

11209

23
24



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

ESTUDIOS DE POSTGRADO

**CENTRO MEDICO NACIONAL
PUEBLA, PUE.**

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

TESIS DE POSTGRADO

que para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

presenta:

DR. LEOPOLDO CINTO AGUILAR



1991



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO NACIONAL

PUEBLA

SERVICIO DE GASTROCIRUGIA

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR. LEOPOLDO CINTO AGUILAR

RESIDENTE 3er. AÑO DE CIRUGIA

ASESOR:

DR. PEDRO REYES PARAMO

TEMA:

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

PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO GENERAL

INDICE

	PAG
ANTECEDENTES HISTORICOS	4
RESUMEN	6
INTRODUCCION	7
ESTRUCTURA DEL PERITONEO	8
RESPUESTA DEL HUESPED A LA PERITONITIS	9
DEFENSAS CELULARES	11
FLORA DEL TUBO DIGESTIVO	12
FLORA DEL INTESTINO DELGADO	12
FLORA FECAL Y DEL COLON	12
SUBSTANCIAS ADYUVANTES EN LA	
PATOGENIA DE LA PERITONITIS	13
SINERGISMO BACTERIANO	13
MANIFESTACIONES CLINICAS	14
MATERIAL Y METODOS	14
DESCRIPCION DE LA TECNICA	15
CUADRO No. 1	16
CUADRO No. 2	18
CUADRO No. 3	20
CUADRO No. 4	22
CUADRO No. 5	24
CRITERIOS DE FRY PARA ESTABLECER	
DISFUNCION DE ORGANOS	25
RESULTADOS	26
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30

ANTECEDENTES HISTORICOS

El tratamiento de pacientes con peritonitis supurada generalizada es complejo y pone a prueba el juicio clínico y la capacitación técnica de los cirujanos.

En 1905 Price demostró que el desbridamiento y el lavado de la cavidad peritoneal en sujetos con Apendicitis complicada era eficaz y señaló una importante disminución en la mortalidad.

También se presentaron varios autores como Yates y posteriormente Deaver (EUA) y en Alemania Kirschner en 1920 quienes dijeron que era imposible tanto físicamente como fisiológicamente efectuar desbridación, toda esta conducta imperó por más de medio siglo, todo tratamiento de pacientes con peritonitis fue por lo tanto expectante y conservador, solo se concretó al drenaje y a eliminar la fuente de contaminación. (3,8,11)

Se empleó también después el complemento de lavado peritoneal transoperatorio con soluciones de antibióticos y cierre diferido de la piel.

No obstante que ahora se cuenta con antimicrobianos potentes parenterales, unidades de cuidados intensivos equipadas con los últimos adelantos técnicos y un mejor conocimiento de la evolución biológica de la enfermedad, ha persistido la mortalidad en niveles de 30 a 80%.

Los resultados insatisfactorios han obligado a una reconsideración de los métodos y la creación de técnicas más intensivas para enfrentar estos problemas multifacéticos, las bases de éstas nuevas técnicas son tres principios conocidos y probados de tratamiento de infecciones supuradas, es decir: drenaje de focos sépticos, desbridamiento de tejidos de esfacelo y prevención ininterrumpida para que no se reacumule la sepsis.

McKenna y colaboradores llevaron a la práctica dos de los tres principios (drenaje y evitar la reacumulación), observando una disminución en la tasa de mortalidad de 60% a 20% en 25 personas.

Hudspeth después de concentrarse en el factor de eliminar por desbridamiento el tejido esfacelado, señaló supervivencia de 100% en 92 sujetos tratados con desbridamiento quirúrgico radical.

El tercer enfoque, que es una extensión natural del concepto de tratar la cavidad peritoneal como si fuese un gran absceso y entraña dejar al abdomen abierto y con taponamiento, ha recibido algunos datos de apoyo en los últimos 10 años.

Teóricamente permitiría un drenaje más completo de la cavidad del absceso y disminuiría las necesidades de una nueva operación para tratar la sepsis continua y drenar el absceso.

Steinberg utilizó suturas aponeuróticas sobre taponamiento abdominal y cerró de primera intención el abdomen de 48 a 72 horas después de extraer taponamiento o torundas y de examinar la cavidad abdominal para corroborar la resolución de la peritonitis y la disminución de la contaminación del

peritoneo, la mortalidad en su estudio fue del 7% quedando en duda de que sus pacientes tuvieran sepsis no complicada. Duff y Moffat en comienzos de este decenio trataron 18 enfermos después de nueva exploración por peritonitis no localizada y se valieron de la técnica de dejar el abdomen abierto, la tasa de mortalidad fue de 38%, el inconveniente fue la necesidad de apoyo ventilatorio alto. Maetani y Tobe mejoraron la técnica disminuyendo la necesidad de apoyo ventilatorio pero aumentó la frecuencia de abscesos y a la vez reoperación.

Anderson y colaboradores indicaron posibles problemas de la técnica de abdomen abierto, de su resultado de 20 pacientes, 70% requirió ventilación mecánica, el 50% de ellos la sepsis nunca se controló y la mortalidad fue de 60%, las fistulas, infecciones en los bordes y hernias fueron abundantes en los sobrevivientes.

En Francia se presentaron similares problemas al tratar el abdomen abierto, utilizaron rejillas de retención, espuma de poliuretano y tapones con yodopolivinilpirrolidona con fajas.

Wouters y colaboradores sugirieron en 1983 el uso de una malla de Marlex, con esto se evitó la tensión abdominal, la evisceración, la disminución del apoyo ventilatorio, se señaló una tasa de mortalidad de 20% y menos complicaciones respiratorias, siendo en éstos mayor incidencia en los abscesos residuales.

