



11209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Hospital General Centro Medico "LA RAZA"

27
205

Manejo de la Sepsis Intraabdominal sin
Drenaje Peritoneal

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. LEOPOLDO CUAHONTE FLORES



México, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

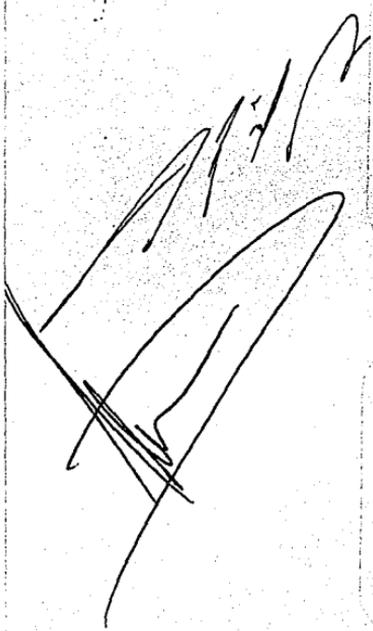
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



CENTRO MEDICO LA RAZA
HOSPITAL GENERAL



DR. ANGEL ZARATE AGUILAR

Jefe de Servicio
y
Profesor Titular del Curso

DR. DAVID JUAREZ CORONA

Cirujano General
Adscrito al H.G.Z. N° 25
Asesor de Tesis

A DIOS

Porque a pesar del olvido
en que le he tenido,
El no me ha abandonado
nunca.

A MIS PADRES

Por el cariño con que me
han sabido guiar hasta
la realización de mis
ideales y el apoyo
que me brindaron en
todo momento.

A CARMEN

Por haber aceptado
con resignación los
sacrificios que le
impuso mi residencia.

A POLITO

Porque su sola
presencia me esti-
mula para seguir
adelante.

A G R A D E C I M I E N T O S

..... Al Dr. David Juárez Corona, sin cuya valiosa intervención no hubiera sido posible la realización de este trabajo, por su asesoría y por el tiempo que generosamente me brindó.

..... A todos mis maestros, que con paciencia y desinterés me han transmitido su experiencia y su sabiduría con el anhelo de hacer de mí un buen profesionista.

..... A mis pacientes, todas aquellas personas que afectadas por alguna enfermedad, constituyeron para mí fuente de enseñanza inagotable y que noblemente depositaron su confianza para la solución de su problema.

..... Al IMSS, y particularmente al H.G.C.M. La Raza por haberme proporcionado los medios necesarios para la realización de una especialidad médica que me permitirá abrirme camino a través de la vida.

DR. DAVID JUAREZ CORONA

Cirujano General adscrito al
servicio de Cirugia General del
H.G.R. N°. 25 I.M.S.S.

DR. LEOPOLDO CUAHONTE FLORES

Residente de Tercer Año de la
Especialidad de Cirugia General
adscrito al H.G. C.M. La Raza.

**MANEJO DE LA SEPSIS
INTRAABDOMINAL SIN DRENAJE
PERITONEAL**

-INDICE

OBJETIVO.....	1
INTRODUCCION.....	2
IDENTIFICACION DE VARIABLES.....	4
MATERIAL Y METODOS.....	5
RECURSOS HUMANOS Y FACTIBILIDAD.....	8
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
ESTRUCTURA DEL PERITONEO.....	15
FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION PERITONEAL.....	16
BACTERIOLOGIA DE LA INFECCION PERITONEAL.....	18
RESULTADOS.....	22
COMENTARIOS.....	35
CONCLUSIONES.....	38
BIBLIOGRAFIA.....	39

-OBJETIVO

Se trata de demostrar que los pacientes con peritonitis purulenta localizada o difusa, excluyendo a aquellos con abscesos únicos localizados o con sepsis muy severa y en estadios avanzados, manejados sin drenaje de la cavidad abdominal evolucionan de manera más favorable que aquellos en quienes son utilizados.

-INTRODUCCION

Durante los últimos años la bacteriología ha dado mucho de sí para la práctica quirúrgica, ha permitido que la cirugía sea más segura y ha ampliado notablemente sus fronteras y capacidad.

La infección en cirugía es un fenómeno complejo con dimensión potencial persistente y cambiante. La acción revolucionaria de los conceptos germen-infección, la mejoría de las técnicas de asepsia y antisepsia y el empleo de antibióticos cada vez mejores han influenciado realmente el conocimiento y la terapéutica de la infección quirúrgica, sin embargo ésta sigue planteándose como un problema grave y universal. Se han planteado nuevos dilemas en torno suyo debido específicamente a la extensión de la cirugía a lactantes y ancianos, al desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas y terapéuticas invasivas, la administración de inmunosupresores y otras drogas en el pre y postoperatorio, así como la frecuencia creciente de tumores malignos y la complejidad de la infraestructura hospitalaria. Todos estos factores han modificado el carácter de la infección quirúrgica, resultando de suma importancia la evolución para el conocimiento de nuevos medios eficaces para prevenir la acción de bacterias sobre el cuerpo humano (50).

La mayor parte de las infecciones que ocurren en la cavidad abdominal se presentan cuando la integridad del tubo digestivo ha sido perturbada (51). Este aspecto depende casi directamente del escape de la microflora gastrointestinal (19,51).

Alteimer en 1938 fué el primero en insistir que la infección intraabdominal era polimicrobiana y en 1942 estudió el poder patógeno de los grupos bacterianos individuales (51).

Actualmente la introducción de técnicas quirúrgicas más efectivas, antibióticos de mayor potencia y medidas de sostén orgánico-sistémicas, combinadas con el mejor conocimiento de los principios fisiológicos del peritoneo y de la fisiopatología y biología de la sepsis intraabdominal han permitido una gradual disminución de la mortalidad por peritonitis difusa (52,53).

El uso de los drenajes quirúrgicos data del tiempo de Hipócrates (7). En la actualidad, su uso es tema de controversia aún no resuelta (7,15).

Yates en 1905 mostró la estricta imposibilidad de drenar la cavidad abdominal, y múltiples estudios a través de los años han mostrado su ineficiencia en el manejo de la sepsis intraabdominal (8,9), evidenciando una gran cantidad de desventajas (1,9), potencializando incluso la morbilidad sin disminuir la mortalidad (1,2,4, 11,13.).

El concepto vertido por Yates de que la cavidad abdominal es fisiológica y fisiopatológicamente imposible de drenar es válido sólo ante un abdomen cerrado (13).

Los drenajes colocados en fosas y fondos de saco del abdomen rápidamente se ocluyen con residuos o depósitos de fibrina (13), por lo cual son innecesarios y muchas veces contraproducentes.

