

11209  
35  
2j.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SECRETARIA DE MARINA ARMADA DE  
MEXICO**

**DIRECCION GENERAL DE SANIDAD NAVAL  
CENTRO MEDICO NAVAL**

**" TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS INFECCIONES  
INTRAABDOMINALES EN EL CENTRO MEDICO NAVAL "**

**TESIS DE POSGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

**P R E S E N T A**

**TTE. DE FRAGATA S. N. M. C.**

**MARIO ALBERTO GUTIERREZ CARRILLO**

**DIRECTOR DE TESIS CAPITAN DE CORBETA S. N. M. C.**

**OCTAVIO ROJAS DIAZ**

**MEXICO, D F.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**1992**



## **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

	Págs.
JUSTIFICACION.....	1
OBJETIVOS.....	2
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
FISIOPATOLOGIA.....	5
ETIOLOGIA.....	9
BACTERIOLOGIA.....	11
CUADRO CLINICO.....	12
LABORATORIO.....	14
GABINETE.....	14
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	15
MATERIAL Y METODO.....	18
ANALISIS DE DATOS.....	22
CONCLUSIONES.....	26
BIBLIOGRAFIA.....	28

## J U S T I F I C A C I O N

A pesar del advenimiento de los antibióticos, y de técnicas quirúrgicas modernas, las infecciones intraabdominales continúan con una morbi-mortalidad significativa, lo cual hace necesario conocer la etiopatología de las infecciones y las alteraciones fisiopatológicas para su detección temprana y brindarles el beneficio de la cirugía en forma oportuna y temprana.

El propósito del presente trabajo es conocer la incidencia de infecciones intraabdominales en el Centro Médico Naval, su morbimortalidad y los resultados de los diferentes manejos en este hospital.

## O B J E T I V O S

- 1.- Determinar la incidencia de infecciones intraabdominales en el Centro Médico Naval.
- 2.- Determinar la morbimortalidad de las infecciones intraabdominales en el Centro Médico Naval.
- 3.- Evaluar los parámetros para el diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico oportuno.
- 4.- Evaluar la utilidad del lavado peritoneal y manejo con técnica abierta las infecciones intraabdominales.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Puede abatirse la morbimortalidad de las infecciones intraabdominales con un diagnóstico temprano y un tratamiento quirúrgico oportuno?

## ANTECEDENTES HISTORICOS

El hombre en la antigüedad se aventuró regularmente hacia el interior del cráneo, efectuó incursiones rápidas en el torax, pero siempre evitó el abdomen; y con buena razón, pues de los espacios del cuerpo, la entrada al abdomen está llena de peligros potenciales. Las cavidades craneana y torácica no sólo son estériles desde el principio, sino tienen más probabilidades de permanecer así al terminar un procedimiento quirúrgico. La diferencia con el abdomen, por su puesto, es una flora bacteriana abundante, limitada por el intestino y que puede ser liberada por una operación o enfermedad.

Desde el año 2423 a 2226 a. C., en Egipto se registra el manejo de la sepsis, encontrándose en una tumba real la imagen de un sacerdote drenando un absceso, en los años 1700-600 a. C., se hace referencia en la Mesopotamia el tratamiento de diversos tipos de heridas, infecciones y su tratamiento. Desde tiempos inmemorables, las infecciones han sido de interés primario para los cirujanos y se han descrito innumerables técnicas quirúrgicas para combatirlas. Los gran

des progresos aportados por los cirujanos como Paré, Lister y otros muchos más han conllevado a la disminución substancial de las tasas de mortalidad secundarias a la sepsis. Otro hecho de extraordinaria importancia fue la introducción de las técnicas asépticas de esterilización, las transfusiones intravenosas de sangre y soluciones, mejores técnicas anestesiológicas y el descubrimiento de los antibióticos disminuyeron -- aún más las tasas de mortalidad marcando una nueva era.

En los primeros 50 años de este siglo los progresos en el tratamiento de las infecciones intraabdominales avanzaron con lentitud; la mortalidad anual se calculó de 40 por -- 100 000 habitantes.

Sólo en las últimas décadas se logró modificar favorablemente la evolución natural de las infecciones intraabdominales.

En los últimos 5 años han mostrado avances notables en la comprensión de la patogenia y la microbiología de las infecciones intraabdominales. Las nuevas técnicas de laboratorio y gabinete han ayudado al diagnóstico más preciso y temprano, dando opciones para tratamientos operatorios y no ope

ratorios. Como consecuencia es esencial la colaboración estrecha del médico con el cirujano para el diagnóstico y tratamiento de estos problemas.

#### FISIOPATOLOGIA

La sepsis intraabdominal incluye diversos procesos morbosos que reflejan la interacción de las defensas del cuerpo con los microbios y sus productos.