Valdría hacer una analogía clínica con la fascitis necrosante o la gangrena gaseosa. Una vez drenado el material purulento y desbridado el tejido blando necrótico (principios 1 y 2), se deja abierta la herida, pero taponeada y se vuelve a cubrir con apósitos y se desbrida diariamente hasta que esté limpia (principio 3), para después cerrarla o colocar un injerto. Al parecer se necesita un método similar con la pancreatitis necrosante infectada y la peritonitis difusa, pero para llevarla a la práctica es necesario dejar abierto el abdomen.

La técnica que siguen los autores y la que se sigue en el CMN HEP del IMSS está basada en las investigaciones de Duff y Moffat en Canada, Leguit en Holanda y Fagniez y colaboradores en Francia.

Hedderich y colaboradores en Montreal y Teichmann en Alemania, han combinado el empleo de malla de Marlex con mecanismo de zipper o cierre de cremallera para permitir inspección desbridamiento, drenaje y lavado diarios de toda la cavidad con abscesos o espacio infectado, de éste modo es posible aplicar los tres principios contra la infección en toda la cavidad.

Es difícil la selección de pacientes y la técnica no debe ser emprendida a la ligera.

RESUMEN

La experiencia del manejo de pacientes con sepsis de la cavidad abdominal en el Hospital de Especialidades de Puebla (HEP), del Centro Médico Nacional (CMN), se ha incrementado en el transcurso de éste año, con resultados favorables en la disminución de la mortalidad.

Todos los pacientes que reunieron los criterios de inclusión fueron estudiados en el lapso de 1990.

Las características de este trabajo es prospectivo con seguimiento, no comparativo y descriptivo, caracterizado por conocer el resultado del manejo de sepsis abdominal con colocación de polipropileno y dejando la cavidad abierta.

La mortalidad fue de 32% siendo el padecimiento más frecuente: pancreatitis necrótica hemorrágica, y las complicaciones observadas con la colocación de propileno fueron hernias postinsistenciales.

Se utilizaron esquemas de antimicrobianos en todos los pacientes, la mayoría de éstos requirió del manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y casi todos necesitaron Alimentación Parenteral Total (NPT).

Se observó que el uso de polipropileno da protección y soporte de los órganos intraabdominales, disminuye la pérdida de líquidos, evita el daño de la pared, mejora la función renal y respiratoria, fomenta la aparición de tejido de granulación, su técnica de colocación está al alcance de la mayoría de los cirujanos, el costo del material y obtención es sencillo y conjuntamente con las otras medidas permite resolver casos con serias lesiones de sepsis y de la pared abdominal.

INTRODUCCION

La peritonitis bacteriana no es simplemente el resultado de una contaminación producida por bacterias patógenas en la cavidad peritoneal, sino que se unen la acción de diversas sustancias que al vencer juntas las defensas locales del huésped, inician el proceso infeccioso (1,3,7,12,15)

Cuando la infección a provocado una peritonitis supurativa generalizada con tendencia a la Falla Orgánica Múltiple (FOM), se sugiere el uso de manejo de la cavidad abdominal sin suturas de la pared colocando polipropileno (hule), es decir dejándolo abierto y solo suturarlo al borde de la herida con la finalidad de obtener mayor control del paciente y mejores resultados en porcentaje de mortalidad

Es un estudio prospectivo con seguimiento, no comparativo descriptivo y longitudinal respecto a una alternativa de tratamiento de sepsis abdominal con abdomen abierto y colocación de polipropileno suturado a la pared

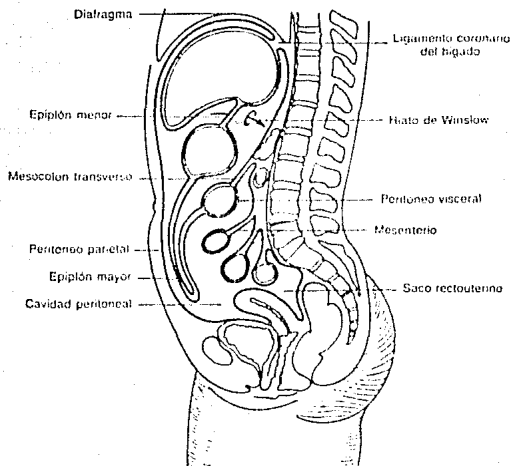
Se desarrollará la forma de realización iniciando con una descripción anatómica, mecanismos de defensa y bacteriología del peritoné, mención de las sustancias coadyuvantes y sinérgismo bacteriano en la sepsis, tratamientos actuales y sus resultados con sus respectivos análisis

ESTRUCTURA DEL PERITONEO

Estructuralmente el peritoneo es una membrana mesotelial serosa que limita las paredes abdominales parietales y envuelven a las vísceras, carece de resistencia, es un saco cerrado en el hombre, en la mujer no lo es así por que las tubas uterinas comunican a la cavidad del útero y este a la vagina; a nivel del diafragma funciona absorbiendo sustancias en forma de partículas a través de estomas linfáticos modificados.

Resulta que el epiplón gastrohepático y el estómago dividen al celoma en las cavidades peritoneales mayor y menor y se comunican a través del Hiato de Winslow(1)

El área del peritoneo es aproximadamente igual al área total de la superficie corporal (1.7 m²), el área funcional se calcula de 1 m². Se encuentran formaciones peritoneales como epiplón gastrocólico, gastroesplénico, gastrohepático, El epiplón delimita estados inflamatorios, el mesenterio es importante por ser parte del sostén y el lugar donde van los vasos, el peritoneo se desliza gracias a un líquido lubricante y que por lo general contiene 40% de macrófagos, 50% de linfocitos y células mesoteliales, aquí no hay bacterias.