El objetivo del presente estudio es mostrar la evolución de pacientes con sepsis intraabdominal no severa, a excepción del absceso único localizado, sin drenaje de la cavidad.

-IDENTIFICACION DE VARIABLES

- Variable Independiente:

Drenaje de la cavidad abdominal.
El diseño del estudio es univariable y longitudinal.

- Variable Dependiente:

Será la evolución de los pacientes, calificada como satisfactoria cuando las complicaciones se encuentren ausentes, no haya necesidad de reintervenir quirúrgicamente a los pacientes y su recuperación sea completa, o como no satisfactoria cuando desarrollen alguna complicación relacionada con la falta de drenaje de la cavidad abdominal.

-MATERIAL Y METODOS

- a) **Universo de Trabajo:** Todos los pacientes con sepsis intraabdominal Grado I ó II que ingresen al H.G.R. # 25 del IMSS en México D.F. del 1º de Marzo de 1990 al 30 de Noviembre de 1992.
- b) **Criterios de Inclusión:** Todos los pacientes que ingresen al H.G.R. # 25 del IMSS durante el periodo de trabajo con Dx. de Sepsis intraabdominal.
- b') **Criterios de Exclusión:** Serán excluidos los pacientes con absceso único localizado o con peritonitis difusa Grado III o con choque séptico, así como los pacientes con cirugías posteriores no realizadas por los autores del protocolo.
- b") **Criterios de No Inclusión:** No se incluirán en el presente estudio los pacientes con cirugías previas, los ya intervenidos por sepsis intraabdominal, los pacientes que requieran invariablemente del apoyo con drenes como es el caso de pancreatitis necrótica y cuando la peritonitis no sea de origen gastrointestinal. Tampoco se inclui-

rán pacientes con inmunosupresión ya sea farmacológica o por padecimientos asociados como la infección por V.I.H.

c) Método: Serán captados todos los pacientes con diagnóstico de abdomen agudo y sospecha de sepsis intraabdominal en el H.G.R. # 25 IMSS durante el período ya referido. Todos los pacientes serán sometidos a laparotomía bajo anestesia general en la sala quirúrgica del hospital. Todos los pacientes se clasificarán de acuerdo al estadio de la peritonitis en:

Ia.- Fase inflamatoria

Ib.- Fase de contaminación (no supurativa)

II.- Fase supurativa

III.- Fase supurativa severa (choque séptico o abdomen congelado)

Al momento de la cirugía será removido o reparado el foco infeccioso con los criterios de inclusión y de exclusión ya referidos. Todos los pacientes serán sometidos a:

Fase Ia: Esponjeo de la cavidad hasta dejarla seca.

Fase Ib: Lavado de cavidad con 10 litros de solución salina isotónica.

Fase II.- Lavado de cavidad con 10 litros de solución salina isotónica o más hasta que el líquido salga limpio.

En todos los casos se cerrará la cavidad con puntos subtotales de monofilamento del Nº 0 6 1 ó con poliéster Nº 2. Los puntos de contención se emplearán selectivamente en pacientes desnutridos, seniles o considerados de alto riesgo. LA piel será sometida a cierre primario con puntos de Sarnoff de monofilamento 000. En ninguno de los pacientes se colocarán drenes intraabdominales.

Se realizará análisis de edad, sexo, diagnóstico y causa de la sepsis y respuesta al tratamiento.

Todos los pacientes serán manejados con triple esquema antimicrobiano en base a antianaerobio, aminoglicósido y betalactámico.

-RECURSOS HUMANOS Y FACTIBILIDAD

Serán empleados los trabajadores del IMSS que se encuentren adscritos al servicio de Cirugía General del H.G.R. N° 25 y cada uno de ellos desempeñará únicamente las labores correspondientes a su categoría y las cuales desarrolla en forma habitual.

Los medicamentos empleados son los que se encuentran de uso común dentro del cuadro básico.

-Factibilidad: El estudio es posible de realizar puesto que no requiere instalaciones o equipos especiales, y los recursos necesarios se encuentran disponibles habitualmente. No se requieren modificaciones de las actividades diarias del servicio ni del personal que ahí labora.

La probabilidad de obtener una muestra aceptable de pacientes es muy elevada dado el tipo de patología que se maneja.

El protocolo no requiere de donación alguna.

-ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El uso del drenaje intraabdominal es uno de los puntos de mayor controversia en cirugía (1,2,3,4).

Las indicaciones principales tienen como objetivo la prevención de el acúmulo de líquidos como sangre, pus, bilis, o líquidos entéricos dentro de la cavidad peritoneal, prevención de la peritonitis y obliteración de cavidades (1,2,5,6).

La mayoría de los autores coinciden en que es notoria la posibilidad de complicaciones por su uso e inclusive enlistan sus desventajas mediante evidencias clínicas tratando de limitar su uso.

Las principales desventajas del uso del drenaje intraabdominal son: drenaje insuficiente, infección rutinaria del orificio de salida, lesión a otros órganos y estructuras, incremento en la tasa de formación de fistulas después de anastomosis, retención del dren, aumento de las adherencias intraabdominales, falsa sensación de seguridad por el cirujano, hernias incisionales, aumento en la formación de colecciones intracavitarias y aumento de las complicaciones pulmonares (1,2,4,7,8,8,10,11,12).

El dilema de colocar o no un dren es tan viejo como la propia cirugía (13). El uso del drenaje en sepsis intraabdominal no ha mostrado ser realmente efectivo (15,16). Mikulicz reconoce que el drenaje adecuado de la cavidad abdominal no es posible, aseveración que fué primeramente establecida por Yates en 1905, consignando en su artículo clásico que el peritoneo es física y fisiológicamente imposible de drenar.

El conocimiento de las características anatómicas y funcionales del peritoneo así como la biología y etiopatogenia de la peritonitis nos permiten esclarecer

los puntos primordiales en el manejo de estos pacientes (18,19,20).

El tratamiento debe iniciarse en tanto se logra simultáneamente valorar y diagnosticar la naturaleza del problema (13). Los antecedentes obtenidos por interrogatorio y los datos de la exploración física del paciente pueden sugerir la causa de la sepsis (14). La decisión de someter a un paciente a una intervención quirúrgica implica generalmente un abordaje por la línea media ya que permite buena exposición de los órganos intraabdominales y tiene posibilidad de ampliarse en caso necesario (13,18).

El hallazgo de infección focal o difusa implica decisiones distintas que si es un absceso localizado, en donde el drenaje del mismo y la reparación de la causa son suficientes (13).