La lesión microbiana casi siempre se debe a bacterias que colonizan la luz intestinal (11, 12, 14, 15). La lesión química incluye a la producida por la bilis, ácido gástrico y las enzimas pancreáticas (3, 24, 37). La infección o sepsis es el problema principal relacionado con la lesión de los órganos intraabdominales que provoca el paso de la flora habitual hacia la cavidad peritoneal, la severidad de la infección depende del órgano lesionado, ya que los reportes bacteriológicos demuestran que el colon contiene <sup>12</sup> 10 bacterias por gramo de tejido (37), siendo la mayor parte patógenas, mientras que en el estómago y el intestino delgado, las bacterias son escasas y de menor patogenicidad.

La sepsis intraabdominal generalmente es polimicro-

biana con una flora mixta con aerobios Gram positivos y negativos, así como anaerobios, y las que con mayor frecuencia se aíslan son de tipo coliforme, especialmente la *E. Colli* y *Bacterioides Fragilis*.

La cavidad peritoneal está limitada por una membrana endotelial (peritoneo) que actúa como barrera semipermeable en sentido bidireccional, conteniendo linfocitos polimorfonucleares y macrófagos. Las bacterias activan el sistema alternativo del complemento y liberan factores de obsonización y -- quimiotácticos (39). La cavidad peritoneal es un órgano altamente especializado, que se encarga de conservar la integridad de los órganos intraabdominales proporcionando una superficie lisa y lubricada dentro del cual el intestino se mueve libremente, compuesta por una capa de células mesoteliales sobre una capa de tejido conectivo en medio de las cuales se encuentra una membrana basal.

Como recubrimiento del diafragma, las células mesoteliales tienen una disposición anatómica y funcional singular ya que se encuentra interrumpida por un número considerable de espacios intercelulares, llamados estomas descubiertos por Von Recklinghausen en 1873 sirven como punto de entrada a plexos bien desarrollados de conductos linfáticos, llamados la

gunas. Las lagunas contienen válvulas paralelas a las fibras-musculares del diafragma, las cuales impiden el reflujo de líquido al abdomen. Dranando finalmente al conducto torácico.

Durante la inhalación, el diafragma se contrae y desciende, lo cual produce constricción de los estomas y aumenta la presión intraabdominal. Al exhalar, el diafragma se relaja, los estomas se abren y, debido a la presión negativa inducida por el movimiento del diafragma hacia arriba, se aspiran líquidos y partículas de material hacia arriba, a través de los estomas abiertos (40).

Varias observaciones sugieren la aplicación química de este conocimiento. En primer lugar, Mengle demostró en --- 1937 que la depresión de la respiración espontánea con los agentes anestésicos generales disminuye la depuración de las partículas de la cavidad peritoneal. En segundo lugar, Skau, Nystrom y Ohman, estudiando la depuración de E. Coli y Bacterioides Fragilis de la cavidad peritoneal de cerdos que estaban paralizados y ventilados mecánicamente, no pudieron explicar la ausencia casi completa de cultivos sanguíneos positivos que regularmente observaron otros investigadores. En tercer lugar, la presión respiratoria final positiva disminuye la depuración bacteriana a través del diafragma. Así, al eli-

minarse la bomba linfática diafragmática muscular, los pacientes en la fase temprana de la peritonitis intensa pueden, de hecho beneficiarse con la ventilación mecánica y la aplicación de niveles bajos de presión espiratoria final positiva (40).

La cavidad peritoneal aloja diversos tipos celulares que son importancia en la peritonitis. Su capacidad antimicrobiana de los macrófagos peritoneales se demuestra por la presencia de receptores Fc y C3, por su habilidad fagocítica bien conocida, y por la facilidad con que participan como células presentadoras de antígeno en las respuestas inmunitarias dependientes de las células T. Secretan factores procoagulantes (induce a la coagulación por la vía intrínseca, prostaglandinas y leucotrienos B4, es un neutrófilo quimioatrayente muy importante).

Las células mesoteliales peritoneales son importantes en la peritonitis, debido a su actividad fibrinolítica. Normalmente las células mesoteliales constituyen una fuente rica de activadores de plasminógeno, razón por la cual la sangre de la cavidad peritoneal no se coagula. Sin embargo, en caso de traumatismo, isquemia o infección, hay una reducción drástica de la actividad fibrinolítica del mesotelio, esto añadido a la liberación de tromboplastina de las células dañadas

promueven más la coagulación y de ahí la formación de adherencias posoperatorias. Durante la infección la formación de adherencias puede ayudar a la localización de la misma.

#### ETIOLOGIA

Las causas de la sepsis abdominal son múltiples si tomamos en cuenta la cantidad de estructuras contenidas en la cavidad abdominal, retroperitoneal y pélvica que pueden desencadenar un proceso morboso.