Relaciones de las superficies y los espacios peritoneales en el adulto

RESPUESTA DEL HUESPED A LA PERITONITIS

Existen en la cavidad abdominal del individuo algunos mililitros de liquido claro conteniendo macrófagos, linfocitos y células mesoteliales, la peritonitis suele originarse por contaminación con el contenido de los órganos intraperitoneales, el primer mecanismo y principal mecanismo para la defensa del huésped es la absorción y el drenaje linfático a través del diafragma y a los linfáticos regionales, posteriormente las bacterias son infiltradas hacia el conducto torácico o pasan a la sangre fijados posteriormente en los macrófagos del hígado, el brazo, el pulmón donde se lleva a cabo la fagocitosis y muerte de las bacterias

Las opsoninas naturales en forma de anticuerpos y el complemento sérico que se unen a la superficie de las bacterias favorecen el mecanismo de la fagocitosis

Secundariamente la línea de defensa es la respuesta inflamatoria, se presenta flujo de Neutrófilos, aumenta el número de polimorfonucleares correlacionándose con la cantidad de bacterias del inóculo, así mismo hay opsoninas y leucocitos, se puede iniciar el proceso de la fagocitosis intraperitoneal (1,3)

El exudado inflamatorio hacia la cavidad peritoneal puede ser desencadenado por diversos estímulos siendo el más importante la irritación química que produce el contenido intestinal y además la interacción entre el liposacárido que cubre la bacteria y el complemento sérico, con la consecuente activación en la cascada del complemento: Los productos de esta cascada dan lugar a producción de sustancias vasoactivas y factores quimiotácticos que aumentan la respuesta inflamatoria.

Las bacterias no eliminadas con la respuesta inicial pueden producir acumulación de neutrófilos y líquidos de edema en tanto que las bacterias viables restantes pueden formar abscesos.

Los neutrófilos tienen una vida aproximada de 2 a 5 días rompiéndose dentro de colecciones localizadas, liberando productos osmóticamente activos, es posible que esta liberación origine cierta tendencia a formación de abscesos para crecer con el tiempo (1,3)

Cuando el peritoneo da lugar a liberación de líquido rico en fibrina se efectúa aislamiento del material infectante en pequeñas zonas y el sellado de pequeñas perforaciones, esto puede lograr acción de unión de superficies peritoneales, la peritonitis elimina la actividad fibrinolítica del mesotelio y se establecen las locuciones.

Pueden formarse abscesos intraabdominales en el sitio de la perforación si se limita la infección, el epiploon por su movilidad facilita la localización (1,3,10).

Los patrones de flujo de las colecciones purulentas que no están localizadas están determinadas por la gravedad, los límites anatómicos y

los gradientes de presión intraperitoneal y especialmente por los movimientos diafragmáticos que favorecen la diseminación caudal.

Por otro lado las adherencias de fibrina posiblemente no podrían localizar las infecciones o sellar pequeñas perforaciones en presencia de una motilidad intestinal normal, como respuesta a la irritación e inflamación intestinal se produce rigidez y pàralisis tanto en los músculos abdominales como en el diafragma, esto dá como consecuencia disminución de absorción del material tóxico.

Ademas de aislar la fibrina los focos inflamatorios mediante la polimerización de fibrinógeno en fibrina, atrapa mecànicamente un número considerable de bacterias lo que probablemente representa un mecanismo de defensa muy primitivo contra la invasión microbiana, en caso de ser absorbidas algunas bacterias hacia los linfáticos del diafragma es seguro se presente septicemia por lo general fatal, siendo los exudados de fibrina los encargados de impedir que esto ocurra, por otro lado la presencia de fibrina aislando las bacterias impide que éstas sean fagocitadas (1,3,7,10).

DEFENSAS CELULARES

El líquido peritoneal aloja a macrófagos peritoneales, estas se renuevan continuamente a partir del fondo común de monocitos circulantes. Su capacidad antimicrobiana se demuestra por la presencia de receptores Fc y C3 con capacidad fagocítica interviniendo así como presentadoras de antígenos en la respuesta inmune dependiendo de células T, además cuando se estimulan pueden secretar diversos productos fisiológicamente activos como un factor procoagulante que induce la coagulación por vía intrínseca coadyuvando al atrapamiento bacteriano local, prostaglandinas y leucotrienos.

Se ha mencionado que además de macrófagos hay eosinófilos, basófilos y células cebadas, tienen grandes cantidades 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 activadoras del plasminógeno lo convierten 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 esto que la sangre que se vierte en la cavidad peritoneal no se coagula, solo en caso de traumatismo, isquemia o infección hay una reducción drástica de la actividad fibrinolítica del mesotelio.

En estas circunstancias la liberación de tromboplastina de las células dañadas promueven 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 posoperatorio.

Durante la sepsis abdominal la formación de adherencias de fibrina puede ayudar en la localización de la infección y ésta función puede aumentarse aún más por la inhibición de la actividad fibrinolítica peritoneal.

En Torina experimental bacterias incluidas en coágulos, pocas veces ocasionan muerte cuando éstas se sitúan dentro de la cavidad peritoneal, mientras que la inoculación con éstas bacterias libremente en el peritoneo ocasionan la muerte, los que sobreviven a las inoculaciones bacterianas tienen cavidades peritoneales normales, mientras que los que recibieron coágulos con bacterias tiene abscesos, la depuración bacteriana es difícil por la deficiencia de penetración de los neutrófilos al coágulo (1,3,5,11).

FLORA DEL TUBO DIGESTIVO

El estómago humano vacío es estéril debido a la acción germicida del HCl (ácido clorhídrico), sin embargo la presencia de alimento y sangre humana neutraliza el ácido y las bacterias son capaces de sobrevivir, después de una comida normal diversos gérmenes como las enterobacterias, bacteróides y lactobacilos de la comida y saliva alcanzan una concentración de 10^{13} /ml. de contenido gastrointestinal, después del vaciamiento gástrico el PH disminuye y se inicia la esterilidad.

