



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVICIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL

**UTILIDAD DEL SISTEMA DE PRESIÓN NEGATIVA EN EL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON ABDOMEN ABIERTO SECUNDARIO A SEPSIS ABDOMINAL
COMPARATIVAMENTE CON MANEJO TRADICIONAL CON BOLSA DE BOGOTÁ**

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA

FARELI GONZÁLEZ CHRISTIAN JAVIER

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS HUMBERTO ORTEGA LEÓN

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. CESAR ATHIE GUTIERREZ

MÉXICO D.F. FEBRERO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA Y HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

PRESENTA

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

CHRISTIAN JAVIER FARELI GONZÁLEZ

RESIDENTE DE 4º AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA GENERAL

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS HUMBERTO ORTEGA LEÓN

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL: DR. CESAR ATHIE GUTIERREZ

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

**UTILIDAD DEL SISTEMA DE PRESIÓN NEGATIVA EN EL TRATAMIENTO DE
PACIENTES CON ABDOMEN ABIERTO SECUNDARIO A SEPSIS ABDOMINAL
COMPARATIVAMENTE CON MANEJO TRADICIONAL CON BOLSA DE BOGOTÁ**

CHRISTIAN JAVIER FARELI GONZÁLEZ

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

MÉXICO D.F. 2011

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE FIRMAS

DR. CESAR ATHIE GUTIERREZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DEL CIRUGÍA GENERAL

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

DR. LUIS HUMBERTO ORTEGA LEÓN

ASESOR DE TESIS

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a por haberme permitido llegar hasta este lugar a Dios, a mi madre, a toda mi familia y a mis maestros.

ÍNDICE

Prefacio.....	1
Introducción.....	3
Resumen.....	5
Antecedentes	
1. Capitulo 1 SEPSIS ABDOMINAL	
1.1. Respuesta inflamatoria sistémica.....	7
1.2. Sepsis.....	8
1.3. Sepsis grave.....	8
1.4. Choque séptico.....	8
1.5. Sepsis abdominal.....	9
1.6. Fisiopatología de la sepsis.....	9
1.7. Peritonitis.....	13
1.8. Peritonitis secundaria.....	14
1.9. Hipertensión intraabdominal.....	14
1.10. Síndrome compartamental abdominal.....	15
2. Capitulo 2 MARCADORES EN LA SEPSIS	
2.1. Marcadores en la sepsis.....	16
2.2. Procalcitonina.....	17
2.3. Interleucinas como marcadores.....	18
2.4. Marcadores de origen endotelial.....	20
2.5. Marcadores de la activación de la coagulación.....	21
2.6. Marcadores hormonales.....	21

2.7. Moléculas que participan en el sistema inmunitario.....	23
2.8. Otros marcadores.....	25
3. Capitulo 3 ASPECTOS GENÉTICOS DE LA SEPSIS	
3.1. Receptores Toll e inmunidad innata.....	27
3.2. Predisposición genética a la infección.....	28
3.3. Predisposición genética a la sepsis.....	29
4. Capitulo 4 TRATAMIENTO DE LA SEPSIS ABDOMINAL	
4.1. Tratamiento inicial de la sepsis.....	29
4.2. Tratamiento de la sepsis abdominal.....	33
4.3. Abdomen abierto.....	37
4.4. Fisiopatología del abdomen abierto.....	39
4.5. Cierre temporal abdominal.....	40
4.6. Manejo de pacientes con cierre temporal abdominal.....	42
4.7. Fases clínicas en el manejo del abdomen abierto.....	43
5. Capitulo 5 MODALIDADES DE MANEJO EN ABDOMEN ABIERTO	
5.1. Técnicas de cierre temporal abdominal.....	44
5.2. Cierre solo de piel.....	45
5.3. Towel-clip.....	45
5.4. Bolsa de Bogotá.....	45
5.5. Cierre con malla.....	46
5.6. Parche de Wittmann.....	47
5.7. Vacuum pack.....	47
5.8. Terapia VAC.....	48
6. Capitulo 6 COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL ABDOMEN ABIERTO	

6.1. Fístula.....	51
6.2. Infección.....	52
6.3. Pérdida de función intestinal.....	52
6.4. Descenso de la temperatura corporal.....	52
6.5. Pérdida de dominio.....	53
6.6. Hernias.....	53
Planteamiento del problema.....	54
Justificación.....	56
Objetivos.....	57
Metodología.....	58
Resultados.....	60
Discusión.....	63
Conclusiones.....	67
Anexos.....	68
Tablas y gráficas.....	72
Bibliografía.....	85

PREFACIO

La sepsis abdominal constituye un problema importante de salud, debido a que tiene una alta mortalidad, estancias hospitalarias muy prolongadas, altos índices de complicaciones y representa una carga económica importante para las instituciones ya que es la primera causa de mortalidad en pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva y en la mayoría de los casos ocurre en individuos en edad productiva.

No se cuentan con estadísticas sobre incidencia de sepsis abdominal en el Hospital General de México y los únicos datos epidemiológicos reportados son de estudios realizados en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Existen principios de tratamiento universalmente aceptados como son el drenaje del foco séptico, desbridamiento de tejidos esfacelados y aseo quirúrgico continuo, sin embargo existen casos en que no es posible controlar la sepsis abdominal con la cirugía inicial por lo que se realiza un cierre diferido de la cavidad abdominal y se utilizan métodos de cierre temporal abdominal.

Actualmente existen diversas modalidades de tratamiento para los pacientes en los que se deja el abdomen abierto secundario a sepsis abdominal como son: Bolsa de Bogotá, Vaccum pack, cierre solo de piel, towel clip, colocación de material protésico, parche de Wittman y el dispositivo de cierre asistido por vacío (V.A.C.) sin que hasta hoy se cuente con estudios aleatorizados, prospectivos, que comparen las diferentes opciones de tratamiento y por lo tanto no se cuenta con un estándar de oro para el tratamiento de estos pacientes.

Los principales métodos de cierre temporal abdominal utilizados en el Hospital General de México para los pacientes con sepsis abdominal son el sistema VAC y la Bolsa de Bogotá.

El presente estudio tiene como finalidad comparar las dos principales modalidades de tratamiento y tratar de aportar elementos que ayuden al establecimiento de una guía de manejo de abdomen abierto.

Este estudio fue realizado de manera prospectiva, con el objeto de lograr resultados más significativos y que los mismos, puedan ser de utilidad en la toma de decisiones, durante el tratamiento del paciente.

INTRODUCCIÓN

La sepsis intraabdominal es un proceso frecuente y altamente mortal, aún a pesar de los adelantos terapéuticos actuales.¹ La mortalidad de la infección abdominal se es del 20%. Las infecciones intraabdominales complicadas son la segunda causa más frecuente de muerte por sepsis en las unidades de cuidados intensivos.^{2,3}

La peritonitis secundaria es notoria por su alta mortalidad (20-60%), estancia hospitalaria prolongada y alta morbilidad debido al desarrollo de falla orgánica múltiple. La utilización de los servicios de salud es amplia y prolongada debido a las cirugías (laparotomías) y cuidados multidisciplinarios en una unidad de cuidados intensivos que requieren los pacientes. Las principales etiologías de la sepsis abdominal son: perforación del tracto gastrointestinal o dehiscencia de una anastomosis intestinal, pancreatitis necrótico hemorrágica, isquemia intestinal, u obstrucción intestinal.^{3,4,5}

No hay controversia con respecto al estándar de tratamiento inicial, que incluye el control del foco séptico, desbridación del tejido necrótico, drenaje del material purulento y lavado intraabdominal. En algunos pacientes que tienen peritonitis avanzada, el foco de la infección puede no ser completamente erradicado con una sola cirugía y puede ser necesaria una nueva cirugía para eliminar la peritonitis persistente o el nuevo foco infeccioso.^{5,6,7}

Así la controversia surge específicamente con respecto a cuestiones tales como el tiempo y frecuencia de repetición de las laparotomías y el manejo del abdomen abierto. Además la resucitación agresiva que se requiere en estos pacientes causa edema del intestino y de la pared abdominal que puede estar asociado con aumento de la presión intra abdominal, lo cual es agravado por un cierre prematuro de la pared abdominal.⁷

Existen diversas técnicas para manejo de abdomen abierto dentro de las cuales encontramos: Bolsa de Bogotá, Vacuum Pack, cierre solo de piel, towel clip, colocación de bolsa de polietileno, cierre de piel, colocación de material protésico y parche de Wittman.⁸

La técnica más utilizada es la colocación de la "bolsa de Bogotá" debido a su bajo costo, simplicidad, disponibilidad y propiedades inertes. Sin embargo se asocia con deficiencias importantes, entre ellas formación de fístulas intestinales, la retracción de los extremos de la fascia abdominal, la falta de cierre hermético y

de drenaje eficaz que requiere múltiples intervenciones quirúrgicas y cuidados de enfermería y manejo de líquidos complejo.^{8,9,10}

Recientemente fue introducido el cierre abdominal asistido por vacío (V.A.C.)®. Las ventajas de ésta técnica incluyen la estabilización de la posición de los órganos intraabdominales, control y eliminación efectiva de las secreciones, descompresión intraabdominal, eliminación del síndrome compartimental, prevención de la contaminación secundaria de la laparostomía, reducción de la separación de la fascia abdominal, simplificación del cierre de la laparostomía y permite a los pacientes la movilización fuera de cama.^{3,10,11,12}

Existen otras técnicas como el Vacuum pack, cierre solo de piel, towel clip, colocación de Bolsa de polietileno y cerrar piel, colocación de material protésico y Parche de Wittman,⁸ pero para fines del presente estudio enfocaremos nuestra atención en las dos principales modalidades de cierre temporal abdominal que son el sistema VAC y Bolsa de Bogotá.

RESUMEN

Justificación: En México aunque se carece de datos certeros, la sepsis abdominal es una entidad común en los servicios de Urgencias y Cirugía en nuestro Hospital. En el 80% de los casos ocurre en individuos en edad productiva. La mortalidad de los pacientes tratados con abdomen abierto por sepsis abdominal varía entre el 28 y 60%. En nuestro país la estancia hospitalaria en promedio reportada es de 52 días.

Planteamiento del problema: La complejidad de esta enfermedad implica tratamientos de alto costo y a pesar de ello, la mortalidad ha permanecido relativamente estable en el tiempo, lo cual la sitúa como un problema serio de salud pública. La técnica de abdomen abierto se constituyó como la mejor opción quirúrgica para tratar la sepsis abdominal. Existen diversas técnicas para manejo de abdomen abierto, sin embargo se asocian con deficiencias importantes, como la formación de fístulas intestinales, la retracción de los extremos de la fascia abdominal y la adherencia intestinal a la prótesis. Recientemente fue introducido el cierre abdominal asistido por vacío (V.A.C.) que utiliza el principio del funcionamiento de una ventosa en frío, lo que disminuye la cantidad de lavados, promueve y acelera la cicatrización de heridas y evita la retracción aponeurótica de las mismas.

Objetivo: Comparar el uso del VAC contra el método habitual con Bolsa de Bogotá, utilizando los siguientes parámetros: días de estancia hospitalaria, mortalidad y complicaciones, en el manejo de abdomen abierto secundario a sepsis abdominal, en pacientes del Hospital General de México.

Metodología: Se realizó un estudio prospectivo, observacional, comparativo y longitudinal. Se comparó dos grupos de pacientes con abdomen abierto uno manejado con Bolsa de Bogotá y el otro con VAC. Se utilizaron medidas de tendencia central y las comparaciones se realizaron utilizando el paquete de análisis de datos SPSS.

Resultados y análisis: Se incluyeron 30 pacientes, 15 manejados con VAC y 15 con Bolsa de Bogotá. Los pacientes manejados con Bolsa de Bogotá tuvieron una media de días de estancia hospitalaria de 27, mientras que la media de estancia hospitalaria de los pacientes manejados con VAC fue de 22.26 días ($p= 0.347$). Los pacientes manejados con Bolsa de Bogotá tuvieron una media de días de estancia en la UCI de 5.2 días, mientras que la media de estancia en UCI de los pacientes con VAC fue de 7.13 días ($p= 0.477$). El 87.5 % de los pacientes con Bolsa de Bogotá presentaron eventración, mientras el 30.7 % de los pacientes con VAC presentó eventración ($p= 0.027$). Los pacientes manejados con Bolsa de Bogotá tuvieron una media de 4.33 procedimientos quirúrgicos realizados,

mientras que los pacientes con VAC tuvieron una media de 3.06 procedimientos quirúrgicos realizados ($p= 0.423$). Se encontró menor mortalidad de los pacientes con VAC ($p= 0.048$).