La pérdida de la integridad de la pared de las vísceras huecas que permitan el paso de su contenido hacia la cavidad abdominal constituye una catástrofe. Dicha catástrofe puede deberse a la contaminación directa por la perforación de una víscera por un traumatismo directo o por procesos inflamatorios o a una pérdida de la integridad funcional intestinal secundaria a isquemia; la contaminación puede ocurrir en forma retrógrada a través de las trompas de Falopio en las infecciones pélvicas o de origen yatrogénico, como sucede en las dehiscencias de anastomosis o lesiones inadvertidas por mala técnica quirúrgica.

La peritonitis supurativa sigue siendo una causa importante de mortalidad, principalmente por el retraso del tra

tamiento quirúrgico, ya sea porque el médico retarde la intervención, que el paciente acuda en forma tardía, o presentarse como consecuencia de cirugías abdominales efectivas.

El riesgo de mortalidad por peritonitis séptica varía entre 24% en la diverticulitis perforada aguda hasta 90% en caso de colitis isquémica perforada aguda. En 5 a 7% de las autopsias, la peritonitis es la causa primaria o una causa contribuyente de la muerte. La peritonitis después de una operación es debida más comúnmente a derrame biliar, y menos común a la dehiscencia de una línea de sutura anastomótica; en ocasiones sigue a los intentos inadecuados de efectuar drenaje peritoneal. La integridad de una anastomosis es puesta en peligro por la tensión de la línea de sutura, isquemia, hemorragia, eversión mucosa, infección o la presencia de un dren en oposición con la línea de sutura.

La úlcera péptica perforada es la causa más común de peritonitis debida a la ruptura visceral. El traumatismo puede producir peritonitis por contaminación por material extraño como resultado de un traumatismo grave no penetrante o penetrante.

La obstrucción mecánica del intestino, ya sea por neoplasias o por adherencias que posteriormente progresan hacia la estrangulación, siempre van acompañadas de peritonitis.

Una forma particularmente grave de peritonitis es la que se desencadena después de afectarse el riego arterial al intestino, produciéndose con ello una área localizada de gangrena como por embolia en un segmento de la arteria mesentérica, o necrosis extensa del intestino secundaria a una enfermedad arterial oclusiva de la mesentérica superior.

#### BACTERIOLOGIA DE LAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES

En condiciones normales, el estómago y el duodeno son estériles gracias a la acidez gástrica, por tal motivo, la perforación de la úlcera duodenal es inicialmente estéril, mientras que la perforación de la úlcera gástrica a menudo causa infección con aerobios bucales Gram positivo, especies de *Candida* y en ocasiones bacilos Gram negativos. Al ir avanzando por el tubo gastrointestinal, la flora cambia gradualmente a la del colon. Tanto el íleon terminal como el colon, contienen más de 400 especies bacterianas diferentes en una concentración de  $10^{12}$  bacterias por gramo de tejido (39) y los anaerobios exceden a los aerobios por más de 100 : 1, las perforaciones a este nivel plantean un grado imponente de complejidad microbiológica. En estudios experimentales de peritonitis implantando contenido cecal se observó que los primeros 5 días se caracterizó por peritonitis aguda generalizada con una bacteriemia de *E. Coli* con una mortalidad del 40%. La se-

gunda etapa más benigna se caracterizó por abscesos intraabdominales múltiples. Los cultivos sanguíneos fueron negativos y no hubo más muertos. De los cultivos peritoneales se encontró E. Coli, B. Fragilis, y enterococos predominando E. Coli y enterococos durante la fase de peritonitis, mientras que B. Fragilis durante la de abscesos.

Más tarde usando el mismo modelo se observó que usando cultivos puros de E. Coli, enterococos, B. Fragilis o fusobacterium, ni la combinación de los aerobios o de los dos anaerobios, pudieron producir abscesos. Sin embargo, casi invariablemente al combinarse los dos hubo absceso.

Una de las sustancias por las cuales aumenta la mortalidad cuando están con las bacterias dentro de la cavidad abdominal es la hemoglobina. La bilis, tejido necrótico, fibrina y restos vegetales son claramente perjudiciales para el cuerpo en la peritonitis.

#### CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la sepsis peritoneal es variado y complejo, debido al número de órganos contenidos en la cavidad abdominal, susceptibles a la perforación, torsión, necrosis, ruptura, inflamación y trauma.

El reconocimiento de la sepsis abdominal depende -- más de la capacidad clínica del médico, que de las pruebas de laboratorio o gabinete, por lo cual no debe descuidarse una -- historia clínica detallada y un exámen físico completo.