FLORA DEL INTESTINO DELGADO

Rara vez la parte proximal del intestino exceden de 10^5 , a menudo muestran menos de 100 microorganismos por ml. o ausencia de los mismos, los que llegan a encontrarse son provenientes de la boca (Streptococo viridans y lactobacilos) en menos cantidad enterobacterias y bacteróides.

Hacia el ileon los conteos bacterianos aumentan un poco hasta que el ileon distal y el terminal promedian 10^6 o 10^7 por ml., los lactobacilos y los estreptococos son más notables aquí, los bacteróides y las enterobacterias se presentan en cantidades mayores, en el ileon terminal hay cantidades casi iguales de aerobios y anaerobios.

FLORA FECAL Y DEL COLON

Aunque se tiene pocos estudios respecto a la flora del colon posiblemente se parezca a la de las heces, Moore y Haldeman concluyeron que la flora fecal humana podía tener más de 400-500 clases de bacterias, en un conteo total de anaerobios fué de 3.79×10^{11} por gramo de peso seco de heces y la relación aerobios-anaerobios fué de más de 3000 a 1.

Las especies dominantes en la flora fecal de individuos normales con una dieta occidental son

Eubacterium lentum	Clostridium bifermentans
Bacteroides distasonis	Bacteroides ovatus
Escherichia coli	Eubacterium combesi
Bacteroides vulgatus	Peptococcus prevotii
Bacteroides fragilis	Acidaminococcus fermentans
Streptococcus faecalis	Clostridium perfringens
Clostridium ramosum	Streptococcus lactis
Bacillus Sp	Streptococcus mitis
Grupo de bacteroides fragilis, otros peptostreptococcus intermedius.	

SUBSTANCIAS ADYUVANTES EN LA PATOGENIA DE LA PERITONITIS

La causa primaria de la peritonitis es la presencia de bacterias, sin embargo ciertas sustancias llamadas adyuvantes potencializan el efecto de las bacterias en la contaminación del peritoneo, ésto puede ser tejido desbitelizado o necrótico, heces fecales, sulfato de bario, mucina gástrica, billis y hemoglobina.

Se desconoce el mecanismo por el cual éstos adyuvantes potencializan el poder patogénico de las bacterias o disminuyen los mecanismos de defensa del peritoneo, lo cierto es que debe limpiarse la cavidad en la cirugía.

SINERGISMO BACTERIANO

Una de las sustancias adyuvantes más importantes para la producción de peritonitis es la presencia de otras bacterias además de las patógenas. El colon puede contener normalmente bacterias de 10^{16} por gramo de heces fecales con más de 400 especies diferentes, aunque en los cultivos en presencia de peritonitis se encuentran pocas especies, ésto es por los mecanismos de defensa del huésped que ayudan a eliminarlas.

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 mezcla de un germen facultativo aeróbico produce consistentemente la presencia de abscesos intraperitoneales.

Un modelo experimental clásico de peritonitis fecal denominado bifásico, es el que incluye a *E. coli* y *Bacteroides fragilis* como prototipo de infección sinérgica por dos copatógenos.

Destacan mecanismos de sinergismo bacteriano y por lo menos tres son los más vistos y uno de ellos es la producción de nutrición de una bacteria para que se nutra otra, otra es la acción de protección para la fagocitosis y otra es la de crear un ambiente anaeróbico. Los bacilos coliformes pueden disminuir el potencial redox favoreciendo el crecimiento de los gérmenes anaeróbicos especialmente el del grupo bacteroides. Por otro lado bacteroides fragilis es capaz de inhibir por lo menos *In vitro* la fagocitosis de *Proteus mirabilis*. Los antimicrobianos destruyen alguna bacteria sin que ésto quiera decir que destruya a la otra, el ejemplo se observa cuando se aplica gentamicina cuando hay *E. coli*, pero cuando no, ésta puede favorecer la presencia de abscesos con bacteroides, mas alguna bacterias pueden inhibir la acción bactericida de algunos antimicrobianos.

La forma de inactivar a las bacterias es tratando la infección como si se tratara de un cultivo puro.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Clinicamente las manifestaciones de la sepsis abdominal dependen de la enfermedad especifica que la este causando y los factores dependientes del huésped como pueden ser, estados de inmunosupresión y cirugía reciente.

La causa más frecuente es la perforación de un viscera hueca manifestándose por datos de irritación peritoneal, vómito, náuseas, mal estado general, ílio paralítico y mientras el cuadro progresa se llega al shock séptico, esto ya en forma extrema de la sepsis en sus dos fases, hiperdinámica e hipodinámica, siendo ésta en la mayoría de las veces irreversible, con falla orgánica múltiple, en los estudios de laboratorio existe leucocitosis, acidosis e hipernatremia, las radiografías de abdomen muestran generalmente aire subdiafragmático si la causa es una perforación, la sepsis abdominal se establece clinicamente

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, prospectivo, con seguimiento, no comparativo, descriptivo y longitudinal donde se aceptaron a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que ingresaron al servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades de Puebla (HEP), del Centro Médico Nacional (CMN), del IMSS, durante el período comprendido de Enero de 1990 a Enero de 1991, algunos de ellos estudiados y tratados en la Cd. de Tlaxiaco Oax. en la rotación de práctica complementaria de la especialidad de Cirugía General.

Los pacientes fueron 23 hombres cuyas edades estuvieron entre los 13 y los 69 años de edad. 15 mujeres que tuvieron entre 16 y 70 años, los pacientes masculinos constituyeron el 60.53% y las mujeres el 39.47%

Se efectuaron cuadros gráficos en los cuales se muestran las edades, sexo, diagnóstico preoperatorio, número de lavados, días de hospitalización, días de nutrición parenteral total (NPT), días en unidad de cuidados intensivos (UCI), complicaciones inherentes al procedimiento, número de fallecimientos, número de sobrevivientes, antimicrobianos más utilizados, bacterias más frecuentes en cultivos.