Si la infección es difusa, el tratamiento va encaminado a la erradicación del foco contaminante; el segundo punto radica en la evacuación de todo el material contaminante, y si está indicado, lavado peritoneal, siendo necesarias grandes cantidades de solución fisiológica isotónica en las condiciones primeramente descritas por Price y Yates en 1905 y por Toreck en 1911 (13,18,21).

La desbridación está indicada en la mayoría de los casos, aunque su utilidad y riesgo son también punto de discusión, sin embargo una manipulación gentil resulta de utilidad (22,23).

El uso de antibióticos es un coadyuvante imperativo en estos pacientes (24,25,26), y la elección del tipo de antibiótico suele depender de la preedición de los gérmenes implicados basada en el conocimiento de la flora bacteriana del tubo digestivo, puesto que éste es la fuente principal de contaminación en la sepsis intraabdominal (27,28).

La mayoría de los estudios bacteriológicos han demostrado la presencia de gérmenes aerobios y anaerobios con predominio de *Bacteroides fragilis* y *Escherichia coli* (24, 26, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34).

Generalmente el manejo antibiótico es a base de metronidazol o clindamicina en combinación con un aminoglucósido, y ante la evidencia de clostridios o de enterococos es deseable la adición de un betalactámico (24, 26, 30, 32, 34, 35, 36, 37, 39).

El uso de drenajes en peritonitis difusa es el principal punto de nuestro trabajo. Muchas de las series han demostrado su poca utilidad, mencionando que es preferible el no uso de drenajes al empleo con ignorancia de los mismos (13, 14, 15, 40).

Es generalmente aceptado el hecho de que la mejor indicación y la utilidad verdadera del empleo del drenaje de la cavidad abdominal es la presencia de un absceso localizado (3, 13, 20, 41). Muchos cirujanos emplean en forma rutinaria (particularmente en pacientes adultos) drenajes para el tratamiento de la peritonitis difusa; sin embargo, basándose en el postulado de que la cavidad abdominal es imposible de drenar, su uso solo implica el riesgo de desarrollar complicaciones incluyendo las infecciones asociadas (1, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 36, 42).

Se considera a Yates como el pionero del misticismo con su excelente monografía publicada en 1905 en donde se manifiesta científicamente la imposibilidad para el drenaje de la cavidad abdominal (5), sin embargo, muchos cirujanos aun continúan con su utilización tanto en forma profiláctica como terapéutica (2, 5), e incluso haciendo modificaciones en un intento de proporcionar mayor eficacia a los sistemas tradicionales como el de tipo Penrose, empleando sistemas de succión (6, 9, 43).

En base a lo referido por múltiples autores, el uso de drenaje en pacientes con sepsis intraabdominal

no cumple con el objetivo para el cual se emplea, además de que no previene las complicaciones ni evidencia estadísticamente disminución de la morbilidad, por lo cual hemos decidido observar la evolución de los pacientes con sepsis intraabdominal sin el uso de drenajes, puesto que hemos observado que como práctica rutinaria y en ocasiones sin base plenamente justificada se colocan drenajes a la cavidad abdominal sometiendo al paciente a los riesgos potenciales a que ello conlleva.

Es conocido que existen otros estados que ensombrecen el pronóstico del paciente además de los propiamente relacionados con la infección intraabdominal y entre estos se incluyen enfermedades como la diabetes mellitus, y otros factores tales como la edad del paciente, la hipovolemia, el estado de choque y el tiempo quirúrgico (28).

-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es realmente necesario el uso del drenaje de la cavidad peritoneal en pacientes con sepsis intraabdominal?

La sepsis intraabdominal continúa siendo uno de los problemas infecciosos más importantes que enfrenta el cirujano. La evaluación incluye diversos procesos que reflejan la interacción de las defensas del organismo contra los microorganismos causales y/o sus productos.

La lesión microbiana incluye generalmente bacterias que colonizan la luz intestinal. Las lesiones químicas incluyen bilis, ácido gástrico, enzimas pancreáticas y orina, principalmente. El peritoneo es un órgano muy importante, con características anatómicas, bioquímicas e inmunológicas complejas que participa en la defensa contra la infección intraabdominal. El principal mecanismo de defensa es el drenaje linfático; las células inflamatorias migran inmediatamente constituyendo la segunda barrera peritoneal, actuando en forma conjunta con el sistema alterno del complemento.

El lavado peritoneal enérgico con gran cantidad de solución isotónica de cloruro de sodio permite la dilución del inóculo bacteriano mejorando así la capacidad defensiva del peritoneo. El conocimiento de los gérmenes involucrados permite la elección racional de esquemas antimicrobianos adecuados, dirigiéndose específicamente al tratamiento de un proceso infeccioso por flora aerobia y anaerobia proveniente del tubo digestivo.

Las observaciones clínicas en algunos pacientes así como las aseveraciones vertidas por diferentes autores han demostrado que el empleo de drenes intraabdominales no ha sido útil ni ha mejorado la morbimortalidad de pacientes con sepsis, pero en cambio agrega las complicaciones propias de su uso, siendo innecesario su empleo en pacientes con sepsis intraabdominal difusa

en fase supurativa leve o de contaminación, por lo cual decidimos protocolizar un grupo de pacientes con sepsis intraabdominal y manejarlos en forma estandar con triple esquema antimicrobiano, lavado de cavidad con más de diez litros de solución salina isotónica y manejo cerrado de la cavidad abdominal sin drenajes para observar su evolución y determinar la utilidad del uso de drenajes intracavitarios.

-ESTRUCTURA DEL PERITONEO

El peritoneo es un órgano muy importante con características bioquímicas e inmunológicas complejas que participan en la defensa de la sepsis intraabdominal (18,20,54).

La cavidad está limitada por una membrana que sirve como barrera semipermeable de flujo pasivo bidireccional de agua y solutos (19,20): el líquido peritoneal cuenta normalmente con cierta cantidad de linfocitos polimorfonucleares y macrófagos (18,19). El principal mecanismo de defensa del peritoneo es el sistema linfático (19). Los linfáticos diafragmáticos comunican con la cavidad abdominal a través de estomas, descritos por Von Recklinghausen (19,20): existen pequeñas válvulas que permiten el paso de bacterias pero evitan el flujo bidireccional.

Dumont y colaboradores investigaron el desempeño de los linfáticos en la peritonitis, mostrando que éstos juegan un papel muy importante en la absorción y depuración de líquidos y partículas peritoneales, sin embargo, nunca se ha considerado benéfica su acción ya que promueven la propagación generalizada de bacterias y toxinas, pero es posible que en algunos casos con inóculos pequeños pueden barrer algunas bacterias hacia afuera de la cavidad peritoneal (19,54).