Hipócrates en el año 40 a. C. describió el cuadro -- clínico de la peritonitis: "bjos hundidos, facies colapsada, -- color cenizo o color plomo".

En forma clásica el paciente con infección intraabdominal presenta postración, posición antálgica, adinamia (evita cualquier movimiento, ya que estos agravan el dolor), agtenia, anorexia, náusea y/o vómito, taquicardia, taquipnea, -- pulso filiforme, hipertermia que puede alcanzar los 39°C, deshidratación, suele encontrarse distensión abdominal, hipersensibilidad a la palpación, resistencia muscular, signo positivo a la descompresión en forma localizada o generalizada (estos datos pueden estar ausentes en los extremos de la vida en pacientes en coma o en agonía) a la percusión puede haber pérdida de la matidez hepática (en caso de preparación visceral), a la auscultación hay disminución o abolición de la peristalsis, la exploración rectal y vaginal por medio de tacto pueden brindar datos significativos de irritación peritoneal, -- presencia de plastrones o colecciones, y detectar patología -- en el aparato reproductor femenino.

## EXAMENES DE LABORATORIO

Casi de manera uniforme se encuentra una leucocitosis de 15 000 a 20 000 con franca desviación a la izquierda - (que puede estar ausente en pacientes ancianos o en estado -- crítico).

La hemoglobina y el hematocrito pueden estar aumentados por deshidratación.

Puede haber hiperamilasemia, ya sea por pancreatitis o alguna otra patología del tracto gastrointestinal (perforación de úlcera duodenal o gástrica, isquemia intestinal, etc.).

El exámen general de orina descartará o confirmará una urosepsis o una posible litiasis ureteral o renal.

La química sanguínea al inicio de la sepsis por lo general es normal.

## EXAMENES DE GABINETE

De los diferentes estudios de gabinete para valorar a los pacientes con infección intraabdominal, la placa simple de abdomen es la más rápida de obtener y proporciona una información significativa en un período breve de tiempo, se obtiene su máximo resultado tomándola en posición directa y en de-

cúbito, pero si el paciente no se puede parar se le tomará -- una tangencial. Esta nos puede brindar información extraordinaria, sobre la presencia de gas libre en calidad, calcificaciones, etc. La placa tele del tórax debe completar el estudio.

Cuando las condiciones del paciente lo permiten pueden utilizarse estudios radiográficos con medios de contraste para ser más específicos en la búsqueda del origen de la sepsis (urografía excretora, SEGD, colon por enema, angiografías, etc.). La medicina nuclear es útil para la detección de alteraciones de la vesícula biliar y patologías del hígado. Más recientemente se ha introducido la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética siendo de gran ayuda para el diagnóstico de sepsis.

La ultrasonografía es un estudio de gran utilidad ya que no es invasivo y se puede usar cuantas veces sea necesario, sin embargo muchas veces está limitada por la gran cantidad de gas con la que cursan los pacientes con sepsis.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

Cuando existe la sospecha de un cuadro de sepsis abdominal surge inmediatamente la necesidad de una intervención quirúrgica, sin embargo, debemos hacernos la pregunta ¿en qué

momento debe efectuarse la intervención?, la decisión debe basarse en la historia clínica, la exploración física y las condiciones generales del paciente, y no siempre es necesario el reconocimiento de la causa desencadenante. De esto se desprende de que algunos pacientes requieren de una operación inmediata, en cuanto se identifica la sepsis abdominal y otros requieren un período de preparación preoperatoria, para mejorar sus condiciones generales (deshidratación, acidosis, choque, insuficiencia respiratoria cardíaca, etc.), que de no corregirse en forma adecuada pueden ocasionar la muerte durante la inducción anestésica, el transoperatorio o el posoperatorio inmediato.

Una vez decidido el acto quirúrgico, la terapéutica va encaminada inicialmente hacia el control de la fuente de contaminación (cierre de las perforaciones, apendicectomía, resección intestinal, etc.). En segundo lugar, en la eliminación de los líquidos y secreciones infectadas, mediante la aspiración, el lavado peritoneal con abundantes soluciones cristaloides (hasta 10 litros en caso de peritonitis difusa) y el desbridamiento de tejido necrótico y de las neta fibrinopurulentas. En los casos de peritonitis generalizada la incisión de elección es sobre la línea media, ya que esta puede ampliarse con facilidad hacia arriba o hacia aba-

jo y proporciona el acceso más rápido, brinda una amplia exposición y es fácil de reconstruir. En forma rutinaria antes de la exploración abdominal, debe obtenerse líquido para cultivo de aerobios, anaerobios y frotis de Gram. La fetidez de las secreciones abdominales pueden orientar al diagnóstico, los anaerobios producen un olor fétido característico. Una vez controlada la fuente de contaminación, es indispensable eliminar todo el material purulento y hemático, así como el drenaje de colecciones y abscesos, incluyendo los interasa- y los intermesentéricos, con disección digital gentil, asimismo los espacios subhepáticos, subfrénicos las correderas parietocólicas y el hueco pélvico.