Todos los pacientes contaron con estudios básicos de laboratorio, radiografías de tórax y abdomen antes y después de la cirugía, a todos se aplicó polipropileno suturado a la piel y los lavados peritoneales y desbridamiento se llevó a cabo también, utilizando solución fisiológica según las necesidades.

DESCRIPCION DE LA TECNICA

En la primera cirugía se intenta resolver el problema desencadenante, por medio de técnicas estándar como desbridamiento de tejidos necróticos, reparación de perforaciones, resecciones y anastomosis, exteriorizaciones, etc. Posterior a esto se coloca el polipropileno a la pared de tamaño a la herida previo lavado de la cavidad abdominal, todos los pacientes se impregnan antes de las intervenciones de agente captilo además de tomarse muestras de la secreción para cultivo en decisión del cirujano emprender la cirugía y valorar la magnitud de la contaminación para pronosticar la cantidad de lavados que pudieran llegar a realizarse.

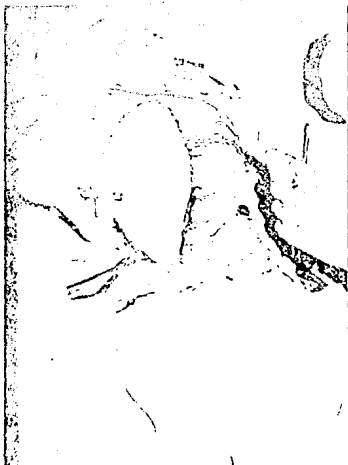
La finalidad de colocación del polipropileno suturado a la pared es para poder revisar en forma directa las secreciones, sangrados, la coloración de las asas, se prefirió el uso de nylon para suturar el polipropileno, sutura continua, así se facilita el retiro de la cubierta en cada lavado.

Los lavados de la cavidad se valoraron en cada paciente, realizándose cada 24-48 horas, éstos se dejan de hacer al observar disminución del estado infeccioso y se retira la cubierta cuando las condiciones del tejido son suficientes para la cicatrización (granulación).

A los pacientes que cursaron con Pancreatitis Necrótica Hemorrágica, además de la técnica de abdomen abierto se utilizaron drenajes tipo sump y penrose, la mayoría necesitó de UCI y NPT, a ninguno se aplicó sueros de alimentación en el tracto digestivo.

Algunos pacientes necesitaron de efectuarse traqueostomía, venodisecciones, apoyo ventilatorio y todos los cuidados inherentes a pacientes graves sépticos, gastrostomía, colostomía, ileostomía, etc.

Aunque técnicamente no resulta difícil hacer esta operación, se debe tener cuidado de no dañar alguna viscera ya que se reporta ruptura del hule y por consiguiente salida de las vísceras de la cavidad abdominal.



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 NH	No	Vivo
2	69	M	Abscesos múltiples por fistula post colonistectomía	Gastrointestinal y Respiratorio	Muerto
3	16	F	Peritonitis por apendicitis complicada	Respiratorio	Viva
4	34	M	Peritonitis generalizada PHAB	Respiratorio, Renal y Hepático	Muerto
5	25	M	Perforación omental por trauma	No	Vivo
6	33	M	Poli-traumatismo con ruptura esplénica, abscesos	Respiratorio 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, Resp. y Gastrointestinal	Muerto
11	27	M	Perforación de estómago y colon por HPAF	Renal, Resp. y Gastrointestinal	Muerto
12	70	F	Dilatación de anastomosis	No	Viva
13	47	M	Perforación de colon por HPAF	Renal, Resp. y Gastrointestinal	Muerto
14	40	F	Sepsis PO histerectomía	Renal	Vivo
15	56	M	Sepsis PO pancreatitis NH	Digestivo	Vivo
16	46	M	Sepsis PO pancreatitis NH	Digestivo y Renal	Vivo
17	21	M	Fistula enter o cutánea	Renal	Vivo
18	37	F	Pancreatitis aguda edematosa	No	Vivo
19	37	F	Sepsis PO traumatismo abdominal	Renal	Vivo
20	27	F	Sepsis PO pancreatitis NH	Digestivo y Renal	Vivo
21	44	M	Sepsis trauma abdominal	No	Vivo
22	63	M	PO apendicitis complicada	No	Vivo

23	67	F	Sepsis PO pancreatitis NH	No	Vivo
24	23	M	HP Abscesos, perforación, Fístula intestinal	Gastrointestinal y Hepático	Vivo
25	27	F	Evidenciación, pancreatitis NH, abscesos	No	Vivo
26	69	F	Sepsis, dehiscencia de anastomosis	Cardiovascular	Muerto
27	47	M	HPPAF	Insuf. Renal Aguda, STDA	Muerto
28	20	F	Sepsis, perforación intestinal por Ascaris	No	Vivo
29	48	M	HPPAF, lesión de colon, sepsis	No	Vivo
30	30	M	HPPAF, perforación de estómago	Renal	Vivo
31	38	M	Oclusión intestinal por bridas	Renal	Muerto
32	65	F	Sepsis por trombosis mesentérica	Renal, Gast Hepat y Resp	Muerto
33	36	M	Pancreatitis NH	FOM	Muerto
34	52	M	STAD, dehiscencia de piloroplastia	FOM	Muerto
35	27	F	Pancreatitis NH, abscesos	Respiratorio	Vivo
36	70	F	Dehiscencia de anastomosis	Respiratorio	Muerto
37	29	F	Pancreatitis hemorrágica, CCL	No	Vivo
38	23	M	Ostrucción intestinal PO, HAB	No	Vivo