Conclusiones: La etiología más común de sepsis de origen abdominal fue la enfermedad diverticular complicada con peritonitis generalizada. La mortalidad de los pacientes tratados con sistema VAC fue significativamente menor a la de los pacientes tratados con Bolsa de Bogotá. Los pacientes tratados con VAC tuvieron significativamente menor incidencia de eventración que los pacientes manejados con Bolsa de Bogotá. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la estancia hospitalaria, estancia en la UCI y número de procedimientos quirúrgicos de los pacientes tratados con sistema VAC y Bolsa de Bogotá. Se requiere de realizar estudios prospectivos en grupos de pacientes más numerosos para encontrar diferencias estadísticamente significativas en la estancia hospitalaria, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y número de procedimientos quirúrgicos.

ANTECEDENTES

CAPITULO 1. SEPSIS ABDOMINAL

La sepsis intraabdominal es un proceso frecuente y altamente mortal, aún a pesar de los adelantos terapéuticos actuales. La tasa de mortalidad de la sepsis severa mas choque séptico continúa siendo inaceptablemente alta en un gran número de centros clínicos.¹

El pronóstico y el manejo oportuno representan la clave para mejorar la sobrevida y reducir la mortalidad asociada a infecciones intra abdominales extensas.⁶

La mortalidad de la infección intra abdominal varía alrededor del 20%. Las infecciones intraabdominales complicadas son la segunda causa más frecuente de muerte por sepsis en las unidades de cuidados intensivos.^{2,3}

La sepsis abdominal en el 80% de los casos ocurre en individuos en edad productiva.³

Los resultados reportados en la literatura son contrastantes, ya que la tasa de mortalidad reportada ha variado entre 20 hasta 80%. Por otro lado, la frecuencia con que se presenta la infección intra abdominal postoperatoria oscila entre 9 y 12%.⁵

RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

El espectro de manifestaciones clínicas que acompañan cualquier proceso inflamatorio con o sin infección suele manifestarse de formas diversas.⁵

El rango de respuesta ante un proceso inflamatorio o bajo condiciones como infección intra abdominal es amplio y de acuerdo con el Comité de la Conferencia de Consenso de la Asociación Americana de Especialistas en Enfermedades del Tórax y de la Sociedad Americana de Medicina Crítica se establecen las siguientes definiciones:

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS).

Se define como la respuesta de la inmunidad innata a un disparador con criterios clínicos ya definidos y en la cual hay manifestaciones bioquímicas específicas como son: niveles elevados de interleucina 1 (IL-1), adrenomedulina, CD14 soluble, moléculas de adhesión, fosfolipasa A2, proteína C reactiva, procalcitonina y otros mediadores de inflamación.⁵

Un paciente con SRIS se presenta con al menos dos de los siguientes criterios:

1. Temperatura corporal anormal (mayor a 38 °C o menor a 36 °C).
2. Frecuencia cardiaca igual o mayor a 90 latidos por minuto.
3. Frecuencia respiratoria mayor a 20 por minuto.
4. Cuenta de células blancas alterada (mayor de 12.000 cel/mm³ o menor de 4,000 cel/mm³ o >10% de bandas).⁵

SEPSIS

La sepsis es un síndrome complejo caracterizado por la activación simultánea de procesos inflamatorios y coagulación en respuesta a un estímulo microbiano. Estos eventos se manifiestan como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en presencia de un proceso patológico secundario a invasión por microorganismos, mediante la liberación de citocinas proinflamatorias, procoagulantes y moléculas de adhesión de las células inmunes y/o del endotelio dañado.⁵

SEPSIS GRAVE

Se considera sepsis grave cuando uno o más órganos están dañados. El indicador que precede la presentación de falla orgánica múltiple es la hipoxia tisular global.⁵

CHOQUE SÉPTICO

El choque séptico es sepsis grave con disfunción cardiovascular, la cual no responde a reanimación con líquidos. Sin embargo el resultado a este problema es

casi siempre el mismo: síndrome de insuficiencia orgánica múltiple, el cual representa un precursor de alta mortalidad en sepsis severa o grave.⁵

SEPSIS ABDOMINAL

Es la respuesta sistémica a un proceso infeccioso inicialmente localizado en el abdomen. Representa la respuesta inflamatoria peritoneal no específica del huésped ante la invasión microbiana.

INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

Respuesta inflamatoria del peritoneo a microorganismos por sus toxinas, lo cual resulta en exudado purulento en la cavidad abdominal.⁵

FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS

La sepsis es la culminación de interacciones complejas entre el microorganismo infeccioso y los sistemas de defensa del huésped (sistema inmunitario, inflamatorio y de coagulación).¹³ El compromiso resultante dependerá de la respuesta del huésped y de las características intrínsecas del microorganismo infeccioso, como virulencia, presencia de superantígenos y otros factores de virulencia, como la resistencia a la opsonización y la fagocitosis, la presencia de adhesinas y la resistencia antibiótica. Ante la presencia de un foco infeccioso la invasión puede ser controlada por las barreras naturales del individuo y por su sistema inmunitario, o puede no ser controlada y permitir la invasión. Las barreras naturales tienen el objetivo de evitar la adhesión bacteriana al epitelio. Esta adhesión es facilitada por invasinas presentes en los patógenos, como la hialuronidasa, la colagenasa, la neuraminidasa, la estreptocinasa, la fosfolipasa y la estafilocinasa. La invasión también puede ser controlada por el sistema inmunitario a través de la inmunidad adaptativa descrita por Ehrlich, la cual está mediada por anticuerpos o mediante la inmunidad innata moderada por fagocitos (Metchnikoff). El sistema inmunitario reconoce los patógenos ya través de mecanismos de tolerancia selecciona ante qué tipo de agresión o agresor desencadenará la respuesta inmunitaria. Los mecanismos de tolerancia son mediados por receptores tipo citocinas (sistema innato) o inmunoglobulinas, y receptores T-cell (sistema adaptativo). Estos receptores se activan ante la presencia de moléculas específicas del patógeno (lipopolisacáridos, polipéptidos

microbianos, DNA microbiano y ácido lipoteicoico, principalmente). Cuando la invasión de patógenos no es controlada, se libera la denominada cascada de la sepsis. Durante el proceso desencadenado por la sepsis, el inicio del cuadro está marcado por un aumento de los mediadores inflamatorios. Si la situación se perpetúa, surge un cambio de la respuesta hacia un estado antiinflamatorio inmunosupresor.^{14,15,16} El sistema inmunitario innato es el encargado de responder rápidamente por medio de los receptores de reconocimiento de patrones (TLRs: Toll-like receptors), que interactúan con moléculas altamente conservadas presentes en los microorganismos. De esta forma el peptidoglicano presente en las bacterias grampositivas es reconocido por el TLR-2, mientras que el TLR-4 reconoce el lipopolisacárido de las bacterias gramnegativas. La unión de los TLRs con epítopes de los microorganismos envía información intracelular y aumenta la transcripción de moléculas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina 1 β , así como de citocinas antiinflamatorias, como la interleucina 10. Las citocinas proinflamatorias estimulan por regulación creciente de los receptores (up-regulation) la adhesión de moléculas en neutrófilos y células endoteliales. Aunque los neutrófilos activados destruyen microorganismos, éstos también lesionan el endotelio por liberación de mediadores que aumentan la permeabilidad vascular, permitiendo el paso de líquido rico en proteínas hacia los pulmones y otros tejidos. Además, las células endoteliales activadas liberan óxido nítrico, un potente vasodilatador que actúa como mediador del choque séptico. La amplificación y especificidad de la respuesta inmunitaria por inmunidad adaptativa surge cuando los microorganismos estimulan la respuesta inmunitaria mediada por células y por especificidad humoral, lo cual amplifica la respuesta inmunitaria innata. Las células B liberan inmunoglobulinas que se unen a los microorganismos y facilitan su entrega a través de células presentadoras de antígeno ante las células NK y neutrófilos que pueden eliminar el agente patógeno.¹⁷

La coagulopatía es otro de los aspectos importantes asociados con la sepsis en la alteración del balance anticoagulante-procoagulante, con un aumento característico en los factores procoagulantes y una disminución de los factores anticoagulantes. Los lipopolisacáridos estimulan las células endoteliales por up-regulation del factor tisular, activando la coagulación. El fibrinógeno es entonces convertido en fibrina, predisponiendo la formación de trombos microvasculares y una mayor amplificación de la lesión, lo cual resulta a la postre en el desarrollo de la falla multiorgánica. Los factores anticoagulantes (proteína C, proteína S, antitrombina III e inhibidor de la vía de factor tisular) modulan la coagulación. La trombina se une a la trombomodulina para activar la proteína C al unirse a su receptor endotelial.¹⁸ La proteína C activada disminuye la apoptosis, la adhesión de leucocitos y la producción de citocinas. La sepsis disminuye los niveles de

proteína C, proteína S, antitrombina III e inhibidor de la vía del factor tisular. Los lipopolisacáridos y el TNF- α disminuyen la síntesis de trombomodulina y el receptor endotelial de proteína C, alterando la activación de ésta y aumentando la síntesis del inhibidor del activador de plasminógeno-I (PAI-I), lo cual desencadena fibrinólisis. Durante la evolución de la sepsis la respuesta proinflamatoria y procoagulante puede ser amplificada por isquemia secundaria (choque) e hipoxia (lesión pulmonar) a través de la liberación de factor tisular e inhibidor del activador de plasminógeno-I.¹⁹

La inmunosupresión que marca la segunda fase del estado séptico se da a través de diferentes mecanismos.

1. Cambio a citocinas antiinflamatorias. El subgrupo de células T es modificado durante la sepsis. Las células T (CD4) activadas están programadas para secretar citocinas con dos funciones diferentes y antagonistas. Pueden categorizarse como células T helper tipo 1 (Th1) o células T helper tipo 2 (Th2). Las Th1 generalmente secretan citocinas proinflamatorias, como el TNF- α y la interleucina 1 β , y las células Th2 secretan citocinas antiinflamatorias, como la interleucina 4 y la interleucina 10. Los factores que determinan el tipo de respuesta de las células T CD4 (Th1 o Th2) se desconoce, pero puede estar influido por el tipo de patógeno, el tamaño de inoculación y el sitio de infección.¹⁹
2. Anergia. Es un estado caracterizado por la ausencia de respuesta contra el antígeno. Las células T están anérgicas cuando fallan en proliferar o secretar citocinas en respuesta a un antígeno específico. Esta anergia se vincula con la mortalidad.²⁰
3. La muerte celular apoptósica puede simular anergia inducida por sepsis. Las células apoptósicas inducen anergia o citocinas antiinflamatorias que alteran la respuesta a patógenos, mientras que las células necróticas causan estimulación inmunitaria y aumentan las defensas antimicrobianas.^{21,22,23}
4. Un número significativo de linfocitos y células del epitelio gastrointestinal mueren por apoptosis durante la sepsis, pero no se ha documentado pérdida de células T CD8, células natural killer (NK) ni macrófagos, mientras que sí hay una disminución de los niveles de células B, células T CD4 y células dendríticas foliculares. Esta disminución se ve reflejada en una depleción en la producción de anticuerpos, activación de macrófagos y presentación de antígenos, respectivamente.²⁴

5. Efecto inmunosupresor de las células apoptósicas. La disfunción multiorgánica en sepsis puede ser causada, en parte, por un cambio hacia un fenotipo antiinflamatorio y por apoptosis de células específicas a nivel inmunitario, epitelial y endotelial. Además, la apoptosis de linfocitos circulantes y tisulares contribuye también a la inmunosupresión. La apoptosis es iniciada por citocinas proinflamatorias, células T y células B activadas, así como por niveles circulantes de glucocorticoides, los cuales están aumentados en la sepsis. Los altos niveles de TNF- α y de lipopolisacáridos durante la sepsis pueden también inducir la apoptosis de las células epiteliales del intestino y de los pulmones.²⁵