La segunda línea de defensa corresponde a la respuesta inflamatoria (18,19). La cavidad abdominal aloja diversos tipos celulares de importancia en la peritonitis. La migración de polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos es inmediata (18,19,20,54), desencadenando sistemas alternos de defensa humoral y celular (20).

Debido a la enorme complejidad de la composición bacteriana de la peritonitis de origen intestinal resulta difícil el estudio individual de la defensa peritoneal.

-FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION PERITONEAL

La peritonitis se presenta por tres factores:

- 1) Grandes inóculos bacterianos
- 2) Acción polibacteriana sinergista
- 3) Cuerpos extraños o adyuvantes

La respuesta a estos factores culmina con un exudado peritoneal que contiene grandes cantidades de opsoninas, polimorfonucleares y macrófagos (18), además de hipere-mia, edema y congestión vascular (54). Se activa la circulación linfática peritoneal hacia el diafragma y posteriormente al tórax para pasar al sistema retículo-endotelial de hígado y bazo y ser eliminadas definitivamente (18).

En general se considera que el 33% del inóculo total es fagocitado por los macrófagos y el 50% depurado por el sistema linfático (20).

Olofsson y colaboradores observaron otra vía de depuración a través del sistema portal, encontrando en los 10 minutos posteriores al inóculo gran concentración de toxinas en la sangre portal (56), que es la causa probable del estado séptico del paciente y de la disfunción hepática (20). La evolución de la peritonitis permite la aparición de grandes cantidades de fibrina tratando junto con el epiplón de delimitar el proceso infeccioso (54,57).

El epiplón es el "guardián del abdomen" ya que es un sellador natural que permite la limitación y protección aislando el punto de inflamación o perforación (18).

El ileo que se establece con rapidez después de la peritonitis permite la aparición de adherencias, localizándose la infección y sellando la salida de líquido (18,54).

La respuesta endócrina a la peritonitis incluye

la secreción de adrenalina y noradrenalina con vasoconstricción, taquicardia y sudación. La aldosterona y la hormona antidiurética aumentan en respuesta a la hipovolemia, provocando retención de agua y sodio (54).

Las alteraciones ventilatorias son condicionadas por la distensión abdominal al disminuir el volumen ventilatorio con desequilibrio ventilación-perfusión.

El desequilibrio renal condicionado por la hipovolemia ocasiona alteraciones en el flujo renal con la consecuente falla orgánica (58).

-BACTERIOLOGIA DE LA INFECCION PERITONEAL

Etiopatogenia: La ruptura de la pared intestinal produce una inminente contaminación de la cavidad. La naturaleza de la inflamación depende de los diversos tipos y especies de bacterias así como de la cantidad de la fuga contaminante (18,20,24,25,33,36,45,46,59).

En general este tipo de peritonitis tiene una flora polimicrobiana, mezcla de microorganismos aerobios y anaerobios así como sustancias adyuvantes (18,20,24,39).

Se considera un proceso gravem (60), en donde la actividad sinérgica de las bacterias resulta ser el mayor potencial de riesgo (19,30). La mayoría de los trabajos experimentales con cantidades diferentes de inóculo han mostrado una correlación entre el número de bacterias viables inoculado y la virulencia de éstas con la mortalidad (19,20).

Bacteroides fragilis, *Escherichia coli* y *Enterococos* son los gérmenes más comunmente cultivados de exudado peritoneal (20,25,28,30,32,33,57,73).

Se ha determinado que la edad, la hipovolemia, el estado de choque y el tiempo quirúrgico, influyen de manera importante en forma negativa sobre la gravedad de la infección intraabdominal (28,60). Sin embargo la estratificación de la gravedad de la infección intraabdominal es difícil, puesto que resulta multifactorial (60,61).

Una definición standard de la sepsis grave implica el análisis de las condiciones clínicas y patológicas de la infección e implica también la presencia de una infección letal, persistente y difusa que requiere del uso de criterios anatómicos y fisiológicos (53,62).

Bohnen ha dividido los pacientes en 3 grupos:

- a) Los derivados de apendicitis o de úlcera perforada
- b) De otros órganos; y

c) Postoperatoria (63)

La presencia de infección con compromiso fisiológico (64), desnutrición y edad también han sido descritos como sistema de estratificación de la infección quirúrgica (60). El APACHE II (71), otro sistema de estratificación es el empleado por la Sociedad de Infecciones Quirúrgicas de Norte América y Europa (72).

La experiencia en general manifiesta que el uso de los sistemas es provechoso ya que permite el análisis integral y pronóstico de los pacientes, observándose que quienes tienen altas puntuaciones tienen menores posibilidades de sobrevivir a la infección (14, 65, 74, 75).

Sin embargo no existe un método ideal de estratificación (66, 67). El método ideal debería contemplar no solo los aspectos fisiológicos y anatómicos, sino todas las variables que influyen en el proceso (64), la naturaleza de la contaminación, la bacteriología de la infección, la presencia o no de contaminación persistente, la presencia de tejido necrótico (68, 69, 70), así como otros adyuvantes que agravan la infección (53).

Tratamiento: La introducción de más y mejores técnicas quirúrgicas, la antibióticoterapia actual, el conocimiento integral de las repercusiones sistémicas y su prevención así como un mejor conocimiento de la fisiopatología y bacteriología de la infección han contribuido a disminuir gradualmente la mortalidad (52).

Los principios consagrados para el tratamiento incluyen la eliminación del foco séptico, desbridamiento del tejido desvitalizado y prevención de la contaminación peritoneal constante (13).

Uso de Antibióticos: Las combinaciones antimicrobianas generalmente parten de la base de que la principal fuente de contaminación proviene del tracto digestivo (17, 20).

y que se trata de una infección polimicrobiana sinergista con acción de aerobios y anaerobios (19,20,24,53).

Es fundamental el inóculo bacteriano constituido por tres grupos de gérmenes representativos: E. coli, B. fragilis y Enterococos. Es habitual el uso de combinaciones con metronidazol o clindamicina asociados a aminoglucósidos (17,24,25,28,37), además de la adición de un β -lactámico para efecto sinergista contra infecciones por E. Coli resistente a aminoglucósidos (34) o por infecciones asociadas con clostridios u otros cocos gram positivos (17,24,39).

En general es aceptado que el principio fundamental radica en la combinación de antibióticos contra aerobios y anaerobios, tomando en cuenta la agresividad de la infección (13).

Lavado Peritoneal: El lavado intraabdominal y la eliminación de depósitos de fibrina es controversial. Sin embargo existen algunas circunstancias en que están claramente indicados.