El lavado peritoneal con 10 litros de solución, está indicado en todos los casos de peritonitis generalizada, pero no en los abscesos localizados, que pueden drenarse sin contaminación del resto de la cavidad. El lavado es útil para eliminar todas las sustancias que puedan tener un factor adyuvante y debe desbridarse todo el tejido necrótico posible.

El lavado peritoneal debe efectuarse inicialmente con sustancias antisépticas (isodine espuma) o una dilución del 20%, de 3 a 5 minutos, posteriormente irrigando con solución salina hasta alcanzar el total de 10 litros, esto se ha

ce para obtener un drenaje adecuado de todo el material remanente y la dilución bacteriana por gramo de tejido, o bien, debe continuar la irrigación con mayor cantidad de líquido hasta un retorno limpio (1, 2, 3, 4, 22).

Un hecho que nunca debe pasarse por alto, es el uso rutinario de antibióticos preoperatorios de amplio espectro, que cubran a aerobios y anaerobios, y deben ser continuados en el período posoperatorio (12, 13, 29).

En algunos pacientes en los cuales la sepsis es -- tan grande o está tan diseminada que con un lavado peritoneal no será suficiente para erradicar la infección, por tal motivo se maneja el abdomen abierto (no se cierra la cavidad peritoneal, dejándose una malla de silastic, para lavados -- posteriores), lo cual permite lavados peritoneales más fáciles, y el abdomen se cierra cuando se considera que la sepsis se eliminó en gran parte (1, 2, 4, 5, 7, 8, 23).

#### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los expedientes de los pacientes que presentaron sepsis abdominal en el Centro Médico Naval durante el período comprendido del 1o. de marzo de 1987 al 1o. de marzo de 1991. Se recabaron datos de las libretas de quirófa

no, de las libretas de la Unidad de Cuidados Intensivos y pacientes hospitalizados, se seleccionaron 38 expedientes que llenaron los requisitos de selección.

#### M E T O D O

Se empleó el método retrospectivo y prospectivo, - de tipo transversal, observacional y descriptivo.

#### CRITERIOS DE INCLUSION

- Todos aquellos que presentaron una infección intraabdominal.
- Todos aquellos que requirieron una intervención quirúrgica a causa de la infección intraabdominal.
- Todos aquellos que fueron manejados por la Unidad de cuidados intensivos posterior a su acto quirúrgico.
- Historia clínica completa.
- Perfil básico de laboratorio.
- Diagnóstico por imagen.
- Diagnóstico de infección intraabdominal pre y postoperatoria.
- Tipo y número de cirugías.
- Empleo necesario de nutrición parenteral total.

- Necesidad de ventilación asistida parcial o total.
- Días de estancia hospitalaria.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION

- Todos aquellos que no requirieron una intervención quirúrgica.
- Todos aquellos que no requirieron manejo de USI en el postoperatorio.
- Todos aquellos que no llenaron los criterios de inclusión.

#### DATOS OBTENIDOS DE LAS HISTORIAS CLINICAS

---

#### DATOS DE EXPLORACION FISICA

SINTOMAS O SIGNO	No. Pac.	% de Pac.	% neg
DOLOR	38	100%	0
HIPERTERMIA	33*	86 %	14%
NAUSEAS	38	100%	0%
CAMBIOS PERISTALSIS	38	100%	0%
REBOTE	30**	78%	22%
DESHIDRATAACION	32	86%	14%
VOMITO	06	15%	85%

\* Estos datos no son positivos en el 100% de los casos puesto que en ancianos y moribundos no se obtiene, ya que en ellos sus respuestas están disminuídas.

\*\* Estos datos no se obtienen en el 100% de los casos sobre todo en pacientes ancianos e inconscientes ya que su sensorio está deteriorado.

## DATOS OBTENIDOS DE LABORATORIO

LEUCOCITOSIS	+ 15 mil	78%
HEMOGLOBINA	- 10 mg%	7%
HIPOKALEMIA	- 4 mg%	7%
HIPERGLICEMIA	+ 120 mg% *	7%
UREA	N1**	100%
CREATININA	N1**	100%

\* Dos de los pacientes padecían de diabetes Mellitus comprobada anterior a su ingreso al hospital.

\*\* Todos presentaban valores normales de estos componentes a su ingreso.

## DATOS OBTENIDOS DE GABINETE

ESTUDIO	DATOS +	DATOS -
RX Abdomen	100%	
RX Tórax	07%	
USG Abdomen	03%	

\* Los datos obtenidos fue aire subdiafragmático en perforación de úlcera péptica gástrica.