Los estudios recientes han determinado la susceptibilidad genética a morir por enfermedades infecciosas. Algunas personas tienen una mutación de un solo par de bases (polimorfismo uninucleótido) en genes que controlan la respuesta del huésped a los microbios. Algunas de las alteraciones identificadas incluyen polimorfismo en los receptores del TNF, receptores de interleucina 1, receptores Fc γ de las inmunoglobulinas y TLRs. El polimorfismo en los genes de las citocinas puede determinar la concentración de citocinas inflamatorias y antiinflamatorias producidas; asimismo, puede influir si las personas presentan una respuesta a la infección de tipo hiperinflamatorio o de tipo hipoinflamatorio. (F17) El riesgo de muerte en los pacientes con sepsis se ha relacionado con la presencia de polimorfismo genético para TNF- α y TNF- β .^{26,27}

Los estudios de autopsias de pacientes con sepsis muestran hallazgos histológicos que no se correlacionan con la clínica del paciente antes de morir. De esta forma, los pacientes con disfunción miocárdica por sepsis no presentan lesión de miocitos cardiacos. Los mismos hallazgos se repitieron en las zonas renal, hepática y pulmonar. Se presume que durante la sepsis se activa un mecanismo de defensa que lleva a un reposo celular. Fink y col. (F20) estudiaron una teoría molecular que explica este fenómeno de hibernación, donde se mostró que los enterocitos inestimulados tenían un consumo de oxígeno mínimo como resultado de la depleción de nicotinamida adenina dinucleótido secundaria a la activación del ADP-ribosa polimerasa por peroxinitrato u otros oxidantes.²⁸

PERITONITIS

Peritonitis es la inflamación del peritoneo por cualquier causa, considerada como el equivalente de la respuesta sistémica inflamatoria localizada vista después de cualquier desencadenante de inflamación.

La peritonitis se divide en primaria, secundaria y terciaria. La peritonitis primaria es aquella en la que la integridad del tracto gastrointestinal no ha sido violada, la peritonitis secundaria es resultado de la perforación de una víscera hueca y es el tipo más común, mientras que la peritonitis terciaria es una infección peritoneal persistente o recurrente desarrollada después del tratamiento inicial de una peritonitis secundaria.⁴

Los casos avanzados de peritonitis secundaria surgen generalmente de pancreatitis necrótica hemorrágica, isquemia intestinal, obstrucción intestinal, perforación del tracto gastrointestinal o dehiscencia de una anastomosis intestinal.³

En los últimos años la fisiopatología y el tratamiento de la peritonitis se han investigado con amplitud, lo que ha permitido reconocer a la flora bacteriana aeróbica y anaeróbica como la desencadenante de las manifestaciones locales y generalizadas, secundarias a la infección abdominal. Existe una gran cantidad de eventos celulares que culminan en la llamada respuesta inflamatoria sistémica y que eventualmente produce falla orgánica múltiple.⁵

A pesar de las técnicas quirúrgicas agresivas como la relaparatomía o el abdomen abierto, el pronóstico de la peritonitis y sepsis intraabdominal es aún pobre, especialmente cuando éstos desarrollan falla orgánica múltiple.⁵

La identificación temprana de pacientes que presentan estas entidades mediante los sistemas objetivos de clasificación es de suma importancia para definir el pronóstico de los pacientes. Algunos estudios mencionan que la combinación de APACHE II con el IPM (índice de Peritonitis de Mannheim) provee la mejor escala de clasificación para determinar el pronóstico de los pacientes con peritonitis y sepsis intraabdominal.⁵

La mortalidad aumenta conforme a la gravedad de la expresión del estado inflamatorio o infeccioso y si está o no presente la insuficiencia orgánica múltiple. Rangel vigiló a 2.527 pacientes de tres unidades de terapia intensiva (quirúrgica, médica y cardiovascular) en donde encontraron las siguientes tasas de mortalidad durante un período de vigilancia de 28 días: 7% para pacientes que presentaron síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 16% para los pacientes con sepsis,

20% en pacientes con sepsis severa y 46% en quienes desarrollaron choque séptico.⁶

PERITONITIS SECUNDARIA

Se define como la inflamación localizada o generalizada de la membrana peritoneal causada por infección polimicrobiana posterior a la ruptura traumática o espontánea de una víscera o secundaria a la dehiscencia de anastomosis intestinales. El número y tipo de bacterias incrementan progresivamente conforme se acerca a la porción distal del aparato digestivo. El estómago y duodeno contienen escasas bacterias aeróbicas y flora anaerobia ($1 \times 10^4/\text{mm}^3$).

La peritonitis secundaria es notoria por su alta mortalidad (20-60%), estancia hospitalaria prolongada y alta morbilidad debido al desarrollo de falla orgánica múltiple. La utilización de los servicios de salud es extensa debido a las cirugías (laparotomías) y cuidados multidisciplinarios en una unidad de cuidados intensivos.⁶

Los estudios realizados de peritonitis tienen como objetivo especificar la naturaleza de cualquier factor que ya sea solo o en combinación, sea capaz de influir el resultado de la enfermedad. La probabilidad de sobrevivir debe predecirse de la manera más adecuada al principio de la enfermedad. Las escalas de evaluación fisiológica como APACHE II o índices de evaluación específica como el índice de Peritonitis de Mannheim son de gran utilidad para establecer la gravedad de la enfermedad y el pronóstico.⁵

HIPERTENSIÓN INTRA ABDOMINAL

La presión del abdomen es una función del volumen del contenido intraabdominal, la distensibilidad de la pared abdominal y el estado de contracción de la musculatura abdominal y el diafragma. Como las costillas y pelvis tienen poca habilidad de expandirse cuando la presión intraabdominal el abdomen central se distiende y ocurre un desplazamiento del diafragma y la vejiga.²⁹

La fisiopatología del incremento de la presión intraabdominal está directamente relacionada a la respuesta inflamatoria peritoneal. Los factores que contribuyen al aumento de la presión intraabdominal son el sangrado, coágulos, edema del intestino, congestión vascular, resucitación excesiva con cristaloides, empaquetamiento, sangrado no quirúrgico. Otros factores que pueden contribuir

son acidosis, hipotermia, transfusión de más de 10 unidades de concentrados eritrocitarios en 24 horas, coagulopatía e ileo.²⁹

El resultado patológico del desarrollo de hipertensión intraabdominal es la disfunción de órganos y eventualmente el síndrome compartamental abdominal. El aumento de la presión intraabdominal puede llevar a un descenso significativo en la perfusión de órganos y una notable disminución del flujo sanguíneo esplácnico. Si la presión vesical no es monitorizada regularmente en pacientes de alto riesgo el comienzo de la hipertensión intraabdominal y el síndrome compartamental puede ser insidioso y se detecta cuando existe una alta probabilidad de falla orgánica y muerte.²⁹

La presión intraabdominal usualmente se encuentra entre 0 y 5 mm de Hg pero puede estar crónicamente elevada en pacientes con obesidad mórbida, embarazo o falla hepática crónica con ascitis.²⁹

SÍNDROME COMPARTAMENTAL ABDOMINAL

El término fue utilizado por primera vez por Kron a principios de la década de 1980, para describir la fisiopatología resultante de una hipertensión abdominal secundaria a una cirugía de aneurisma aórtico. Actualmente el síndrome compartamental abdominal se emplea para definir los disturbios cardiovasculares, pulmonares, renales, esplácnicos, de la pared abdominal y de la herida, que resultan del aumento de la presión intraabdominal, independientemente de su causa.²

Es difícil determinar la incidencia del síndrome compartamental abdominal debido a los diferentes métodos para la medición de la presión intraabdominal y la heterogeneidad de los pacientes estudiados, pero se estima que va de 1 a 33 % en pacientes postoperados y politraumatizados.²

El síndrome compartamental intraabdominal es una complicación potencialmente letal de la elevación incontrolable de la presión intraabdominal la cual se define por una presión mayor de 25 mm de Hg con disfunción de uno o más órganos (corazón, riñón, pulmón y sistema nervioso central).²

Una vez que el síndrome se ha detectado la descompresión inmediata del abdomen es requerida. La normalización de la función orgánica ocurre usualmente pero cuando continúa la falla orgánica se ha reportado un índice de mortalidad mayor al 50%. Por lo tanto la descompresión temprana para la hipertensión

intraabdominal de alto grado puede prevenir el desarrollo de síndrome compartimental abdominal y complicaciones potenciales.²⁹

Se puede dividir en primario, secundario y terciario. El primario. Es asociado con una lesión en la región abdominopélvica y aparase tempranamente después de una lesión quirúrgica. El secundario se refiere a pacientes que desarrollaron el síndrome por condiciones que no se originaron en el abdomen como sepsis quemaduras resucitación masiva de fluidos o lesiones no abdominales. El terciario ocurre en pacientes que desarrollan el síndrome secundariamente a un intento profiláctico de prevenir el síndrome compartimental abdominal o recurrente.^{2,29}

CAPITULO 2 MARCADORES EN LA SEPSIS

En la descripción cada vez más detallada de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de la sepsis se define una gran cantidad de moléculas y sustancias que modulan, amplifican y atenúan la réplica del huésped ante la respuesta inflamatoria. Entre los mecanismos descritos se encuentran las sustancias marcadoras de la respuesta inflamatoria mediada por la infección. Por esta razón, la medición de estas sustancias se convirtió en una de las principales herramientas en el diagnóstico temprano y el tratamiento satisfactorio de la sepsis.¹

Un número considerable de sustancias, escalas pronósticas y hallazgos clínicos son probados con la finalidad de ser establecidos como el estándar de oro para el diagnóstico temprano de la sepsis; sin embargo, muy pocos demuestran ser útiles y presentan valores de sensibilidad y especificidad muy variables y dependientes de la población a la cual se analiza. Los avances en el estudio y el tratamiento de la sepsis requieren marcadores cada vez más efectivos y mejores con el objetivo de establecer un grupo más homogéneo de pacientes, los cuales permitan identificar una anomalía fisiológica particular y, a su vez, sugieran la modalidad del tratamiento.¹

Existen pocas pruebas diagnósticas que reúnan los siguientes criterios para ser consideradas como buenos marcadores en sepsis:

- El marcador debe establecer un diagnóstico e identificar a un paciente con la enfermedad que responda a un tratamiento específico.

- Debe cuantificar la gravedad de la enfermedad y permitir la identificación de los pacientes más susceptibles de beneficios o resultados adversos.
- Debe medir la respuesta al tratamiento, al determinar cómo un paciente responde a una intervención terapéutica.¹

Por lo tanto, son pocas las mediciones de rutina en un paciente séptico (biometría hemática y pruebas de funcionamiento hepático, entre otras), las cuales pueden considerarse útiles para predecir los tres objetivos principales dentro del algoritmo de abordaje integral del paciente con sepsis.

- Para el diagnóstico: procalcitonina, complemento, actividad de endotoxinas, entre otros.
- Para el pronóstico: APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), SOFA (Score Organ Failure Acute), SAPS (Simplification Acute Physiology Score), entre otros.
- Para el monitoreo del tratamiento: procalcitonina, proteína C reactiva, complemento, entre otros.¹

PROCALCITONINA

La procalcitonina (ProCT) es un propéptido de la calcitonina, con un peso molecular de 13 kilodaltones (kDa), presente en las personas sanas en rangos menores de 0.1 ng/mL. En los pacientes con infección sus niveles se elevan entre 5 000 y 10 000 veces el valor normal.