CLAVE: CCL: Colicistitis Crónica Litiasica
 FOM: Fiebre Orgánica Múltiple
 HBA: Herida por Arma Blanca
 HPPAF: Herida Por Proyectil de Arma de Fuego
 NH: Necrótico Hemorrágico
 PO: Post Operatorio
 STDA: Sangrado de Tubo Digestivo Alto

CUADRO No. 2 DIAS PREVIOS A LA COLOCACION, DURANTE EL TRATAMIENTO Y POSTERIORES

PACIENTE	DIAS ENTRE INICIO DEL PADECIMIENTO Y COLOCACION DEL PLASTICO	No. DE DIAS C/ PLASTICO	No. DE LAVADOS	DIAS POST. A RETIRO
1	7	21	3	36 V
2	19	44	7	0 M
3	16	19	3	15 V
4	4	3	2	0 M
5	9	30	6	3 V
6	11	15	1	7 V
7	9	19	1	1 V
8	17	33	3	2 V
9	8	12	4	2 V
10	23	2	1	0 M
11	25	11	5	0 M
12	6	15	3	1 V
13	10	13	3	0 M
14	10	12	3	15 V
15	6	10	2	23 V
16	5	15	4	12 V
17	9	16	3	15 V
18	5	12	3	37 V
19	3	26	6	30 V
20	4	15	3	37 V
21	2	25	5	38 V
22	12	116	8	27 V

23	39	28	5	8 Y
24	5	24	5	21 Y
25	5	15	5	1 Y
26	6	16	3	0 M
27	40	13	3	0 M
28	5	15	3	16 Y
29	2	12	2	12 Y
30	1	20	5	16 Y
31	7	3	2	0 M
32	3	3	2	0 M
33	8	30	16	0 M
34	3	35	14	0 M
35	5	25	4	8 Y
36	2	17	3	7 M
37	2	20	2	7 Y
38	16	12	5	12 Y

CLAVE: Y: VIVO
M: MUERTO

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

PACIENTE	DIAS EN UCI	DIAS CON NPT	DIAS TOTALES DE HOSPITALIZACION	RESULTADO
1	No	34	57	Vivo
2	87	84	87	Muerto
3	14	40	43	Vivo
4	3	1	3	Muerto
5	10	19	33	Vivo
6	No	20	32	Vivo
7	3	19	22	Vivo
8	4	28	36	Vivo
9	No	14	39	Vivo
10	No	No	3	Muerto
11	12	29	36	Muerto
12	No	13	20	Vivo
13	10	12	13	Muerto
14	No	14	32	Vivo
15	4	42	45	Vivo
16	6	26	35	Vivo
17	6	20	31	Vivo
18	13	22	39	Vivo
19	29	20	35	Vivo
20	36	28	51	Vivo
21	10	16	63	Vivo
22	No	128	136	Vivo

23	4	21	29	Vivo
24	13	18	29	Vivo
25	4	19	5	Vivo
26	No	14	19	Muerto
27	13	12	23	Muerto
28	No	No	31	Vivo
29	No	No	25	Vivo
30	No	No	38	Vivo
31	No	No	4	Muerto
32	No	No	4	Muerto
33	40	42	45	Muerto
34	40	45	52	Muerto
35	16	20	45	Vivo
36	No	14	19	Muerto
37	6	No	30	Vivo
38	3	18	35	Vivo

**CUADRO No. 4 COMPLICACIONES Y SECUELAS
DEL PROCEDIMIENTO**

PACIENTE	COMPLICACIONES INHERENTES AL PROCEDIMIENTO	SECUELAS DEL PROCEDIMIENTO
1	Absceso de pared posterior al cierne primario de la pared	No
2	Fistula intestinal	No
3	Fistula intestinal	Hernia post-insiccional
4	No	No
5	No	Hernia post-insiccional
6	No	Hernia post-insiccional
7	No	Hernia post-insiccional
8	Fistula Intestinal	Hernia post-insiccional
9	No	Hernia post-insiccional
10	No	No
11	Evisceración	No
12	No	Hernia post-insiccional
13	Fistula intestinal	No
14	Dehiscencia de piel	Fibrosis extensa
15	No	No
16	Fistula pancreática	No
17	Absceso residual	No
18	Hematoma de pared	No
19	Necrosis pancreática parcial	No
20	Perforación duodenal	Hernia de pared
21	Rompimiento de hule y evisceración	No
22	No	No

23	No	No
24	Oclusión intestinal	No
25	No	Hernia Post-insisional
26	No	Hernia Post-insisional
27	No	No
28	Absceso de pared	No
29	Perforación de ileon	No
30	Necrosis parcial del ligamento gastrocólico	No
31	Oclusión recurrente intestinal	No
32	Distensión por oclusión	No
33	Perforación de colon, gástrico, adherencias	No
34	Descendencia de suturas pilórica, fístula duodenal, sangrado masivo	No
35	Evisceración	Hernia post-insisional
36	Absceso de pared	No
37	No	Hernia post-insisional
38	No	No

CUADRO No. 5 **NUMERO DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS**
PREVIOS A LA COLOCACION DE POLIPROPILENO

NUMERO DE OPERACIONES	NUMERO DE FALLECIMIENTOS AL PROCEDIMIENTO	NUMERO DE SOBREVIVIENTES
1	1	6
2	4	5
3	3	6
4	1	2
5	0	6
6	0	1
7	1	0
8	0	1
14	1	0
16	1	0
TOTAL	12	TOTAL 26

CRITERIOS DE FRY PARA ESTABLECER DISFUNCION DE ORGANOS

PULMONES Define la insuficiencia pulmonar como la necesidad durante 5 días consecutivos o más con sostén de ventilador con una FIO₂ de 0.4 o mayor, tales criterios se utilizaron para identificar al individuo verdaderamente hipóxico que necesitaba de la ventilación de apoyo y escluí al mismo tiempo a individuos con hipóxia transitoria que podían mejorar con medidas a corto término.