\*\* El bajo porcentaje es debido a la gran cantidad de gas - con la cual cursan los pacientes con sepsis abdominal, - dificultando el estudio.

## CAUSAS DE SEPSIS EN EL CENTRO MEDICO NAVAL

PATOLOGIA	No. Pac.	% Pac.
APENDICITIS	11	30%
TRAUMATISMO	06	17%
OCCLUSION INT.	04	08%
HERNIA ESTRAN.	04	08%
PANCREATITIS	04	08%
DIVERTICULITIS	03	07%
ULCERA PERFORADA	03	07%
COLANGITIS	01	03%
OTRAS CAUSAS	03	07%
TOTAL	38	100%

## ANALISIS DE DATOS

El total de los pacientes (38) fueron sometidos a una o más intervenciones quirúrgicas, todos fueron manejados en el servicio de USI en el postoperatorio, todos curron con un proceso infeccioso intraabdominal.

De los 38 pacientes 20 fueron de sexo masculino (52) y 18 del sexo femenino (48). Las edades fluctuaron entre los 14 y 85 años con una media de 50 años. Las causas desencadenantes de la infección fueron: apendicitis perforada; de origen traumático; oclusión intestinal; hernia estrangulada; colangitis; pancreatitis; diverticulitis; úlcera péptica perforada y otras.

El 78% de los enfermos padecían una enfermedad -- concomitante, 7 pacientes eran portadores de cardiopatía hipertensiva, 3 de diabetes Mellitus, 13 con desnutrición, 2 con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 2 con obesidad exógena y 3 CHAN.

El 100% de los casos presentó dolor abdominal; 33 pacientes con hipertermia; náuseas el 100%; vómito el 15%; cambios en el hábito intestinal; con distensión abdominal el 100%; dolor a la palpación; resistencia muscular y rebote positivo a la descompresión en 86%. El 100% presentó cam

bios en los ruidos intestinales (peristalsis); 9 pacientes - ingresaron procedientes de otro hospital con cirugía previa, para cursar el postoperatorio.

Los resultados de laboratorio indicaron que el 78% cursó con leucocitosis por arriba de los 15 000; 14% con anemia; 19% presentaron hipokalemia; 6 pacientes cursaron con - glucosa por arriba de 120 mg.; sólo 3 eran diabéticos conocidos; en el 6% la urea y la creatinina fueron normales; sólo en 7 casos se determinó la amilasa sérica encontrándose alta en 3 casos.

En todos los casos se realizaron estudios radiográficos con placas simples de abdomen en sus dos posiciones, - tanto de pie como de decúbito dando datos positivos en el -- 100% de los casos, la tele de tórax se realizó en 20 pacientes encontrándose datos positivos en 3; se efectuó USG en 6 pacientes con datos de positividad sólo en dos casos.

El 100% de los casos se hizo el diagnóstico preoperatorio de infección intraabdominal.

En los 38 pacientes se efectuó laparatomía exploradora; 9 de los pacientes ingresaron ya laparotomizados, de éstos, todos requirieron una o más cirugías en este hospital, 29 pacientes fueron operados por primera vez en el hospital, de los cuales se tuvieron que reintervenir 16: 11 por persistencia de sepsis; 2 por oclusión intestinal; 2 por eventración y 1 por hemorragia.

En todos los pacientes se utilizó nutrición parenteral total, controlándose su respuesta por medio de proteínas totales, nitrógeno ureico, electrólitos séricos y urinarios, encontrándose resultados satisfactorios en un 86% de los casos; sólo en 3 casos la respuesta fue inadecuada debido al proceso intercatabólico que los llevó a la muerte.

Los antibióticos fueron utilizados en todos los pacientes empleándose al principio triple esquema (ampicilina, gentamicina y metronidazol). En algunos casos se requirió -- más de un esquema completo por lo que se tuvo que emplear -- otros antibióticos. La ampicilina se empleó en el 91% de los casos; la penicilina cristalina sódica en 76% de los casos; la gentamicina en 86%; el metronidazol en 91%, la cefalosporina de diferente generación 86%; amikacina 17% y un 4% de diferentes antibióticos.

Los cultivos fueron positivos en su totalidad para aerobios; E. Coli en un 75%; Klepciella 15%; Pseudomona A -- 15%. Los cultivos para anaerobios no se efectuaron por carecer en este hospital de ese tipo de cultivos.

Todos los pacientes fueron manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales requirieron ventilación asistida 20 pacientes (52%).