Durante el estudio de los niveles altos de ProCT en neoplasias neuroendocrinas se encontró que la ProCT se eleva también en el suero de los pacientes en condiciones de inflamación sistémica grave, como en lesiones por inhalación, quemaduras graves, pancreatitis, golpe de calor, infarto mesentérico, trauma múltiple, cirugías extensas, choque tóxico y sepsis. La principal fuente de ProCT en la sepsis y en infecciones son las células parenquimatosas no neuroendocrinas en el organismo (pulmón, hígado, riñón, grasa, músculo, estómago), las cuales carecen de la capacidad para sintetizar la hormona madura.^{30,31}

Los valores pueden estar elevados de manera transitoria en pacientes con traumas y quemaduras graves y con cirugía mayor, a diferencia de los pacientes con infecciones graves y sepsis, en los cuales los valores son superiores a 0.5 ng/mL. Los niveles mayores de 2 ng/mL indican un alto riesgo de choque séptico, en tanto que los niveles mayores de 10 ng/mL son señal de un alto riesgo de disfunción multiorgánica.^{32,33,34}

INTERLEUCINAS COMO MARCADORES

Las citocinas son una familia de proteínas de 7 a 10 k Da que intervienen a todos niveles en la homeostasis del sistema inmunitario. Se clasifican de acuerdo con su principal efecto regulador (aunque algunas comparten acciones en diferentes sistemas): citocinas proinflamatorias y citocinas antiinflamatorias. Las citocinas proinflamatorias más analizadas (IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-18, factor de necrosis tumoral [TNF]) son responsables de la disfunción orgánica secundaria a sepsis, en tanto que las citocinas antiinflamatorias (IL-10, IL-4) se encargan de equilibrar la respuesta o dirigirla hacia una respuesta puramente contra inflamatoria y una depresión del sistema inmunitario. Cada una de estas respuestas es gobernada por determinantes genéticos que predisponen a la presencia de una u otra variante de respuesta al síndrome séptico e influyen directamente en la mortalidad de los enfermos. (11L, 12L, 13L)

Los niveles séricos de interleucinas como IL-1, IL-6 y TNF en etapas tempranas de la sepsis y su correlación con la supervivencia del paciente fueron analizados en diferentes estudios cuyos resultados mostraron niveles detectables de TNF-a en 54% de los pacientes, niveles elevados de IL-1 en 37% de los casos y niveles de IL-6 en alrededor de 80% de los enfermos. Los niveles de citocinas fueron superiores a los de los enfermos críticos sin sepsis y los voluntarios sanos.

Sin embargo, el único marcador que demostró estar directamente relacionado con la morbilidad fueron los niveles elevados de IL-6.^{35,36,37}

El TNF, conocido anteriormente como caquectina, fue la primera citocina implicada en la patogénesis de la sepsis. Los niveles séricos del TNF se encuentran elevados en los pacientes con sepsis, aunque esta elevación depende de la gravedad y del tipo de proceso séptico. En esta discordancia se implican la presencia de receptores solubles circulantes y el momento de la determinación plasmática. Esta molécula es la primera citocina que se libera después de la agresión de un agente infeccioso. Es un activador de la inmunidad innata y favorece la acción de las células fagocíticas. Diversos polimorfismos genéticos fueron identificados en el gen del cromosoma 6 donde se codifica, lo cual explica en parte la producción diferente en cada paciente. La diversidad en su síntesis es la principal causa para que el TNF no se convierta en un marcador determinante en el diagnóstico.

La IL-6 es el único marcador evaluado en un estudio controlado. La investigación de Panacek y col. con respecto al uso de anticuerpo anti TNF demostró una

correlación entre la IL-6 y la mortalidad en pacientes con altos niveles séricos de la interleucina. Esta interleucina es producida por varios tipos de células, incluyendo monocitos, macrófagos y células endoteliales. Su producción es estimulada por bacterias gramnegativas, bacterias grampositivas, virus, lipopolisacáridos, así como también por el TNF, la IL-1 β , el interferón gamma y el factor de crecimiento derivado de plaquetas.³⁵ La IL-6 es necesaria para iniciar una respuesta inflamatoria efectiva ante la infección, pero sus niveles elevados están relacionados con una disfunción orgánica múltiple, con la gravedad de la infección y con un aumento en la mortalidad. La IL-6 se produce entre dos y cuatro horas después del inicio de la respuesta inflamatoria y tiene la ventaja de ser fácilmente detectable incluso más que las otras citocinas, y permanece elevada por periodos más largos de tiempo.^{36,37}

La IL-10 y la IL-4 son las citocinas antiinflamatorias más potentes. Son sintetizadas por linfocitos TH2 y su principal acción es la inhibición de la síntesis de otras citocinas inflamatorias. El gen que codifica la IL-10 se encuentra en el cromosoma 1. La IL-10 regula a la baja la producción de citocinas proinflamatorias, potenciando la liberación de antagonistas de receptores de IL-1 por leucocitos polimorfonucleares y monocitos activados. También inhibe la activación de células T específicas de antígeno y la proliferación de las mismas. Investigaciones demostraron que los niveles de IL-10 en plasma se encuentran elevados en sepsis, choques hemorrágicos, traumas múltiples, infecciones por micobacterias e infecciones parasitarias. Los niveles altos de IL-10 se correlacionan con la severidad de la enfermedad reflejada en los índices pronósticos y con los niveles elevados de IL-6. (16L, 17L)

La IL-18, conocida anteriormente como inductor del interferón gamma, tiene una potente acción inmunomoduladora que involucra las células T. Los niveles de la IL-18 se correlacionan con la severidad y, junto con los de la IL-6, se encuentran considerablemente altos en los pacientes con infección por gran positivos en comparación con los de los pacientes con infecciones por gramnegativos.^{38,39}

La IL-8 es una citocina proinflamatoria que estimula la migración de neutrófilos y macrófagos a sitios de inflamación. La IL-8 aumenta en los estadios tempranos de la sepsis y se correlaciona con los niveles altos de IL-6. Existen reportes de niveles muy altos de IL-8 en la sepsis y en la falla orgánica múltiple secundaria a ésta; recientemente se encontraron niveles muy altos en los pacientes que mueren por SIRA.^{40,41}

MARCADORES DE ORIGEN ENDOTELIAL

ÓXIDO NÍTRICO

El óxido nítrico (ON) es un radical libre formado por el óxido nítrico sintetasa, el cual convierte rápidamente la L-arginina en óxido nítrico y en L-citrulina. En su estado gaseoso, el ON es medido por lo regular de manera indirecta por sus metabolitos, como el nitrito y el nitrato. Está relacionado directamente con la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular y endotelial, la hipotensión y el estado de choque vasodilatado. También inhibe la síntesis de endotelina-1 (un vasoconstrictor potente).⁴²

La producción de ON aumenta en la sepsis, en el desarrollo del SIRS por otras causas, en las quemaduras y en el golpe de calor. En este último, la producción excesiva de ON es proporcional a la severidad de la enfermedad. En algunos otros estudios clínicos los niveles de ON se utilizan como un predictor de morbilidad posoperatoria.⁴²

ENDOCAN

Dentro de los marcadores que se pretende que sean de fácil detección y de bajo costo se encuentra el endocan (molécula específica de células endoteliales-1). Es un proteoglicano de dermatán sulfato de 50 kDa, que se expresa en las células endoteliales de los pulmones y los riñones. La IL-1 y el TNF inducen la regulación al alza de ARN mensajero de endocan y la liberación sostenida de la molécula por el endotelio. El endocan se une a los leucocitos vía el antígeno relacionado con la función leucocitaria (LFA-1), con lo cual inhibe la interacción entre este antígeno y la molécula de adhesión intracelular (ICAM-1) y, de manera potencial, las funciones de los leucocitos mediadas por el LFA-1.⁴³

En los pacientes sépticos los niveles de endocan están relacionados con la severidad de la enfermedad y con el pronóstico del paciente. El nivel medio de endocan encontrado fue de 0.72 ng/mL en voluntarios sanos, de 6.11 ng/mL en pacientes con choque séptico, de 1.97 ng/mL en pacientes con sepsis grave y de 1.96 ng/mL en pacientes con sepsis.⁴³

ENDOTELINA-1

El nivel sérico de endotelina se eleva en varios procesos patológicos, especialmente en la sepsis y el choque séptico, y se correlaciona con la severidad y la mortalidad de la enfermedad.⁴³

MOLÉCULAS DE ADHESIÓN

La interacción funcional entre los leucocitos y el endotelio es dependiente de la expresión de moléculas de adhesión como la ICAM-1 y la VCAM-1. Otras moléculas de adhesión (la molécula de adhesión-1 soluble asociada al endotelio [MA-1sAE] y la molécula de adhesión-1 soluble intercelular [MA-1S1]) están relacionadas con el daño endotelial. Aunque la liberación de estos mediadores no se relaciona solamente con la sepsis, los niveles son mucho más altos en la sepsis y el choque séptico que en el trauma posoperatorio y después de un infarto agudo del miocardio. Asimismo, se encontraron concentraciones más elevadas en los pacientes no sobrevivientes que en los pacientes que sobreviven, fenómeno que refleja probablemente la intensidad del daño endotelial en cada grupo.⁴⁴

MARCADORES DE LA ACTIVACIÓN DE LA COAGULACIÓN

La activación de la cascada de la coagulación se relaciona con el desarrollo de la falla orgánica múltiple y el mal pronóstico en pacientes sépticos. En la respuesta sistémica del huésped a la infección participa activamente la coagulación, existe un consumo de factores anticoagulantes, principalmente de proteína C, y se presenta la inhibición de la fibrinólisis.

El resultado de la activación es la coagulopatía, la cual genera microtrombosis capilar y disfunción orgánica múltiple. Se han estudiado 13 de los 19 biomarcadores relacionados directamente con la coagulopatía de la sepsis (dímero-D, tiempo de protrombina [TP], tiempo parcial de tromboplastina activada [TPTa], inhibidor del activador del plasminógeno, trombomodulina soluble, proteína C, inhibidor de la trombina activable de fibrinólisis, proteína S, antitrombina, entre otros). La coagulopatía se presenta universalmente en pacientes con sepsis grave.

Los principales indicadores son la elevación de los niveles de dímero-D (la cual se presenta hasta en 99% de los pacientes); el TP prolongado (que ocurre hasta en 93% de los pacientes, acompañado de la elevación del complejo trombina-antitrombina); el fragmento de protrombina y la disminución de la proteína S, de la

proteína C y de la antitrombina (presente en 70% de los enfermos), y la inhibición de la fibrinólisis, medida por la elevación del inhibidor del activador del plasminógeno (presente en 44% de los pacientes).⁴⁵

PROTEÍNA C

La proteína C es una glucoproteína dependiente de vitamina K, la cual desempeña un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis. Circula en el plasma como zimógeno, se activa por medio de los complejos trombina - trombomodulina endoteliales y plaquetarios y requiere la proteína S como cofactor para su función anticoagulante. La proteína C activada (PCA) tiene propiedades antitrombóticas, profibrinolíticas y antiinflamatorias.

Por la función central que tiene en la hemostasia, la proteína C desempeña un papel integral en la respuesta del huésped a la infección. La PCA inactiva factores de la coagulación, aumenta la fibrinólisis y, en altas concentraciones, reduce la liberación de citocinas inflamatorias. Efectos observados in vitro en modelos animales y en humanos, ante la administración de dosis supratrapéuticas, demuestran que la PCA bloquea la liberación de citocinas proinflamatorias debido a que inhibe la activación del factor nuclear $\chi\beta$ (FN- $\chi\beta$), lo cual evita su translocación al núcleo celular impidiendo la transcripción de genes pro inflamatorios. Otro de los efectos identificados en la PCA es la regulación a la alza de la proteína de monocitos quimioatrayente 1, la vía receptor 1 - proteína C, lo cual genera un cambio en el equilibrio de las redes de citocinas hacia el efecto antiinflamatorio.

