surg 145:5, 1951.
- 16.- Duff JH, Moffat J; Abdominal sepsis. Managed by leaving abdomen open. Surgery 90:774-778, 1981.
- 17.- Kauste A, Hockerstedt K, Ahonen J; Peritoneal lavage as primary treatment in acute fulminant pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 156:458-463, 1983.
- 18.- Le quit P; Zipper closure of the abdomen. Neth J Surg 34:40-41. 1982.
- 19.- Mc Kenna JP, Mac Donald JA, Mahoney L; The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis. Surg Gynecol Obstet 130:254-258 1970.
- 20.- Steinberg D; On leaving the peritoneal cavity open in - acute generalized suppurative peritonitis. Am J Surg -- 137:216-220, 1979.
- 21.- Schumer W, Domingo RL, Jones B; Peritoneal lavage post-operative therapy of the peritoneal sepsis. Surgery 55: 6, 1964.
- 22.- Voyles CR, Richardson JD, Bland KI; Emergency abdominal wall reconstruction with polypropylene mesh. Ann Surg - 194:219-233, 1964.

- 23.- Wouters DB, Know RF, Slood MH: The use of the marlex -- mesh in patients with generalized peritonitis and multiple organ system failure. Surg Gynecol Obstet 156:609-617, 1983.
- 24.- Jon W. Jones, GJ Jurkovich: Polypropylene mesh closure of infected abdominal wounds. The American Surgeon 55:73-76, 1989.
- 25.- Chan STF, Esufali ST: Extend indications for polypropylene mesh closure of the abdominal wall. Br J Surg 73:3-6 1986.
- 26.- Donald E. Fry; Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1;115-132, 1988.
- 27.- Knaus WA, Draper EA. Wagner DP: Apache II: A severity of disease classification system. Crit Carr Med 13:818-829 1985.
- 28.- Artz CP, Barnett WO, Grogan JB: Further studies concerning the pathogenesis and treatment of peritonitis. Ann Surg 155:756-767, 1962.
- 29.- Stephen M, Loewenthal J: Generalized infective peritonitis. Surg Gynecol Obstet 147;231-234, 1978.
- 30.- Polk HC, Fry DE: Radical peritoneal debridement for established peritonitis: The result of a prospective randomized clinical trial. Ann Surg 192:350-354, 1980.
- 31.- Maetini S, Tobe T: Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis. Surgery 90:804-809, - 1981.