HIGADO Define como insuficiencia hepática a la presencia de hiperbilirrubinemia superior a 2.0 grms. por 100 ml., así como al incremento en la transaminasa glutámico oxalacética (TGO), deshidrogenasa láctica (DHL) del doble de lo normal, se buscó con la inclusión de los datos de enzimas, escluir la hiperbilirrubinemia transitoria que a veces aparece en hematoma retroperitoneal, fractura de pélvis o ictericia potencial por incompatibilidad de sangre.

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 medicación de la diuresis diaria o de cada hora, no constituye un criterio fiable para identificar disfunción renal.

VIAS GASTROINTESTINALES Se definió como insuficiente a éstas vías en términos de hemorragia de las vías superiores debida a úlceras por stres corroborada o sospechada, se consideró también insuficiencia a la hemorragia corroborada por endoscopia proveniente de las lesiones agudas del estómago, principalmente cuando fallaba la sospecha clínica, además de haber sangrado más de un litro en 24 horas (principalmente por úlceras de stres) (3).

RESULTADOS

Se aceptaron un total de 38 pacientes de los cuales 23 son masculinos y 15 femeninos, las edades estaban entre 13 y 70 años, los hombres representaron el 60% y las mujeres el 40%, todos tratados con técnica de abdomen abierto.

El número de sobrevivientes fué de 26 (68%), el número de defunciones fué de 12 (32%), 9 pacientes presentaron cuadro de pancreatitis necrótico hemorrágica (23.6%), 4 pacientes por apendicitis complicada (10.5%), al igual cuatro pacientes por trauma abdominal y 4 más por dehiscencia de anastomosis (10.5% correspondientemente), 3 pacientes presentaron perforación gástrica (7.8%), y otros 3 presentaron fistulas enterocutáneas (7.8%), 2 presentaron perforación de colon (5%), 2 presentaron perforación por arma blanca (5%) y solo un paciente (2.6%) presentó perforación intestinal por salmonella, otro perforación traumática de colon, otro perforación intestinal por ascaris, otro presentó oclusión intestinal, otro pancreatitis edematosa severa, otro complicación post-histerectomía y otro lesiones por trombosis mesentérica (2.6% respectivamente).

El número de lavados de cavidad fué de 2 a 16 en un promedio de 3 a 5 (10.5%), los días de apoyo nutricional fluctuó entre 0 y 128 días predominando un promedio de 20 días.

Hubo variación en la hospitalización con un mínimo de 3 a 136 días con un promedio de 25.

En UCI se tubo un promedio de 10 días, 14 pacientes no ingresaron a ésta unidad.

Todos los pacientes recibieron triple esquema de antimicrobianos predominando el uso de Metronidazol, Cefotaxima, Amikacina, Cloranfenicol, Gentamicina, Ciprofloxacina, Penicilina sódica cristalina, Dicloxacilina, recibieron los pacientes tratados en la Cd. de Tlaxalco, Oax. Únicamente esquema de Metronidazol, Gentamicina y Ampicilina, con resultados muy favorables a los tratados en el HEP del CMN.

Fallecieron pacientes presentando principalmente falla orgánica múltiple predominando la renal y la respiratoria, la secuela principal fué en 12 pacientes la presencia de hernia postinsional.

Se presentaron complicaciones en la técnica de abdomen abierto como fistulas intestinales en 2 pacientes, en 1 fistula pancreática, hematoma de pared en otro, 3 tuvieron absceso de pared, dehiscencia de sutura pilórica en uno, otro presentó eviseración por rompimiento del hule, absceso residual y oclusión intestinal en otro: Pudo controlarse la mayoría de éstas complicaciones.

DISCUSION

El tratamiento de pacientes con sepsis intraabdominal es complejo. Desde el principio de siglo se demostró que el desbridamiento y la técnica de lavado peritoneal era eficaz, posteriormente se contradujo esto en la primera mitad del siglo, teniéndose la idea general de que era imposible el drenaje de la cavidad peritoneal y que el tratamiento por lo tanto debía ser conservador, la intervención quirúrgica se orientó al drenaje y a eliminar la fuente primaria de contaminación (3).

En años siguientes el criterio fué complementado por el empleo de lavados peritoneales transoperatorios con soluciones de antibióticos y cierre diferido de piel (3,4,8,10,12).

Aunque se cuenta con antibióticos potentes, UCI, NPT y un mejor conocimiento de la evolución biológica de la enfermedad, ha persistido la mortalidad del 30 al 80%, esto ha hecho reconsiderar acerca de los métodos utilizados y algunos capaces de enfrentar problemas multifactoriales.

Son tres principios en las bases de éstas nuevas técnicas en el tratamiento de infecciones supuradas, drenajes de focos sépticos, desbridamiento de tejidos esfacelados y prevención ininterrumpida para que no se reaccumule el material purulento (2,3,4,8,12).

Se ha tratado el abdomen séptico como si fuese un gran absceso, esto es dejándolo abierto, se han utilizado suturas aponeuróticas sobre taponamiento abdominal con dudosa disminución de la mortalidad del 7%.

Inició el tratamiento de abdomen abierto realizando lavados en forma tardía lo que ocasionó la aparición de abscesos residuales.

Técnicamente dejando el abdomen abierto suturando polipropileno a la pared y efectuando lavados periódicos de la cavidad se presenta algunas complicaciones que a medida que se practica esta técnica, se disminuyen los accidentes, y la tasa de mortalidad se mantiene con buenos resultados, en éste estudio de 38 pacientes se tuvo una sobrevivencia del 68% y una mortalidad del 32%, ocasionados por infecciones o traumas de los órganos intraabdominales.