En procesos localizados y aislados por las defensas del huésped puede ocasionar su diseminación (13,54).

La literatura al respecto muestra confusión ya que hay pocos estudios que muestren una evaluación aleatoria, y dependen solo de testigos históricos (14).

El lavado peritoneal es de suma importancia para la dilución del inóculo bacteriano así como para la remoción de sustancias irritantes como bilis, sangre y toxinas (21).

Drenaje: El dilema de colocar un drenaje es tan viejo como la propia cirugía (13). El uso de los drenajes data del tiempo de Hipócrates (7), y esta controversia continúa hasta la actualidad (7,15,49).

En 1905 Yates emite el juicio categórico de que el peritoneo es fisiológica y fisiopatológicamente impo-

sible de drenar (13,14). Este concepto es válido solo en el manejo cerrado del abdomen (13). Las indicaciones para su uso en general son la prevención del acúmulo de colecciones de sangre, bilis, pus o material intestinal, la obliteración de cavidades y la prevención de peritonitis (1,5,8,9,13,15).

Múltiples estudios han demostrado su ineficacia en la sepsis intraabdominal (8,9,14), ya que colocados en fosas y fondos de saco, rápidamente se obstruyen con restos de fibrina o coágulos (13), además de tener múltiples desventajas como infección en el sitio de salida, daño a estructuras vecinas, aumento del número de fistulas después de anastomosis, retención del dren, aumento de las adherencias, hernia incisional, aumento en las colecciones intraabdominales, modificación de la bacteriología, complicaciones pulmonares, infección de la herida quirúrgica y falsa sensación de seguridad del cirujano (1,2,6,8,10,12,13,14,16).

La serie de Haller no mostró inconvenientes, pero tampoco pudo demostrar su utilidad, por lo que finalmente concluye que es innecesario (15).

-RESULTADOS

Durante el período comprendido del 1º de Marzo de 1990 al 30 de Noviembre de 1992, se captaron 66 pacientes con abdomen quirúrgico y sospecha de contaminación o peritonitis bacteriana. Los 66 fueron manejados sin drenaje peritoneal. Trece de estos pacientes presentaban apendicitis gangrenada sin pus libre en cavidad, por lo cual fueron excluidos; seis pacientes más presentaron absceso apendicular; siete presentaron peritonitis difusa severa, ocho en quienes no pudo tenerse un seguimiento adecuado dado que se trasladaron, y todos tuvieron que excluirse del presente estudio.

No se incluyeron en el protocolo ocho pacientes con trauma abdominal los cuales no tenían lesión del tubo digestivo.

También se excluyeron del estudio 5 pacientes quienes fueron reoperados dentro de las primeras 48 horas siguientes a la primera cirugía por cirujanos ajenos al protocolo.

Fueron ingresados 19 pacientes con sepsis intraabdominal que cumplieron con todos los criterios de inclusión y de estratificación.

Doce de los pacientes pertenecieron al sexo masculino (63.1%) y siete al femenino (36.8%). En diecisiete de los casos el origen fué la apendicitis aguda (89.4%), y solo en dos pacientes la sepsis se debió a otra causa (Tabla I).

TABLA I

CAUSAS DE LA PERITONITIS

APENDICITIS AGUDA	17 casos	89.4%
PERFORACION TRAUMATICA DEL TRACTO DIGESTIVO	1 caso	5.2%
COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA	1 caso	5.2%

El diagnóstico preoperatorio fué de apendicitis aguda en siete pacientes. En cinco, de apendicitis complicada y en tres de abdomen agudo.

En dos casos se diagnosticó apendicitis aguda modificada por medicamentos; en uno, herida penetrante de abdomen por proyectil de arma de fuego, y en uno más masa apendicular (Tabla II).

TABLA III

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

APENDICITIS AGUDA	7 casos	36.8%
APENDICITIS AGUDA COMPLICADA	5 casos	26.3%
ABDOMEN AGUDO	3 casos	15.7%
APENDICITIS AGUDA MODIFICADA POR MEDICAMENTOS	2 casos	10.5%
HERIDA PENETRANTE POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO	1 caso	5.2%
MASA APENDICULAR	1 caso	5.2%
TOTAL	19 casos	99.7%

La edad promedio fué de 38.2 \pm 5 años, con edad máxima de 80 años y mínima de 18. La media fué de 26 y la moda de 24 años.

Los hallazgos transoperatorios mostraron peritonitis localizada en catorce pacientes (73.6%); peritonitis difusa no severa en tres (15.7%) y contaminación difusa en dos pacientes (10.5%) [Tabla III].

TABLA III

CONDICIONES PERITONEALES

PERITONITIS LOCALIZADA	14 casos	73.6%
PERITONITIS DIFUSA SEVERA	3 casos	15.7%
CONTAMINACION DIFUSA	2 casos	10.5%
TOTAL	19 casos	99.8%

Los procedimientos quirúrgicos que se realizaron en los 19 pacientes son: apendicectomía en 16 pacientes, resección intestinal con enteroenteroanastomosis en un paciente, hemicolectomía derecha en un paciente, ileostomía en un paciente, cistostomía en un paciente y cierre primario de vejiga en un paciente (Tabla IV).

TABLA IV

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

APENDICECTOMIA	16 casos	76.1%
RESECCION INTESTINAL Y EEA TERMINOTERMINAL	1 caso	4.7%
HEMICOLECTOMIA DERECHA	1 caso	4.7%
CISTOSTOMIA	1 caso	4.7%
CIERRE PRIMARIO DE VEJIGA	1 caso	4.7%
TOTAL	21 casos	99.6%

En catorce de los pacientes se realizó además esponjeo de la cavidad para eliminar el pus libre, y en cinco se empleó el lavado peritoneal terapéutico transoperatorio con más de 10 litros de solución fisiológica isotónica; 73.6% y 26.3% respectivamente.

Todos los pacientes fueron manejados con triple esquema antimicrobiano en base a la flora propia del tubo digestivo, empleando aminoglucósido, antianaerobio y β -lactámico.

En la Tabla V se presentan los esquemas empleados en cada uno de los diecinueve pacientes.

TABLA V

ESQUEMA ANTIMICROBIANO

M-PGSC-AK	7 pacientes	36.8%
M-AM-G	6 pacientes	31.5%
M-AM-AK	4 pacientes	21.0%
M-PGSC-G	2 pacientes	10.5%
TOTAL	19 pacientes	99.8%

M: Metronidazol

PGSC: Penicilina G sódica cristalina

G: Gentamicina

AM: Ampicilina

AK: Amikacina

Las complicaciones en general se presentaron en cuatro pacientes que corresponde al 21.05%.