Debido al aumento en el consumo, la degradación y la disminución de la síntesis, la deficiencia de PCA es una característica de la sepsis severa (esta deficiencia ocurre probablemente antes del diagnóstico de la falla orgánica).⁴⁶

MARCADORES HORMONALES

PÉPTIDO NATRIURÉTICO

El péptido natriurético desempeña una función importante en la regulación de la homeostasis y el volumen intravascular. Esta hormona promueve la diuresis y la natriuresis, actúa como vasodilatador y ocasiona efectos antimitogénicos sobre

los tejidos cardiovasculares. El aumento de los niveles en el plasma está identificado como predictor de disfunción cardíaca y muerte en muchas unidades de cuidados críticos, incluyendo falla cardíaca congestiva, infarto del miocardio y choque séptico. Dos miembros de la familia, el péptido natriurético auricular (PNA) y el péptido natriurético cerebral (PNC), son secretados principalmente por el corazón como respuesta a la dilatación miocárdica inducida por la carga de volumen. Los pacientes con choque séptico presentan disfunción sistólica reversible y depresión miocárdica por sepsis; cuando el marcador es positivo en las etapas tempranas de la sepsis indica una posible progresión con disfunción miocárdica, enmascarada comúnmente por una concomitante elevación del índice cardíaco.⁴⁶

MOLÉCULAS QUE PARTICIPAN EN EL SISTEMA INMUNITARIO

MARCADORES DEL COMPLEMENTO

El sistema de complemento es la parte humoral del sistema innato de inmunidad y desempeña un papel significativo en las defensas del huésped contra microorganismos. La activación de este sistema ocurre de manera temprana ante la infección y cuenta con tres vías de activación (la clásica, la alterna y la de la lectina) cuyo objetivo común es la formación de C3 convertasa y la generación de productos del complemento activados con diversas actividades biológicas, como la opsonización, la endocitosis, la citólisis y la inflamación, las cuales resultan en la eliminación de agentes patógenos. El C3 es el producto final de las tres vías y formará el complejo de ataque a la membrana (C5b-9), llamado también complejo terminal del complemento, el cual, una vez unido a la membrana, facilita la lisis del microorganismo.⁴⁷

Varios estudios clínicos indican que la activación del complemento ocurre de manera temprana durante la sepsis, lo cual se demuestra con la titulación elevada de las concentraciones en el suero del C3a y el C5a. Estos niveles son mucho más altos en los pacientes no sobrevivientes y en los que presentan falla multiorgánica, caso contrario a los enfermos con niveles menores en la gravedad de la sepsis ya los que sobreviven. La inhibición del receptor C3a aumenta la sobrevivencia durante la sepsis. Los anticuerpos anti C5 alivian los síntomas del SIRA en la sepsis primaria.⁴⁷

RECEPTOR SENSIBILIZADOR SOLUBLE EXPRESADO SOBRE CÉLULAS MIELOIDES-1 (RSSECM-1)

El RSECM -1 es un miembro de la superfamilia de las inmunoglobulinas; su expresión es regulada sobre células fagocíticas ante la presencia de bacterias y hongos. Una forma soluble del RSECM-1 (el RSsECM-1) es liberada de fagocitos activados; en patologías inflamatorias de origen no infeccioso, el RSsECM -1 se expresa débilmente. La medición del nivel del RSsECM -1 en fluidos biológicos, como el plasma y el lavado bronco alveolar de pacientes con procesos inflamatorios a nivel pulmonar, ha mostrado ser de ayuda para identificar procesos infecciosos, en tanto que la titulación del descenso de los niveles de RSsECM-1 está relacionada con resultados clínicos favorables.⁴⁷

FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACIÓN DE MONOCITOS (FIMM)

Debido a su actividad hormonal, enzimática y de citocina, el factor inhibidor de la migración de monocitos (FIMM) es un mediador pleiotrópico. Está implicado de manera directa en la regulación de la respuesta inflamatoria inmunitaria y es producido en los monocitos, en los macrófagos y en una variedad de células endocrinas. La concentración plasmática del FIMM aumenta en la sepsis grave y, principalmente, en los pacientes con choque séptico. Se sabe también que los niveles del FIMM son mucho más altos en los pacientes no sobrevivientes en comparación con los niveles de los sobrevivientes. En estudios comparativos de pacientes con sepsis, los niveles encontrados de FIMM y de IL-6 fueron mucho mayores en los pacientes que fallecieron, con concentraciones de FIMM > 1100pg/mL (sensibilidad de 100% y una especificidad de 64% para predecir el resultado fatal).⁴⁷

GRUPO 1 DE ALTA MORBILIDAD (G1AM)

Es una proteína altamente conservada ligada al DNA, con propiedades proinflamatorias similares a las de las citocinas. El G 1AM es considerado un mediador tardío y es liberado entre 8 y 32 h después de la exposición de endotoxinas. El G1AM se mantiene con concentraciones plasmáticas altas, a pesar de que las citocinas como la IL-6, la IL-8 y la IL-10 retornan a valores casi normales.⁴⁸

MOLÉCULAS HLA-DR

La inmunoparálisis es una de las complicaciones más catastróficas durante el transcurso de la sepsis debido a que el organismo se vuelve incapaz de resolver la infección, aumentando la posibilidad de un pronóstico adverso. Es inducida principalmente por el desequilibrio existente entre las moléculas proinflamatorias y antiinflamatorias, lo cual se refleja en los niveles altos de IL-10 y de TNF, y en la estimulación continua por lipopolisacáridos (LPS). El antígeno leucocitario humano monocítico tipo DR (HLA-DR) pertenece a la familia del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II, el cual se expresa en la superficie de las células presentadoras de antígeno. Éstas presentan fragmentos específicos de péptidos a las células T cooperadoras, activándolas e iniciando una respuesta inmunitaria específica contra el antígeno. Los monocitos expresan HLA-DR de manera constitutiva. Experimentos in vitro muestran que la regulación a la baja de la expresión de HLA-DR resulta en una defectuosa presentación de antígeno, un desequilibrio y un déficit en la producción de citocinas proinflamatorias, y la capacidad reducida en la generación de especies reactivas de oxígeno.⁴⁸

La titulación de la expresión de HLA-DR muestra ser un marcador útil para el monitoreo de la inmunoparálisis en la sepsis y también se describe en pacientes con quemaduras graves, revascularización coronaria, cirugía y pancreatitis. El desarrollo de nuevas y más eficaces formas de determinar el HLA-DR permite establecer valores de corte para la determinación de la inmunoparálisis. Por lo tanto, una determinación de ABC (siglas en inglés de Antigen Bound Per Cel/) < 5 000 sugiere que el paciente se encuentra en alto riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas graves.⁴⁸

OTROS MARCADORES

ACIDOSIS LÁCTICA

El lactato es un producto final del metabolismo de la glucólisis anaerobia y se produce por la reducción de piruvato; es la causa más común de acidosis láctica en el paciente grave con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El hígado y los riñones desempeñan una función importante en la utilización de lactato en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando el flujo sanguíneo hepático disminuye, el hígado no solamente llega a producir lactato, sino que también la depuración intrahepática y extrahepática es baja. Está claro que el síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica representa una combinación de acidosis láctica de diferentes orígenes. Los niveles de lactato pueden ser un buen predictor de la mortalidad cuando son > 5 mmol/L; el riesgo aumenta cuando existe una mala depuración de lactato dentro de un periodo de 48 h posteriores.⁴⁹

TROPONINAS

Estudios clínicos y experimentales han reportado que el nivel de troponinas cardíacas aumenta en la sepsis y que puede indicar disfunción miocárdica y pronóstico adverso. Las troponinas son proteínas reguladoras que controlan la interacción de la actina y la miosina, mediadas por calcio.

Se conocen tres subunidades: I, T y C. La troponina I es 13 veces más abundante en el corazón que la fracción MB de la creatincinasa. Los valores anormales de las troponinas se presentan en varias condiciones no relacionadas con la enfermedad coronaria aguda, como la miocarditis, el embolismo pulmonar, la falla cardíaca aguda, el choque séptico, la exposición a fármacos cardiotóxicos, y en procedimientos terapéuticos como la angioplastia, la ablación electrofisiológica y la cardioversión eléctrica. El mecanismo por el cual se genera la liberación de troponinas en la sepsis no es claro. Existe una relación entre la apoptosis inducida por caspasas con la reducción en la reserva contráctil y el desacoplamiento de las sarcómeras a nivel de los cardiomiocitos del ventrículo izquierdo. Entre las caspasas involucradas se encuentran la 8, la 9 y la 3; de esta última se ha identificado a la cadena ligera de miosina esencial del músculo ventricular como su principal objetivo. Otros mecanismos involucrados son la isquemia focal y el efecto directo de endotoxinas, citocinas y radicales de oxígeno. Cuando los niveles de troponinas son altos se les relaciona con un riesgo mayor de depresión miocárdica por sepsis, la cual se vincula a su vez con una incidencia mayor de disfunción cardiocirculatoria y un aumento de la mortalidad.⁵⁰

CAPITULO 3 ASPECTOS GENÉTICOS DE LA SEPSIS

RECEPTORES TOLL E INMUNIDAD INNATA

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica secundaria a una infección. Su patogénesis es compleja e involucra la interacción entre los productos de los microorganismos infectantes, la respuesta inmunitaria del huésped, el endotelio, la coagulación y los polimorfismos genéticos. La respuesta inmunitaria innata, fundamental dentro de los mecanismos de defensa, puede ser innata y adaptativa. La inmunidad innata es primitiva desde el punto de vista filogenético y está presente tanto en el reino vegetal como en el animal. Es mediada por monolitos, macrófagos y células dendríticas. Es de respuesta rápida, actúa sobre el patógeno sin necesidad de selección o maduración celular, no tiene memoria y es pieza fundamental en la génesis de la sepsis y el choque séptico. La inmunidad innata reconoce constituyentes microbianos y, una vez activada, desencadena una respuesta humoral y celular caracterizada por la activación de neutrófilos, células endoteliales, monocitos macrófagos y la síntesis de citocinas proinflamatorias.

Los productos microbianos que activan esta respuesta son el lipopolisacárido, DNA, peptidoglicanos, ácido lipoteicoico, glicolípidos, fragmentos de pared celular y lipoarabinomanan, que en conjunto reciben el nombre de patrones moleculares asociados con patógenos. Los receptores celulares encargados de su reconocimiento se denominan receptores de reconocimiento de patrones, lo cuales son moléculas altamente especializadas con doble dominio y de los que forman parte los receptores Toll.^{51,52}

Los receptores Toll son una familia de proteínas transmembrana con un dominio extracelular caracterizado por repeticiones de leucina y un dominio intracelular homólogo al receptor de interleucina 1, cuya función es el reconocimiento de los patrones moleculares asociados con patógenos.

En los mamíferos, aun en el hombre, existe un sistema de receptores de reconocimiento que por su semejanza en estructura y función con el sistema Toll de la mosca *Drosophila* se denominan receptores semejantes a Toll (TLRs), Toll like receptors, por sus siglas en inglés.

Se han descrito 10 TLRs en humanos que se caracterizan por un dominio extracelular rico en repeticiones de leucina, un dominio transmembrana y uno intracelular denominado TIR, el cual es semejante al dominio intracelular del receptor de interleucina. Los receptores Toll se expresan en diferentes células,

entre las que destacan monocitos, neutrófilos, células B, células asesinas naturales, células dendríticas y endoteliales.^{51,52}

Cada uno de los receptores Toll está especializado en el reconocimiento de diferentes patrones:

- TLR 1,2: Peptidoglicanos de bacterias grampositivas.
- TLR 3: Virus ARN.
- TLR 4: Lipopolisacáridos de bacterias gramnegativas.
- TLR 5: Flagelina bacteriana.
- TLR 2,6: Lipopéptidos y peptidoglicanos derivados de micoplasma.
- TLR 7: Componentes antivirales pequeños.
- TLR 9: DNA bacteriano.

El CD14 es una proteína que se encuentra en la membrana celular sin tener dominio intracelular; se expresa en monocitos, macrófagos y polimorfonucleares. Tiene gran afinidad por lipopolisacárido de bacterias gramnegativas, aunque también interactúa con otros productos microbianos como el lipoarabinomano, componentes de pared celular, ramnosa, polímeros de ácido manurónico y peptidoglicanos. Al no tener dominio intracelular, tienen que interactuar con un receptor que lo tenga para poder enviar información transmembrana. De esta manera, CD14 se une a TLR2 y TLR4 para formar los complejos CD14- TLR-2 y CD14- TLR-4, que son la llave para la generación de la respuesta inflamatoria.⁵³

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A LA INFECCIÓN

Se ha demostrado que la susceptibilidad y el patrón evolutivo de las enfermedades infecciosas dependen de polimorfismos que controlan la eficiencia de la transcripción del factor de necrosis tumoral, interleucina 1β, interleucina 6 y de los genes de los receptores Toll. Con base en técnicas moleculares es posible predecir la susceptibilidad y la respuesta individual a la infección.