Secuencialmente la falla orgánica múltiple fué la causa de las muertes, se necesitó del apoyo de UCI y NPT sobretodo en pacientes graves con ayuno prolongado y manifestaciones de daño funcional en sistemas.

Utilizamos polipropileno (hule) y Steri drape en los pacientes observándose que el primero constituye un material barato, eficaz, fácil de preparar que se esteriliza con gas.

Es un procedimiento que demuestra que puede utilizarse en pacientes con sepsis abdominal ya que facilita el lavado y cierre de la cavidad en un tiempo máximo de 15 a 20 minutos, los resultados obtenidos muestran porcentajes de mortalidad bajo en comparación con reportes mundiales donde se utiliza técnica de abdomen abierto.

Esta técnica debe ser bien valorada, ya que su mal empleo puede condicionar accidentes en aquellos que no lo necesitan (6,9,10,11,12).

CONCLUSIONES

- El diagnóstico temprano en padecimientos que requieren cirugía y el procedimiento quirúrgico adecuado por personal médico bien capacitado, evitará complicaciones intraabdominales como la sepsis, cuando el criterio médico es el correcto, la primera cirugía es determinante para la sobrevivencia de los pacientes
- Cuando no se presenta FOH los pacientes tiene 100% de probabilidades de sobrevivir, así como los que solo presentan la falla de un órgano
- Cuando se presenta falla de 2 órganos se tiene el 50% de posibilidades de sobrevivencia, el 100% de mortalidad es en aquellos con falla de 3 órganos o más.
- Estadísticamente los resultados de mortalidad en éste estudio no difiere de los publicados en la literatura mundial
- Se observó que la edad no tiene gran determinación en la mortalidad, ni el sexo, aunque la mayoría fueron masculinos (60%), se menciona en la literatura mundial que el paciente a partir de 60 años presenta más posibilidades de mortalidad
- En éste estudio se observó que el apoyo de UCI y NPT no son tan determinantes para el manejo del paciente con sepsis abdominal aunque constituye un apoyo para pacientes graves
- No existe hasta el momento un parámetro que defina al paciente en el que deba emplearse el uso de polipropileno, realmente es el aspecto clínico quién lo determina.
- El retardo del tratamiento de pacientes con sepsis aumenta la mortalidad.
- Se observó que los pacientes del medio rural responden más al tratamiento sistémico de antimicrobianos de primera elección como son: la Ampicilina, Gentamicina y Metronidazol (no se cuenta con otros).
- El plástico suturado a la pared facilita las fases de lavado, el daño a la piel es menor
- El uso de propileno dá protección y soporte de los órganos Intraabdominales, disminuye la pérdida de líquidos, evita daño de la pared, mejora la función renal y respiratoria, fomenta la aparición de tejido de granulación, su técnica de colocación está al alcance del cirujano entrenado, el costo del material y obtención del mismo es sencillo y permite junto con otras medidas de tratamiento resolver casos con pacientes sépticos con lesiones serias de la pared abdominal

BIBLIOGRAFIA

- 1 E WILSON; FINEGOLD Y WILLIAMS. Infecciones Intraabdominales. Mc Graw Hill 1987 pag 57-87
- 2 HEDDERICH GS, Mc LEAN AP, WERLEX HJ. The septic abdomen open management with marlex mesh a zipper. Surgery 99-1986 pag 399-407
- 3 WALASH L; GARRET, CHIASSON PATRICK. Abdomen abierto. Clinicas quirúrgicas de Norteamérica 1988-1 pag 27-43.
- 4 JOHN H DUFF, MD; F.R.C.S JOHN HOFFAT MD. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. Surgery 90-4. pag 774-776
- 5 DB. WOUTERS, MD, RAF KROM, MD, MUJ SLOOFF, MD, KOOSTRA, MD, P.J. KUIJER. The use of marlex mesh in patients with generalized peritonitis and múltiple organ system failure. Surgery and Gynecology Obst. may-83, 156 pag 609-14.
- 6 WOLFGANG TEICHMAN; DIETMAR H; WITTMANN DH, PETER A ANDREONE, MD. Scheduled Reoperations (Etappenlavage) for Diffuse Peritonitis Act. Srg 1986, 121; pag. 147-151
- 7 ARTZ CP; BARNETT WO, GROSSAN JB, Further studies concerning the pathogenesis and treatment of peritonitis. Ann Surg. 1962-155 pag. 756-767
- 8 HUDSPETH AS; Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. Arch Surg 1975-110 pag. 1233-1236
- 9 STEPHEN M, LEOWENTHAL J; Continuing peritoneal lavage in high risk peritonitis. Surgery 1979-85, pag 603-606.
- 10 FRY DE, GARRISON RN, HETISH RC, Determinants of death in patients with Intraabdominal abscess. Surgery 1980-88, pag 517-23
- 11 ANDERSON ED; MONDELBAUM DM, ELLISON EC; Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis, Am J. Surg. 1983-145, pag. 131-135.
- 12 Small-Bowel perforation complicating the open treatment of generalized peritonitis. Archives of Surgery 1989-124, pag 689-92.
- 13 A. KAUSTE; K. HÖCKERSTED MD; J. AHONEN; H. TERVASKARI, Peritoneal lavage. Asa. Primary Treatment in acute fulminant Pancreatitis, Surgery- Gynecology and Obst. april 1983-156, pag 458-63
- 14 MICHEL STHEPEN, JOHN LOEWENTHAL; Generalized Infective peritonitis. Surgery-Gynecology and Obst. August 1978-147. pag 231-34
- 15 CARRASCO R; MONTAÑO E; CASTRO L; MURGUIA CR; FUENTES P; Nutrición parenteral total en pacientes con cirugía múltiple y sepsis. Medicina Crítica y Terapia Intensiva, 1989, Dic-3-6. pag 14-18.