Se efectuó manejo de abdomen abierto en 7 pacientes evolucionando satisfactoriamente 5, los otros 2 fallecieron. 17 pacientes fueron intervenidos en una sola ocasión empleándose la técnica de lavado peritoneal con 10 litro de solución, de éstos todos evolucionaron satisfactoriamente. 7 pacientes fueron reintervenidos en una sola ocasión; 4 en dos ocasiones; 4 en 3 ocasiones y 2 en 4 ocasiones.

La mortalidad fue de 11 de los 38 pacientes (30%); el 8.5% de la mortalidad total de todas las laparatomías que se hicieron en el período de tiempo estudiado. 7 de los pacientes fallecieron por choque séptico, secundario al proceso abdominal; 2 por falla orgánica múltiple; 1 por cardiopatía y 1 por acidocis metabólica.

## CONCLUSIONES

La sepsis abdominal es un procedimiento que es fácil de diagnosticar en etapas tardías, pero la detección temprana es de suma importancia para mejorar la supervivencia de los enfermos, para ello contamos en la actualidad de un conocimiento de la fisiopatología del padecimiento, además de los adelantos en los estudios de laboratorio y gabinete; debemos tomar en cuenta que la sintomatología del paciente puede ser compleja y variada de acuerdo a la edad y padecimientos concomitantes. El laboratorio es de gran ayuda en la sospecha diagnóstica, siendo básica la fórmula blanca, en la que la elevación cuantitativa acompañada de formas jóvenes es sugerente de un proceso infeccioso; son también importantes la detección del estado metabólico y sistémico para descartar o tratar padecimientos coadyuvantes; las proteínas totales para valorar el estado nutricional del paciente, si requiere NPT o bien, si está respondiendo a la administración de ésta. En cuanto los estudios por imagen, hoy por hoy, el estudio más importante con los datos que se obtienen, su disponibilidad y bajo costo continúa siendo la placa simple de abdomen por los resultados significativos obtenidos para el diagnóstico de infecciones abdominales. La USG del abdomen tiene muchas limitaciones en esta patología.

La incidencia de sepsis en el Centro Médico Naval fue del 10% del total de laparotomizados en los 3 años que duró el estudio correspondiendo en su totalidad a cirugías de urgencia. Porcentaje mencionado dentro de la literatura mundial.

La mortalidad fue de 8.6% de todas las causas de fallecimientos durante el período estudiado de pacientes a los cuales se les efectuó una intervención quirúrgica. -- Igual que en la literatura mundial (1, 2, 3, 11, 15, 17).

La utilidad del lavado de la cavidad abdominal con 10 litros de solución salina isotónica quedó satisfactoriamente demostrada con la excelente evolución de los pacientes a los que se le realizó, pues la necesidad de una reintervención por persistencia de la sepsis fue mínima en comparación de los pacientes a los cuales no se le efectuó.

El manejo del abdomen abierto se efectuó en 7 de los 38 pacientes evolucionando adecuadamente 5 de ellos, -- los otros dos fallecieron, por falla orgánica múltiple considerándose el manejo con muy buenos resultados. Similares a los reportados en la literatura mundial (1, 2, 3, 11, 15, 17).

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

- 1.- Stephen M. Loewental; Conting peritoneal lavage in high risk peritonitis. Surg; 85;603. 1979.
- 2.- Teichmann; Schedulet reoperation (Etapen lavage) for disse peritonitis; Arch Surg; 121;147;1986.
- 3.- Stelberg D.; On leaving the peritoneal cavity open in a cutting generalized suppurative peritonitis; AMJ Surg 137.
- 4.- Meastani; Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis; Surg 90;804;1981.
- 5.- Hederich; The septic abdomen; open management with marlex mesh a zipper. Surg; 99;399;1986.
- 6.- Dumont AE; Increased survival from peritonitis after blockade of transdiaphragmatic absorption of bacteria; Surg Gy Obst; 162;243;1986.
- 7.- Moshe S.; The open management of the septic abdomen; Surg-Gyn Obs; 163;587;1986.
- 8.- Olak J.; Operative VS percutaneous drainage of intraabdominal abscess; Arch Surg; 121;141;1986.
- 9.- Jaques P; CT features of intraabdominal abscess; prediction of successful percutaneous drain; AJR; 146;1041;1986.
- 10.- Dellinger EP; Surgical infection stratification system - for intraabdominal infection; Arch Surg; 120;21;1985.
- 11.- Rotsetein OD; Lethal microbial synergism in intraabdominal infections; Arch Surg; 120;146;1985.
- 12.- Rostein OD; Mechanism of microbial synergy in polymicrobial surgical infections; Rev Infec Dis; 7;151;1985.
- 13.- Raftery AT; Effect of peritoneal trauma on peritoneal - fibrinolytic activity and intraperitoneal adhesion formation; Eur Surg Res; 13;397;1981.
- 14.- Olafson P; Endotoxin; routes of transport in experimental peritonitis; Am J Surg; 151;433;1986.