Solo tres de estos pacientes presentaron complicaciones de tipo infeccioso (19%).

Uno de nuestros pacientes presentó dos complicaciones en forma simultánea: Infección de la herida quirúrgica y evisceración.

Las complicaciones se presentan en la tabla VI.

TABLA VI

COMPLICACIONES

INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA	3 casos	19%
HEMATOMA DE HERIDA QUIRURGICA	1 caso	5.2%
EVISCKERACION	1 caso	5.2%

Del total de los pacientes de nuestra serie, sólo uno requirió reintervención quirúrgica (5.2%) y la indicación fué dehiscencia de herida quirúrgica y evisceración.

En ninguno de los casos se presentó sepsis recidivante, e incluso el paciente reoperado mostró la cavidad limpia y sin adherencias. Este paciente masculino de 80 años de edad presentó como diagnóstico histopatológico colitis pseudomembranosa y aunque no se encontraba en fase supurativa, las perforaciones colónicas que presentaba produjeron gran contaminación, ya que se observaron cantidades importantes de materia fecal libre diseminada y la evolución del paciente en relación a la sepsis intraabdominal fué excelente a pesar del riesgo inherente por el origen de la contaminación y el grupo de edad al que pertenece.

La mortalidad de la serie es de 0%, y en relación a la prevención de sepsis intraabdominal recidivante, los resultados muestran un 100% de efectividad.

-COMENTARIOS

El manejo de la sepsis intraabdominal es complicado y controversial. No existe hasta el momento un sistema de estratificación totalmente efectivo dado que se involucran múltiples factores: anatómicos, fisiológicos y terapéuticos entre otros, cuestionándose además el uso de antibióticos, inmunomodulación, manipulación endócrina y la técnica quirúrgica, en la que se evalúan el manejo abierto o cerrado de la cavidad, el lavado o no del abdomen, la desbridación del tejido desvitalizado, el uso de drenajes y el tipo de estos, así como el soporte nutricional.

El sistema empleado en nuestro estudio también es controversial dado que puede resultar incompleto, sin embargo su fundamento principal radica en la elegibilidad de los pacientes para el manejo sin drenaje. Nosotros consideramos válida la tesis de que un absceso localizado manifiesta la interacción del huésped con sus agresores para limitar y encapsular la infección intraabdominal.

A este respecto es bien conocida la influencia de *Bacteroides fragilis* para la formación de abscesos, aunado esto a la acción del organismo para defenderse de la agresión mediante la inmunidad humoral y celular y de condicionantes fisiológicas como el íleo intestinal que tratan por todos los medios de localizar la infección. En estas condiciones el tratamiento obedece a un principio bien establecido en cirugía: el drenaje del absceso.

Por otro lado esta el extremo contrario, donde la peritonitis difusa severa, generalmente producto de la contaminación persistente y recurrente produce condiciones deplorables en el peritoneo y conlleva a una alta mortalidad y a un manejo en muchas ocasiones con abdomen abierto.

Nosotros consideramos que el concepto de no uso de drenajes queda precisamente confinado a los pacientes en quienes el abdomen puede manejarse con técnica cerrada y es específicamente ese grupo de pacientes el que corresponde a la muestra que presentamos.

La peritonitis localizada que se determina por la observación macroscópica de material purulento en una región cercana al foco de contaminación de ninguna manera es una infección focal, sin embargo obedece a la presencia de un inóculo mayor en ese sitio ya que fisiopatológicamente las bacterias son transportadas por el sistema linfático y por el líquido de reacción peritoneal hacia otras partes de la cavidad abdominal, lo que le confiere el carácter de difuso, pero que en la mayor parte de los pacientes el aspirado del material purulento y el esponjeo de la cavidad en ese sitio es suficiente para eliminar el concentrado bacteriano más importante, no siendo necesario el lavado de toda la cavidad; por otro lado, ante la presencia de contaminación difusa, material purulento libre y distribuido en forma amplia en el abdomen, la dilución del inóculo por medio del lavado con solución salina isotónica, consideramos es un método de valor indiscutible y empleado en los pacientes de nuestro protocolo.

La ausencia de drenes en los pacientes con sepsis intraabdominal causa incluso una cierta alarma en los cirujanos acostumbrados a su uso. En la serie que presentamos excluimos a cinco pacientes que inicialmente fueron manejados sin drenaje y que posteriormente fueron reintervenidos por cirujanos ajenos a nuestro protocolo un promedio de 48 horas después de la primera cirugía, colocándoseles múltiples drenajes peritoneales, en contra a lo manifestado por Walsh y colaboradores (14), en donde reporta los inconvenientes del uso de drenajes en quince pacientes con sepsis intraabdominal, decidiendo

retirarlos en forma precoz y manejarlos sin drenaje.

Este punto corrobora claramente la sensación de falsa seguridad que proporciona el drenaje en la mayoría de los cirujanos.

Los resultados obtenidos en nuestra serie muestran específicamente una significancia absoluta, ya que en los diecinueve pacientes sometidos al manejo sin drenaje, la evolución fué satisfactoria; el volumen de la muestra, sin embargo, es limitado; por tanto consideramos que la evaluación de una muestra con un número mayor de pacientes redondearía nuestras observaciones y dejaría un concepto más firme.

-CONCLUSIONES

El uso y abuso del drenaje abdominal es el punto de partida de muchas discusiones para el manejo de la sepsis abdominal; sin embargo no es el único. El uso de antibióticos potentes, la evolución de las técnicas quirúrgicas, y los avances en el conocimiento de la fisiopatología y de las condiciones sistémicas de la gravedad del padecimiento han permitido mejorar la supervivencia de estos pacientes. Nosotros consideramos que en los pacientes en quienes las condiciones peritoneales permitan el manejo del abdomen cerrado, el drenaje de la cavidad es innecesario, y en algunas ocasiones puede resultar contraproducente conociendo las complicaciones potenciales de su uso.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Duthie H.L.: Drainage of the abdomen. New Engl. J. Med. 287:21:1081, 1972
- 2.- Budd D.C., Cochran R.C., Fouty W.J.: Cholecystectomy with and without drainage. Am. J. Surg. 143:307, 1982
- 3.- Monson J.R.T., Mc fieJ., Irving H., Keane F.V.B., Brennan T.G., Tanner W.A.: Influence of intraperitoneal drains on subhepatic collections following cholecystectomy: A prospective clinical trial. Br. J. Surg. 73:993, 1986
- 4.- Baraldi V., Macellari G., Piero D.: Cholecystectomy without drainage: A dilemma? Am. J. Surg. 140:658, 1980
- 5.- Carmichael J., Thomas W.O., Dillard D., Luterman A., Ferrara J.J.: Indications for placement of drains in the splenic fossa. Am. Surg. 56:313, 1990
- 6.- Okudaira Y., Sugimachi K., Matsumata T., Hanawa S.: Combined penrose and silicone drains provide excellent drainage. Surg, Gyn. & Obstet. 165:449, 1987
- 7.- Raves J.J., Slifkin M., Diamond D.: Bacteriologic study comparing closed suction and simple conduit drainage. Am. Surg. 148:618, 1984
- 8.- Manz C.W., La Tendresse Ch., Sako Y.: Detrimental effects of drains on colonic anastomoses: An experimental study. Dis. Col. & Rect. 13:17, 1970
- 9.- Hanna E.A.: Efficiency of peritoneal drainage. Surg. Gyn. & Obstet. 131:983, 1970
- 10.- Magge Ch., Rodeheaver G.T., Golden G.T., Fox J. Edgerton M.T., Edlich R.F.: Potentiation of wound infection by surgical drains. Am. J. Surg. 131:547, 1976