El sistema inmunitario innato reconoce productos bacterianos en los tejidos, de los que destaca la detección del lipopolisacárido a través de la interacción con CD14, lo que induce no sólo la activación de la respuesta inflamatoria en contra de la

infección, también la expresión de moléculas de adhesión endotelial y activación de las células endoteliales.

En ocasiones, y en consideración al polimorfismo genético presente, los enfermos pueden presentar datos de inmunosupresión y parálisis inmunitaria o de una respuesta hiperinflamatoria. Lo anterior explica el porqué de la gran variabilidad de presentación clínica y evolución de las enfermedades infecciosas.

Determinantes más complejos de susceptibilidad a infección y sepsis se encuentran localizados en genes del cromosoma 6 en el complejo mayor de histocompatibilidad.

Debido a que el papel fundamental del sistema HLA es presentar antígenos al sistema inmunitario, se postula que su variabilidad depende de la diversidad antigénica de los organismos infectantes. Un gran número de genes que codifican para función inmunitaria se encuentran en los genes del sistema HLA e incluyen las proteínas de choque de calor, factor B del complemento, componentes del complemento 2, 4A y 4B y factor de necrosis tumoral alfa y beta.⁵⁴

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA A SEPSIS

Con base en la biología molecular, la investigación en sepsis se ha enfocado en describir el papel de los polimorfismos genéticos de los genes que controlan la función de las células del sistema inmunitario, la coagulación, la inflamación y la inmunidad innata, en particular la identificación de la variación genética de los receptores Toll y de las citocinas proinflamatorias, lo que ha hecho manifiesta la gran heterogeneidad de la respuesta a la infección bacteriana y su relación con el desarrollo y progresión de la sepsis.⁵⁴

CAPITULO 4. TRATAMIENTO DE LA SEPSIS ABDOMINAL

TRATAMIENTO INICIAL DE LA SEPSIS

Las guías del consenso para el manejo de sepsis, logran reunir y estratificar los diferentes pasos para el manejo del paciente séptico, se incluye el manejo en la

fase temprana (primeras seis horas) y en estadios avanzados que requieren un manejo en la unidad de cuidados intensivos.⁵⁵

El manejo temprano dirigido por metas, desde su divulgación por Rivers, ha demostrado que disminuye la mortalidad de forma significativa, aumentando así la adherencia a las guías de manejo. De acuerdo con el protocolo propuesto durante las primeras seis horas se monitoreó la saturación venosa de oxígeno de forma continua a través de un catéter venoso central. El nivel de saturación venosa central sirvió como guía para la recomendación de intervenciones según el esquema del protocolo. La administración de cristaloides tuvo el fin de mantener la presión venosa central entre 8 y 12 mmHg. Los vasopresores se adicionaron cuando la tensión arterial media era menor de 65 mmHg, mientras que se hizo una transfusión de glóbulos rojos para mantener un hematócrito mayor de 30% cuando la saturación venosa central era menor de 70%. La dobutamina se inició ante la persistencia de una saturación venosa central menor de 70%, a pesar de haber optimizado la presión venosa central, la tensión arterial media y el nivel de hematócrito. La terapia temprana dirigida por metas mostró en dicho estudio una disminución de la mortalidad a los 28 y a los 60 días, así como una reducción de la estancia hospitalaria.⁵⁵

Los cambios en el manejo tradicional de la ventilación en el paciente crítico, dirigidos hacia una ventilación "protectora", deben ser considerados, ya que la lesión pulmonar aguda muchas veces complica a los pacientes con sepsis. La ventilación con bajo volumen corriente (6 o 7 mL/kg o hasta 4 mL/kg cuando la presión plateau excede los 30 cmH₂O) es benéfico para los pulmones del paciente con sepsis, además de que disminuye la mortalidad, la disfunción orgánica y los niveles de citocinas. Un volumen corriente excesivo, con apertura y cierre alveolar frecuente durante la ventilación mecánica, agrava la lesión pulmonar. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) disminuye los requerimientos de oxígeno; sin embargo, no hay una diferencia significativa con respecto a la mortalidad en pacientes tratados con PEEP usual, en comparación con los tratados con PEEP más altos. Los pacientes que son ventilados requieren una sedación adecuada, pero no excesiva, ya que ésta prolonga el tiempo de ventilación y aumenta el riesgo de neumonía asociada con el uso de ventilador. Parte de la estrategia para disminuir el riesgo de neumonía incluye la titulación de sedación, la disminución diaria de la sedación hasta que el paciente despierte (vacación de sedación) y evitar el uso de relajantes neuromusculares cuando no están indicados, con la finalidad de disminuir el riesgo de disfunción neuromuscular prolongada.⁵⁵

En general, los pacientes con sepsis no tienen un foco claramente identificado y el microorganismo responsable no es conocido. El enfoque inicial incluye la toma de

cultivos, seguida del inicio de antibióticos endovenosos de amplio espectro. Siempre se debe tener en cuenta la marcada elevación en la prevalencia de hongos, bacterias grampositivas, bacilos gramnegativos altamente resistentes, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, enterococos resistentes a la vancomicina, neumococos resistentes a la penicilina y patrones locales de sensibilidad antibiótica para hacer la selección de los antibióticos. En los pacientes sépticos que demuestran la presencia de microorganismos multirresistentes o no sensibles a la terapia inicial se ha demostrado un escaso pronóstico.⁵⁵

Una vez que se iniciaron los pasos anteriores (terapia temprana dirigida por metas, ventilación protectora y antibióticos de amplio espectro) se debe considerar el uso de proteína C activada. Se ha reportado que el uso de proteína C activada (24 µg/kg/h durante 96 h) disminuye la mortalidad hasta 13% y la gravedad de la disfunción orgánica en los pacientes con sepsis severa (APACHE II = 25 y disfunción de dos o más órganos). La selección del paciente séptico que va a recibir terapia con proteína C activada debe ser estricta, no está indicada en los pacientes con bajo riesgo de muerte, o con trombocitopenia grave u otros factores de riesgo para sangrado. El mecanismo de acción de la proteína C activada aún se desconoce, pero se ha demostrado que aumenta los niveles de proteína C y disminuye los marcadores generadores de trombina (dímero D). Entre de las contraindicaciones para su uso se incluyen: sangrado interno, accidente cerebrovascular hemorrágico (últimos tres meses), TCE grave, cirugía de cráneo o de columna (últimos dos meses), trauma con alto riesgo de sangrado intenso, catéter epidural, lesión o neoplasia en región craneana e hipersensibilidad a la proteína C activada. Su administración debe hacerse con cuidado en los casos donde el recuento plaquetario es menor de 30 000 sin importar que se reciba transfusión (excepto en trasplante hepático), INR > 3.0, administración de heparina (> 15 U/kg/h), sangrado gastrointestinal en las últimas seis semanas, administración de trombolíticos en los últimos tres días, administración de anticoagulantes orales o de inhibidor GIIb/IIIa, ASA > 650 mg/día en los últimos siete días, malformación arteriovenosa o aneurismas, diátesis hemorrágica o enfermedad hepática.

La presencia de anemia es común en el paciente séptico, quizá debido a los mediadores de la sepsis (TNF-α e interleucina 1β) que disminuyen la expresión del gen y la proteína de la eritropoyetina; además, el paciente crítico presenta una disminución de la hemoglobina por múltiples causas, como hemodilución, hemorragia, muestreo de sangre para pruebas de laboratorio, alteración en el metabolismo normal del hierro y menor supervivencia del eritrocito. Se debe transfundir un paciente séptico. Rivers usó el hematócrito de 30% como límite

inferior de transfusión durante la etapa de reanimación temprana (primeras seis horas), con el fin de asegurar el transporte de oxígeno a los tejidos.⁵⁵

La hiperglucemia se ha identificado como procoagulante, inductor de apoptosis e inductor de alteración en la función inmunitaria mediada por los neutrófilos, lo cual aumenta el riesgo de infección, el riesgo de lesión renal y el riesgo de muerte. Durante el estado séptico la resistencia a la insulina y la hiperglucemia son características y por esto la propuesta para un manejo estricto de los niveles de glucemia con infusión de insulina busca una disminución de la mortalidad y la morbilidad. Los niveles óptimos de glucemia en el paciente séptico aún se desconocen, pero un estudio realizado en pacientes críticos no sépticos comparó dos grupos: uno manejado con terapia intensiva de insulina (glucemias entre 80 y 120 mg/dL) y otro con terapia convencional (glucemias entre 180 y 200 mg/dL). En este estudio se evidenció una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.04$) de la mortalidad y la morbilidad en el grupo manejado con terapia intensiva de insulina, internado en la UCI durante más de cinco días, las cuales eran más notorias en los pacientes con falla multiorgánica y foco séptico identificado. Posteriormente, el mismo grupo reportó una disminución de la morbilidad, que incluía tiempo de soporte ventilatorio, insuficiencia renal, disfunción neuromuscular periférica y bacteriemia, pero no se encontró una disminución significativa en cuanto a la mortalidad.⁵⁶

La presencia de falla renal aguda se ha vinculado con un aumento de mortalidad y morbilidad en el paciente séptico. Se ha demostrado que la terapia de reemplazo renal continua disminuye la incidencia de biomarcadores adversos, aunque no cambió la sobrevivencia. Las dosis bajas de dopamina no disminuyen la necesidad de soporte renal y tampoco aumentan la sobrevivencia, por lo que no se recomienda su administración con este fin. Tampoco se ha demostrado un efecto benéfico de la infusión de bicarbonato, por lo que no se recomienda su uso.⁵⁷

En conclusión, el manejo integral del paciente séptico debe ser estructurado y basarse en el conocimiento y entendimiento de la fisiopatología del síndrome. Durante las primeras seis horas se debe dirigir a una reanimación guiada por metas y posteriormente, en cuidado intensivo, integrar las nuevas estrategias de ventilación, soporte inotrópico, antibióticos de amplio espectro, administración temprana de proteína C activada.⁵⁵

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS ABDOMINAL

Históricamente desde 1905, Price, y en 1906 Torek, utilizaron su técnica de desbridamiento y lavado de la cavidad, en 1960 Artz propuso la irrigación con antibióticos en el transoperatorio y Schumer la irrigación continua posoperatoria, en 1975 Huspeth inició la técnica del desbridamiento radical peritoneal, solamente en el año 1979 Steimberg manejó la cavidad abdominal como un absceso abierto y en 1980 Teichmann y Wittmann utilizando el principio anterior del abdomen abierto, utilizaron una malla con cremallera para abordar la cavidad abdominal drenando y lavándola periódicamente.⁷

En general el tratamiento de la sepsis grave y choque séptico debe orientarse a la identificación rápida del origen y al manejo inmediato y corrección de las constantes hemodinámicas, oxigenación, presiones, equilibrio ácido-base, aún antes del manejo en unidades de medicina crítica.⁵

De la contaminación bacteriana inicial sólo pocos organismos sobreviven fuera de su desarrollo natural, fundamentalmente por la competitividad entre diferentes tipos de cepas a través de endotoxinas generadas por aerobios como la *Escherichia coli*, la cual es responsable de muchos cuadros de peritonitis aguda que contrarrestan los efectos de otros gérmenes. En promedio, cuatro diferentes agentes por paciente se aíslan en casos de peritonitis secundaria, siendo la combinación más frecuente *Bacteroides fragilis* y *Escherichia coli*, motivo por el que está indicado administrar tratamiento específico contra anaerobios pese a no contar con aislamiento específico ni antibiograma.⁵

Algunos principios son universalmente aceptados con el objetivo común de aliviar y reducir la necesidad de relaparotomías y mejorar la cicatrización de heridas como son control del foco infeccioso, remoción del tejido necrótico, lavado de la cavidad abdominal y drenaje del material purulento.⁹

En algunos pacientes que tienen peritonitis avanzada, el foco de la infección puede no ser completamente erradicado con una sola cirugía y puede ser necesaria una nueva Cirugía para eliminar la peritonitis persistente o el nuevo foco infeccioso.^{5,6}