- 15.- Christou NV: Predicting septic related mortality of the individual surgical patient based on admission -- host-defense measurements. *Can J Surg* 29:424-428, 1986.
- 16.- Meakins JL, Solomkin JS: A proposed classification of intra-abdominal infections. *Arch Surg* 119:1372-1378, 1984.
- 17.- Wacha H, Ungehuier: Value of a clinical peritonitis -- score (a prospective study), *Z Gastroenterol* 24(suppl 1) 53, 1986.
- 18.- Díaz de León M, Cerón A: Sepsis peritoneal como causa de falla orgánica múltiple. *Cirugía y Cir.* 22:329-332, 1984.
- 19.- Hindsale JG, Jaffe BM: Reoperation for intra-abdominal sepsis: indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg* 199:31, 1984.
- 20.- Bunt TJ,; Non-direct relaparotomy for intra-abdominal sepsis: a futile procedure. *Am Surgeon* 52:294, 1986.
- 21.- Rifkin MD, Heffeling D: Outpatient therapy of intra-abdominal abscess following early discharge from the hospital. *Radiology* 155:333, 1985.
- 22.- Schein M: Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A -- controlled clinical study. *Arch-Surg*; 1990 Sep; 125 - (9): P 1132-5.
- 23.- Ivatury RR; Nallathambi M; Rohman M; Stahl WM: Open - management of the posttraumatic septic abdomen. *Am-Surg*; 1990 Sep; 56(9); P 548-52.
- 24.- Billin A: Blunt injuries of the gastrointestinal tract *Unfallchirurg*; 1990 Feb; 93(2); P 62-5.
- 25.- Fayman MS: Abdominal wall reconstruction after open - management of the septic abdomen. *S-Afr-J-Surg*; 1990 Jun; 28(2); P 62-5.
- 26.- Shanbhoque LK: Effect of sepsis and surgery on trace - minerals. *JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr*; 1990 May-Jun; 14(3); P 287-9.

- 27.- Olesen LL: Abscess of the omental bursa (lesser sac).- Ugeskr-Laeger; 1990 Mar 5; 152 (10); P 680-1.
- 28.- Bailey RL: Diagnostic peritoneal lavage in evaluation of acute abdominal disease. South-Med-J; 1990 Apr; --- 83(4); P 422-4.
- 29.- Ridley PD: Comparative evaluation of cefotaxime and cephmandole in the prevention of post-operative infective complications following emergency abdominal surgery. Br-J-Clin-Pract; 1990 Jun; 44(1); P 17-21.
- 30.- Holcomb GW Jr: Cholelithiasis in infants, children, and adolescent. Pediatr-Rev; 1990 Mar; 11(9); P 268-74.
- 31.- Callery MP: Kupffer cell blockade increases mortality during intra-abdominal sepsis despite improving systemic immunity. Arch-Surg; 1990 Jan; 125(1); P 36-40; -- discussion 40.
- 32.- Baldwin JE: Indium labelled leucocyte scintigraphy in occult infection; a comparison with ultrasound and computed tomography. Clin-Radiol; 1990 Sep; 42(3); P 199-202.
- 33.- Crowley K: Septicaemia and the prevention of multiorgan failure-the intensive care perspective. Ir-Med-J; 1990 Sep; 83 (3); P 121-4.
- 34.- Mustard RA: Pneumonia complicating abdominal sepsis. - An independent risk factor for mortality. Arch-Surg; -- 1991 Feb; 126(2); P 170-5.
- 35.- Redl-Wenzl EM: Noradrenaline in the "high output-low resistance" state of patients with abdominal sepsis. - Anaesthetist; 1990 Oct; 39(10); P 525-9.
- 36.- Cuesta MA: Sequential abdominal reexploration with the zipper technique. AB: ABSTRACT. World-J-Surg; 1991 Jan-Feb; 15(1); P 74-80.
- 37.- Galandiuk S: Postoperative irrigation-suction drainage after pelvic colonic surgery. A prospective randomized trial. Dis-Colon-Rectum; 1991 Mar; 34(3); P 223-8.
- 38.- Struelens MJ: Bacteremia during diarrhea: incidence, etiology, risk factors, and outcome. SO: SOURCE. Am-J-

Epidemiol; 1991 Mar 1; 133(5); P 451-9.

- 39.- Michel A. Maddaus; Biología de la peritonitis y sus -  
complicaciones en el Tratamiento; Clin Quir Nort; V2;  
471; 1988.
- 40.- R.C.Bone; The Pathogenesis of sepsis; AM Coll of Phy;  
An Int Med; V115 No6457; 1991.