- 11.- Monson J.R.T., Guillou P.J., Keane F.V.B., Tanner W.A., Brennan T.G.: Cholecystectomy is safer without drainage: The results of a prospective, randomized clinical trial. *Surgery*. 100:740, 1991
- 12.- Irwin S.T., Moorehead R.J., Parks T.G.: Effects of drainage on subhepatic collections and respiratory function after elective cholecystectomy. *Br. J. Surg.* 75:476, 1988
- 13.- Munson J.L.: Tratamiento de la sepsis intraabdominal. *Clin. Quir. Nort. Am.* 6:1229, 1991
- 14.- Walsh M.J., Chiasson P., Hedderich G., Wexlar M.J., Meakins J.L.: Abdomen abierto: Técnica con malla de marlex y cierre de cremallera (zipper) para tratar infecciones intraabdominales. *Clin. Quir. Nort. Am.* 68:1:27, 1988
- 15.- Haller J.A., Shaker I.J., Donahoo J.S., Schnauffer L., White J.J.: Peritoneal vs. non peritoneal drainage for generalized peritonitis from ruptured appendicitis in children. *Ann. Surg.* 177:595, 1973.
- 16.- Vinnicombe J.: Appendicectomy, wound infection, - - drainage and antibiotics. *Br. J. Surg.* 51:328, 1964
- 17.- Juarez C.D.: Uso comparativo de antimicrobianos en pacientes con heridas penetrantes de abdomen: Protocolo prospectivo. Tesis recepcional de de postgrado en la especialidad de Cirugía General. U.A.T. 1988
- 18.- Wilson S.E., Peritonitis bacteriana. En *Infecciones intraabdominales: Diagnóstico y tratamiento*, 1ª Ed. Mc Graw Hill, Cap. 3, pag. 34, 1987
- 19.- Bartlett J.G.: Patogenia de la sepsis intraabdominal. En: *Infecciones intraabdominales: Diagnóstico y tratamiento*, 1ª Ed. Mc Graw Hill, Cap. 5, pag. 57, 1987

- 20.- Maddaus M.A., Ahrenholz D., Simmons R.L.: Biología de la peritonitis y sus aplicaciones en el tratamiento. Clin. Quir. Nort. Am. 2:471, 1988
- 21.- Nelson J.L., Kuzman J.H., Cohn J.R.: Lavado peritoneal y kanamicina para la contaminación abdominal. Clin. Quir. Nort. Am. 55:6 pag. 1397, 1975
- 22.- Polk H.C. Jr., Fry D.E.: Radical debridement for established peritonitis. Ann. Surg. 192:350, 1980
- 23.- Huspeth A.S.: Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. Arch. Surg. 110:1233, 1975.
- 24.- Meyer R.D.: Antibioticoterapia contra la sepsis intraabdominal. En: Infecciones intraabdominales: Diagnóstico y tratamiento. 1ª Ed. Mc. Graw Hill Cap. 24, pag. 386, 1987
- 25.- Solomkin J.S.: Nuevos antibióticos betalactámicos contra infecciones quirúrgicas. Clin. Quir. Nort. Am. 68:1, pag. 1, 1988
- 26.- Solomkin J.S., Meakins J.L., Allo M.D., Dellinger E.P., Simmons R.L.: One antibiotic trial in intraabdominal infections. Ann. Surg. 200:29 1984
- 27.- Dellinger E.P., Oreskovich M.R., Werts M.J., Hamanski V., Lennard E.S.: Risk of infection following laparotomy for penetrating abdominal injury. Arch. Surg. 119:20, 1984
- 28.- Sinanan M., Nater R.V., Carrico J.C.: Lapatomy for intraabdominal sepsis in patients in an intensive Care Unit. Arch. Surg. 119:652, 1984

- 29.- Bartlett J.G., Onderdonk A.B., Loviet: A review: Lessons from an animal model of intraabdominal sepsis. Arch. Surg. 113:853, 1978
- 30.- Dunn D.L., Simmons R.L.: Anaerobic microorganisms in intraabdominal infections, significance and treatment. In Topics in intraabdominal surgical infections. Part 2; Chap. 1. 1st. Ed. Appleton-Century Crofts, p. 1. 1984
- 31.- Hau T.: Management of peritonitis. Currents of Surgery. May-Jun, p. 165, 1984
- 32.- Jones L.M., Miller S.: Bacterial peritonitis. Am. Surg. 50:304, 1984
- 33.- Shuck J.M.: Newer concepts in intraabdominal infections. Am. Surg. 51:304, 1985
- 34.- Schwartz M.Z., Trapper D., Solenberg R.R.: Management of perforated appendicitis in children. Ann. Surg. 197:457, 1983
- 35.- Drussand G.L., Warren J.W., Saah A.J.: A prospective randomized controlled trial of Cefoxitin vs. Clindamycin plus aminogluco-side in mixed aerobic-anaerobic infections. Surg. Gyn. & Obstet. 154: 715, 1982
- 36.- Stone H.H.: Third generation Cephalosporines for polymicrobial surgical sepsis. Arch. Surg. 118: 193, 1983
- 37.- Canadian Metronidazole-Clindamycin Study Group: Prospective randomized comparison of metronidazole and clindamycin each with gentamicin for the treatment of serious intraabdominal infections. Surgery. 93:221, 1983
- 38.- Greenshaw Ch., Glanges E., Webber Ch., Mc. Reynolds D.B.: A prospective random study of a single agent vs. combination antibiotics as therapy in penetrating injuries of the abdomen. Surg. Gyn. & Obstet. 156:289, 1983