Se ha sugerido que un “second look” es benéfico para pacientes con un score en la clasificación de APACHE II entre 10 y 25. Un score mayor de 26 tiene alta mortalidad a pesar de la estrategia usada y un score menor de 10 tiene buen pronóstico sea cual sea el enfoque usado.^{5,6,7,12}

Así la controversia surge específicamente con respecto a cuestiones tales como el tiempo y frecuencia de repetición de las laparotomías y el manejo del abdomen abierto. Además la resucitación agresiva que se requiere en estos pacientes causa edema del intestino y de la pared abdominal que puede estar asociado con aumento de la presión intraabdominal, lo cual es agravado por un cierre prematuro de la pared abdominal.⁷

Existen dos estrategias de relaparotomía ampliamente usadas: relaparotomía cuando las condiciones del paciente así lo demanden (relaparotomía a demanda) y relaparotomía planeada. El objetivo en la estrategia a demanda es realizar la reoperación solo en los pacientes con deterioro clínico o falta de mejoría. En la estrategia de relaparotomías programadas estas se realizan cada 36 a 48 horas para inspección y lavado peritoneal de la cavidad abdominal, hasta que el paciente no curse con peritonitis.⁵

Existe consenso que la estrategia preferida para la peritonitis leve (APACHE – II menor de 10) es la relaparotomía a demanda. La estrategia planeada puede dirigir para una detección temprana de peritonitis persistente o nuevos focos infecciosos pero alberga el riesgo de potenciales reexploraciones innecesarias en pacientes críticamente enfermos, mientras que la estrategia a demanda alberga el riesgo de retrasos perjudiciales en la detección de un foco infeccioso.⁵

Múltiples patologías que propician el síndrome compartimental del abdomen requieren mantener esta cavidad abierta mediante el de algún dispositivo de cierre abdominal temporal; con especial énfasis en el paciente con sepsis abdominal; bajo este contexto se precisa de efectuar lavados quirúrgicos de la cavidad abdominal cada 24, 48 ó 72 horas.³

El aseo quirúrgico de la cavidad abdominal con una cantidad suficiente de solución (más de 15 litros) previene la acumulación de detritus celulares y debe realizarse idealmente en quirófano mediante la asepsia y técnica quirúrgica adecuadas; sin embargo, con la técnica descrita por Mayberry (lavado de la cavidad abdominal en la UTI) se requiere de disposición de recursos humanos y materiales en otra área distinta del quirófano y es un principio válido cuando no se cuenta con equipo de ventilación mecánica de traslado o la distancia de la cama del paciente en UTI a la sala de quirófano es de más de 50 metros o inclusive de un piso a otro del hospital y es aplicable en los pacientes con dependencia ventilatoria mecánica o con inestabilidad cardiovascular importante, hecho que pone en riesgo al paciente durante el traslado a la sala de operaciones.³

El diagnóstico de la hipertensión abdominal es hecho frecuentemente a través de la monitorización indirecta de la presión vesical la cual se describió por primera vez en 1984, por Krone. La monitorización de la presión vesical se ha convertido en una herramienta vital en la monitorización de pacientes de alto riesgo y debe ser medida en todos los pacientes quirúrgicos de alto riesgo. La medición de la presión intravesical es el único medio para detectar los incrementos patológicos de la presión intraabdominal y el único medio para detectar el comienzo de un síndrome compartamental abdominal.²⁹

La presión intravesical se mide instilando de 10 a 40 cc de agua en la vejiga y midiendo la presión con un transductor colocado a nivel del pubis con el pacientes en posición supina la presión se debe medir cada 6 horas en pacientes con alto riesgo de desarrollo de presión intraabdominal, la tendencia hacia la elevación de la presión es importante, cuando la presión se aproxima a 25mmhg, la presión se puede elevar más rápidamente, lo que conduce a síndrome compartamental intra abdominal. Esta monitorización se requiere en pacientes en los cuales se han realizado procedimientos quirúrgicos mayores, trauma mayor quirúrgico o no quirúrgico, cirugía de control de daños con empaquetamiento y cierre temporal abdominal.²⁹

El objetivo de la terapia con líquidos es asegurar, la perfusión tisular adecuada y mantener un metabolismo celular aeróbico, la resucitación con líquidos varía entre cirujanos y no existe una recomendación clara en la literatura, el síndrome compartamental abdominal es en gran parte una complicación iatrogénica del manejo actual, la normalización de la presión arterial con soluciones cristaloides indiscriminadas debe ser prohibido y los protocolos de transfusión masiva que incluyen plasma fresco congelado y concentrados eritrocitarios en una proporción de 1:1 debieran ser implementados.²⁹

Los pacientes deben ser monitoreados estrechamente y se debe realizar laparatomías descompresivas tempranas si la presión intraabdominal se eleva por encima de 25 mm de Hg en pacientes que requieren continuar con resucitación vigorosa. La frecuencia cardíaca la tensión arterial y los volúmenes urinarios no son mediciones exactas de la perfusión tisular y se deben de considerar otras mediciones más específicas. Una resucitación basada en un proceso estandarizado utilizando el índice (DO2I) como punto final y objetivo de desempeño fisiológico, para intervenciones, ha sido desarrollado, estudiado y refinado para la resucitación en pacientes que presentan estado de choque . Un DO2I mayor o igual a 600ml/min m2 es la única variable de resucitación que ha sido probada en estudios rdbdomizados para pacientes con trauma. Otras variables de resucitación incluyen lactato sérico, déficit de base saturación venosa

mixta de oxígeno, pH gástrico intra celular han mostrado ser marcadores de perfusión tisular en estudios retrospectivos. Los marcadores de resucitación son necesarios para minimizar la sobre hidratación, que puede precipitar hipertensión intraabdominal y llevar a síndrome compartamental intra abdominal.²⁹

Se recomienda llevar a cabo una reparación abdominal en etapas en un paciente con sepsis intraabdominal cuando se trata de un paciente crítico en el que no sea posible prolongar la cirugía para una reparación definitiva, existe edema excesivo de la pared abdominal y de las asas intestinales (riesgo de desarrollar síndrome compartamental abdominal secundario; por resucitación masiva y fuga capilar secundaria a síndrome de respuesta inflamatoria severa), pérdida masiva de la pared abdominal por necrosis o infección o cuando hay imposibilidad para eliminar o controlar la fuente de infección, se realizó desbridación incompleta de tejido necrótico o existe incertidumbre sobre la viabilidad del intestino restante.²

El abordaje en etapas se realiza con la intención de evitar o corregir la triada letal de hipotermia, acidosis y coagulopatía en pacientes críticos multilesionados o con sepsis intraabdominal.

1. Laparotomía inicial: se busca controlar el sangrado mediante hemostasia directa (ligadura simple de un vaso sangrante, utilización temporal de sondas para puentear lesiones vasculares mayores. etc.) y controlar la contaminación intraperitoneal con la creación de estomas temporales difiriendo la reparación vascular o anastomosis entéricas a una segunda cirugía. De existir un sangrado en capa se procederá al empaquetamiento abdominal.
2. Resucitación (en una unidad de terapia intensiva) Reversión de la triada letal mediante:
 - a) Recalentamiento: es necesario recuperar una temperatura normal para lograr una eficiente función enzimática de los factores de la coagulación. A menos que la temperatura central exceda 35 °C, la coagulación normal no sucederá, a pesar de una adecuada administración de componentes sanguíneos. Las técnicas pasivas de calentamiento consisten en sábanas calentadoras, flúidos recalentados y ventilación mecánica con humidificador, entre otras.
 - b) Revertir la coagulopatía: transfusión de plasmas frescos congelados, crioprecipitados y aféresis plaquetarias, según requerimientos.
 - c) Revertir acidosis: optimando el transporte de oxígeno (apoyo mecánico ventilatorio, mejorar hemoglobina con la transfusión de paquetes globulares), optimar estado hemodinámico (aminas vasopresoras), etc.

3. Operación definitiva: se deberá realizar una vez alcanzada la homeostasia en todos los niveles, con el paciente estable. Dicha cirugía incluirá la restauración de la continuidad del tracto gastrointestinal o la formación de estomas, la colocación de tubos de alimentación enteral, la reparación vascular, etc. Si el edema visceral y de la pared abdominal se han resuelto al momento de la cirugía, se podrá realizar un cierre definitivo de la misma.²

ABDOMEN ABIERTO

La primera descripción de la técnica de "abdomen abierto" en cirugía ocurrió hace 60 años durante la segunda guerra mundial en un escrito de Ogilvie, en heridos de guerra con lesiones abdominales. Ogilvie utilizaba ropas de algodón esterilizadas y vaselinadas para proteger los órganos intraabdominales; enfatizó sobre el papel de esta prótesis en la prevención de la retracción de los bordes musculoaponeuróticos de la herida.²

Históricamente el manejo quirúrgico del abdomen abierto ha sido desafiante. El perfeccionamiento de la Anestesia, el mejor entendimiento de la técnica aséptica, bancos de sangre y la introducción de antibióticos ha permitido cirugías abdominales más seguras. El dejar el abdomen abierto después de una laparotomía ha sido frecuentemente considerado un tratamiento sub óptimo debido al alto índice de complicaciones. El tratamiento convencional con apósitos húmedos permite la desecación del intestino resultando en fistulas frecuentes, infecciones y sepsis. Debido a estas complicaciones predecibles, el manejo quirúrgico tradicional fue explorar las heridas abdominales traumáticas, reparar las lesiones y cerrar el abdomen inmediatamente. Los procedimientos en un tiempo fueron realizados sin consideración del estado fisiológico del paciente. Muchos pacientes tenían sus abdómenes cerrados prematuramente lo que llevó a complicaciones y muertes prevenibles.²⁹

En la actualidad hay un notable aumento en el empleo de la técnica de abdomen abierto (también conocido como cierre temporal de la pared abdominal) en las unidades de cuidado intensivo quirúrgico de hospitales de trauma y de tercer nivel. Lo anterior posiblemente se debe a un documentado aumento de la sobrevida de pacientes quirúrgicos con abdomen que presenta complicaciones (como sepsis intraabdominal severa) o lesiones viscerales complejas (politraumatizados), que se beneficiaron de un abordaje quirúrgico en etapas, sumado al reconocimiento del impacto clínico del síndrome compartamental abdominal en la fisiología de estos pacientes.²

La experiencia reportada por médicos especialistas mexicanos data desde el año 2002, cuando se realizó un estudio en México en el que se comparó el uso de malla de polipropileno y la bolsa de Bogotá con la técnica de abdomen abierto; misma que se constituyó como la mejor opción quirúrgica para tratar la infección y el síndrome de compartimiento abdominal en peritonitis secundaria, sin embargo las complicaciones pueden ser relevantes.³

El mejoramiento del cuidado quirúrgico ha cambiado el abordaje del abdomen abierto. El paradigma de manejo ha cambiado de una sola y definitiva cirugía a primero controlar los eventos que ponen en peligro la vida y a continuación una re laparotomía una vez que el paciente se ha estabilizado. Esto se ha extendido a otros padecimientos que no se relacionan con trauma como sepsis abdominal, por lo que el abdomen abierto es una maniobra que salva la vida de pacientes críticamente enfermos. Algunos métodos han sido desarrollados para tratar el abdomen abierto y reducir los índices de complicaciones. Muchas técnicas reportadas están basadas en la preferencia y experiencia del cirujano sin métodos uniformes de manejo.²⁹

El objetivo del cierre temporal abdominal es crear un cierre libre de tensión del abdomen sin elevar la presión intraabdominal.²⁹

Actualmente aproximadamente entre el 15 y el 18% de los pacientes de trauma a los que se realiza una laparotomía exploradora se dejan con abdomen abierto, el manejo del abdomen abierto es un tema controversial en la literatura.²⁹

Los métodos de cierre temporal abdominal han involucrado desde el cierre solo de piel usando pinzas, para completar el procedimiento de control de daños o bolsa de Bogotá hasta sistemas que permiten tratar el sistema fisiológico como son el cierre asistido por vacío (V.A.C)* con una cubierta abdominal especializada. Controlando las causas fisiológicas se puede lograr, un índice de cierre más temprano y reducir las complicaciones ocasionadas por dejar el abdomen abierto.