- 39.- Sirinek K.R., Levine B.A.: Randomized trial of ticarcillin and clavulanate vs gentamicin and clindamycin in patients with complicated appendicitis. Surg. Gynecol. & Obstet. 1992; 172:30.
- 40.- Magarey C.J., Chant A.D.B., Rikford C.R.K., Magarey J.R.: Clinical trial of the effects of drainage and antibiotics after appendectomy. Br. J. Surg. 1971; 58:855.
- 41.- Bartlett J.G., Sutter V.L., Finegold S.M.: Treatment of anaerobic infections with lincomycin and clindamycin. New Eng. J. Med. 1972; 287:1006.
- 42.- Vercoutere A.L., Humphrey P.: Improved method for intraabdominal drainage. Surg. Gynecol. & Obstet. 1984; 158:587.
- 43.- Coit D.G., Graham D.: A simple modification of closed suction drainage systems. Surg. Gynecol. and Obstet. 1989; 169:449.
- 44.- Patcher H.L., Hofstetter S.R., Spencer F.C.: Evolving concepts in splenic surgery and splenorraphy vs splenectomy and postsplenectomy drainage: Experience in 105 patients. Ann. Surg. 1981; 194:262.
- 45.- Wahsington B.C., Villalba M.R., Cauter C.B., Colville J., Starnes R.: Cefamandole-Erithromycin-Heparin peritoneal irrigation: An adjunct to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis. Surgery. 1983; 94:576.
- 46.- Donaldson R.M. Jr.: Enteric bacterial populations and gastrointestinal disease and function. En: Gastrointestinal Disease Textbook. Sleissenger/Fortrand, 21th Ed. W.B. Saunders Company. 1978; p.79.
- 47.- Fry D.E.: Third generation cephalosporin, antibiotics in surgical practice. Am J Surg 1986; 151:306.
- 48.- Nelson J.L., Kuzman J.H.: Lavado peritoneal y kanamicina para la contaminación abdominal. Clin. Quir. Nort. Am. 1975; 55:1397.

- 49.- Robinson J.O.: Surgical drainage: An historical perspective. Br. J. Surg. 1986; 73:422.
- 50.- Alteimer W.A.: Perspectivas de las infecciones quirúrgicas. Clin. Quir. Nort. Am. 1989; 60:5.
- 51.- Nichols R.L.: Infecciones después de cirugía gastrointestinal: Absceso intraabdominal. Clin. Quir. Nort. Am. 1980; 60:195.
- 52.- Wittman D.H.: World progress in surgery. Intraabdominal infections. World J. Surg. 1990; 14:145.
- 53.- Schein M. Hirschberg A., Hashmonai M.: Current surgical management of severe intraabdominal infection. Surgery 1992; 112:489.
- 54.- WILSON S.E., serota A.I., Williams R.A.: Estructura y función del peritoneo. En: Infecciones Intraabdominales: Diagnóstico y Tratamiento. 1a. Ed.; Ed. Mc Graw-Hill. 1987; Cap. 5:57.
- 55.- Dumont A.E., Maas W.K., Iliaeco H.: Increased survival in peritonitis after blockade of transdiaphragmaticabsortion of bacteria. Surg. Gynecol. and Obstet; 19983; 162:248
- 56.- Olofsson P. Nylander G., Olsson. Endotoxin: Routes of transport in experimental peritonitis. Am. J. Surg. 1986; 151:443.
- 57.- Hau T., Payne W.D., Simmons R.L.: Fibrinolytic activity of the peritoneum during experimental peritonitis. Surg. Gynecol. & Obstet. 1979; 48:415.
- 58.- Eiseman B., Sloan R.: Multiple organ failure: Clinical and experimental. Am. Surg. 1980; 46:14.
- 59.- Lorber B., Swenson R.M.: Bacteriología de las infecciones intraabdominales. Clin. Quir. Nort. Am. 1975; 55:1355.
- 60.- Dellinger E.P., Wertz M.J., Meakins J.L.: Surgical infection stratification system for intraabdominal infection. Arch. Surg. 1985; 120:21.
- 61.- Dellinger E.P.: Use of scoring systems to asses patients with surgical sepsis. Surg. Clin. North Am. 1988; 68:123.

- 62.- Rotstein O.D., Meakins J.L.: Diagnostic and therapeutic challenges in intraabdominal infections. World J. Surg. 1990; 14:159.
- 63.- Bohnen J.M., Boucanges M., Meakins J.L., Mc Lean P.H.: Prognosis in general peritonitis. Arch. Surg. 1983; 118:285.
- 64.- Meakins J.L., Allo M.D., Dellinger E.P., Howard R.J., Solomkin J.L., Simmons R.L.: A proposed classification for intraabdominal infections. Arch. Surg. 1984; 119:87.
- 65.- Schein M.: Planned reoperations and open management in critical intraabdominal infections: Prospective personal experience in 52 cases. World J. Surg. 15:537.
- 66.- Schein M.: Apache II Score in abdominal sepsis. Arch. Surg. 1988; 123:1288.
- 67.- Bohnene J.M.A., Mustard R.A., Oxholm S.E., Schouten D.: APACHE II Score and abdominal sepsis. Arch. Surg. 1988; 123:225.
- 68.- Krunkowski Z.F., Matheson N.A.: Emergency Surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: A review. Br. J. Surg. 1984; 71:921.
- 69.- Schein M., Decker G.A.G.: Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects. Experience with 43 cases. Br. J. Surg. 1990; 77:97.
- 70.- Frey C.F., Bradely E.L., Berger H.G.: Progress in acute pancreatitis. Surg. Gynecol. & Obstet. 1988; 167:282.
- 71.- Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E.: APACHE II: A severity of disease classification system: Crit. Care Med. 1985; 13:818.
- 72.- Nystrom P.O., Bax R., Dellinger E.P.: Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratifications, and outcome for trials on intraabdominal infections. World J. Surg. 1990; 14:148.

- 73.- Schwartz M.Z., Tapper D., Solenberg R.R.: Management of perforated appendicitis in children. Ann. Surg. 1983; 197:457.
- 74.- Schein M., Gecelter C., Freinkel W., Gerding H.: APACHE II in emergency operations for perforated ulcers. Am. J. Surg. 1990; 159-309.
- 75.- Schein M., Saadia R., Freinkel Z., Decker G.A.G.: Agressive treatment of severe difuse peritonitis: A prospective study. Br. J. Surg. 1988; 75:173.