Las cinco indicaciones reconocidas para dejar el abdomen abierto son infección abdominal severa, isquemia mesentérica aguda, infección necrotizante de la pared abdominal, cirugía de control de daños para trauma e hipertensión intraabdominal.¹⁰

Otras indicaciones para abdomen abierto son el edema de asas intestinales, coagulopatía, hipotermia, acidosis, riesgo significativo de desarrollar síndrome compartimental abdominal, necesidad de tratar una lesión extra abdominal adicional que ponga en riesgo la vida y cuando el cierre primario de la pared abdominal se realiza bajo mucha tensión.^{2,29}

Estos pacientes requieren un cierre temporal abdominal hasta que la causa fisiopatológica subyacente que se haya presentado se controle y se encuentren lo suficientemente estables para considerar el cierre retardado de la pared abdominal.²⁹

El abdomen abierto presenta muchos retos de manejo para el cirujano, particularmente en pacientes con lesiones traumáticas y en aquéllos que presentan sepsis intraabdominal las complicaciones se pueden minimizar con el entendimiento del fundamentos fisiopatológico del abdomen abierto el uso apropiado de materiales que minimizan el trauma del contenido abdominal, utilización de técnicas de cierre que disminuyen la exposición intestinal, la utilización de cierre libres de tensión, la prevención de la sepsis intraabdominal severa, facilitar las reexploraciones quirúrgicas múltiples, prevenir la pérdida de pared abdominal y controlar la respuesta inflamatoria encontrada en pacientes en los cuales se deja el abdomen abierto.²⁹

Después del trauma o la sepsis el abdomen abierto debe de ser considerado un ambiente hostil. La destrucción tisular extensa, contaminación, hematoma, tejido inflamatorio friable que requiere debridamiento agresivo se encuentra frecuentemente. El resultado final es el resultado de una respuesta inflamatoria extensa mediado por el choque, isquemia, lesión por reperusión y resucitación masiva con líquidos. La acumulación de ascitis pos traumática, edema intestinal y la acumulación de liquido en el tercer espacio resultan en el desarrollo de hipertensión intraabdominal y un potencial síndrome compartamental. Los pacientes que requieren abdomen abierto tienen una incidencia más alta de complicaciones incluyendo SIRS , síndrome de falla orgánica múltiple, fístulas, íleo y pérdidas de fluidos por tercer espacio. Estas complicaciones se pueden desarrollar como resultado del proceso fisiopatológico en traumas severo, empaquetamiento, manipulación de asas intestinales, cambios en la presión abdominal, cirugías múltiples, y procedimientos no quirúrgicos de cuidados intensivos.²⁹

El dejar al abdomen abierto tiene las ventajas de permitir el acceso repetido a la cavidad peritoneal para su adecuado desbridamiento, lavado y drenaje, así como para valorar la integridad de las anastomosis intestinales.⁴

FISIOPATOLIGÍA DEL ABDOMEN ABIERTO

La pared intestinal consiste en una superficie luminal compuesta principalmente de enterocitos que su nutrición depende en parte de fuentes intraluminales.

Rodeando a la superficie mucosa se encuentran capas de submucosa, muscular y serosa. El intestino es una estructura altamente vascularizada suministrada por el mesenterio.

La superficie peritoneal está altamente vascularizada y colonizada con células inflamatorias. Cuando se produce una agresión el resultado neto es una marcada respuesta inflamatoria con secreción de sustancias proinflamatorias que incrementan la respuesta inflamatoria local así como la sistémica. Esto puede llevar a una respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar a disfunción orgánica múltiple. El cierre prematuro del abdomen puede exacerbar la respuesta inflamatoria y potencialmente acelerar el proceso.

Si la pared abdominal no se cierra en 7 a 10 días el intestino se adhiere a la pared abdominal y el abdomen no puede ser cerrado en este punto. La única opción es permitir la granulación del tejido sobre el contenido abdominal y posteriormente colocar un injerto de piel, el paciente necesitará el cierre definitivo del abdomen en fechas posteriores.²⁹

CIERRE TEMPORAL ABDOMINAL

Un abdomen abierto es mantenido con un dispositivo de cierre abdominal temporal. Los pacientes requerirán múltiples cirugías (cada 24 a 48hrs hasta dos o tres semas) usando exploraciones abdominales en etapas. Así en adición para facilitar el acceso a la cavidad abdominal un sistema ideal de cierre temporal abdominal protege el contenido abdominal, previene la evisceración, proporciona contención atraumática visceral, previene la desecación intestinal y la contaminación peritoneal, controla la pérdida de líquidos, previene la adherencia visceral a la pared abdominal, disminuye la pérdida del dominio abdominal, reduce los efectos catabólicos de la laparostomía, protege la integridad de los tejidos aponeuróticos, disminuye la carga bacteriana, infección e inflamación y mantiene al paciente seco e intacto. Los pacientes de alto riesgo, rápidamente desarrollan presión abdominal alta, secundariamente a sangrado, empaquetamiento y acumulación de fluidos en el tercer espacio, el sistema de cierre temporal potencialmente minimiza, el desarrollo de hipertensión intraabdominal y puede ser rápidamente removido si fuera necesario. Un recubrimiento no adherente debe ser usado en contacto directo con el intestino, y el omento debe ser usado como una capa protectora.^{4,29}

Las primeras técnicas de cierre temporal, fueron con apósitos húmedos con una cubierta oclusiva, con la eventual formación con el tejido de granulación y un

injerto de piel subsecuente. Numerosos materiales protésicos han sido utilizados para el cierre temporal pero se ha asociado con múltiples complicaciones.²⁹

El cierre temporal abdominal es una técnica desarrollada para minimizar los efectos del incremento de la presión intraabdominal permitiendo a la pared abdominal expandirse en proporción a la presión ejercida por las fuerzas intraabdominales, facilitando la perfusión tisular y la perfusión de órganos viscerales. A pesar de esto existe un riesgo significativo 20-30% de desarrollar síndrome compartamental abdominal si el abdomen es cubierto con dispositivos de cierre temporal por lo que la monitorización de la presión intraabdominal es requerida.²⁹

Si tomamos como principio que la condición de los pacientes que requerirán manejo con abdomen abierto es de extrema gravedad y que no será posible llevar a cabo procedimientos anestésicos prolongados, la técnica para proteger el contenido del abdomen deberá ser sencilla, simple y rápida. Las asas intestinales estarán en contacto directo con el material utilizado para cerrar de forma temporal el abdomen y por ello éste deberá ser inerte, no adherente y con la flexibilidad y maleabilidad suficientes para ser acomodado con rapidez a la herida quirúrgica. De forma ideal, la técnica utilizada para proteger el contenido intraabdominal deberá proporcionar un rápido acceso a la cavidad peritoneal en caso de que sea necesario (para lavado, hemostasia, etc.) y se aconseja que el material utilizado para este fin sea barato y esté siempre disponible en quirófano. La pérdida de líquidos y electrolitos aumenta considerablemente, y por esto la técnica debe permitir cuantificar los egresos hídricos para una reposición precisa.²

Las ventajas de la utilización de la técnica del abdomen abierto son:

- 1. Permitir el drenaje periódico de la cavidad abdominal**
- 2. Facilita cerrar rápidamente la pared abdominal**
- 3. Prevenir la evisceración**
- 4. Permitir adecuada ventilación**
- 5. Evitar el cierre de la pared a tensión (previniendo el desarrollo del síndrome de hipertensión abdominal)**
- 6. Conservar adecuadamente la aponeurosis y la piel**
- 7. Facilitar la deambulacion precoz.⁷**

MANEJO DE PACIENTES CON ABDOMEN ABIERTO

Pacientes con abdomen abierto inicialmente requieren estancia en la unidad de cuidados intensivos. Esta clase de pacientes tiene riesgo de sangrado hipotermia perdida significativa de líquido y disfunción respiratoria. También están en riesgo de presentar síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y síndrome de disfunción multiorgánica.²⁹

La resucitación agresiva con líquidos puede producir aumento de la presión intraabdominal y síndrome compartamental en todos los pacientes con abdomen abierto se debe tomar la presión vesical cada 6 horas monitorizando cambios en la presión intraabdominal. El desarrollo de presión intraabdominal puede ser insidioso y no ser detectado el desarrollo de síndrome compartamental temprano en las primeras 12 horas postoperatorias. Los pacientes con incremento progresivo de la presión intraabdominal se deben de descomprimir inmediatamente.²⁹

Los pacientes con cierre temporal abdominal se deben re-explorar cada 48 horas pero se puede modificar dependiendo las condiciones de los pacientes. Los recambios pueden realizarse en cama o en quirófano una exploración completa se debe de realizar con el objetivo de drenar el líquido inter asa y las correderas.²⁹

El intestino debe de ser disecado de la pared abdominal lateral superior e inferior del abdomen. Cada esfuerzo debe de ser hecho para prevenir la adhesión de la pared abdominal si se desea el cierre de la fascia de la pared abdominal cuando las asas intestinales están congeladas no deben de ser separadas ya que esto puede ocasionar una fístula.²⁹

Los pacientes con cierre temporal abdominal pueden tener nutrición parenteral de forma segura las excepciones son pacientes hipotensos, pacientes en los cuales están utilizando terapia vasopresora o pacientes con fístulas de alto gasto.⁵

La exploración continua de los pacientes se basa en el estado fisiológico de los pacientes. Esto dicta el cierre final de la pared abdominal. Con el objetivo de minimizar las fístulas y la formación de las hernias se deben realizar intentos tempranos de cierre de la fascia abdominal. Si el paciente se encuentra inestable o no tolera las reexploraciones múltiples el cierre solo de piel es el método óptimo de cierre de la pared abdominal, cuando el cierre aponeurótico no es posible el pacientes desarrollara hernia y requerirá intervención quirúrgica futura.²⁹

FASES CLÍNICAS EN EL MANEJO DE ABDOMEN ABIERTO

Basado en el estado fisiológico del paciente existen 3 fases para el manejo de abdomen abierto.

- a) **Fase inicial de resucitación aguda.** Los pacientes en esta fase que dura de 24 a 48hrs requieren cuidados en una unidad de cuidado intensivo, restitución de la temperatura corporal, hidratación, corrección de la acidosis, corrección de la coagulopatía soporte ventilatorio, monitorización intensiva (incluyendo medición indirecta de la presión vesical) y prevención de hipertensión abdominal y síndrome compartamental, este grupo tiene el riesgo más alto de desarrollar síndrome compartamental abdominal, el cual se ve frecuentemente en las primeras 12 a 24hrs postoperatorias, la reexploraciones por hipertensión intraabdominal y sangrado son consideradas parte de la fase de resucitación. Los tipos de cierre temporal abdominal incluyen, bolsa de Bogotá, Vacuum pack y V.A.C. debido a la falta de datos relevantes en esta fase de tratamiento no se ha decidido el mejor métodos de cierre pero se acepta que alguna forma de presión negativa es más beneficiosa que un método estático, lo que permitirá el control de las pérdidas por tercer espacio, mantendrá el paciente seco, y mejorará la monitorización.
- b) **Segunda fase de resucitación inmediata o fase reconstructiva.** En esta fase los pacientes han sobrevivido a la agresión fisiológica inicial, se ha removido el empaquetamiento abdominal inicial y el riesgo de hipertensión intraabdominal se ha minimizado. Los pacientes ya no se encuentran hipotérmicos y la coagulopatía se ha controlado, las fuentes intestinales y de órganos sólidos para sepsis se han controlado esta fase se ve 48hrs posteriores al evento inicial y se puede extender 10 días. Este período tendrá la incidencia más alta de cierre primario abdominal, la terapia VAC ha mostrado que tiene un beneficio significativo sobre este tipo de pacientes.
- c) **Tercera fase de reconstrucción tardía.** Esta fase se define 10 días después del evento inicial hasta el cierre primario o secundario de la pared abdominal. Es importante la protección a largo plazo del contenido abdominal y el estatus fisiológico del paciente es el principal determinante, los pacientes que se encuentran estables pueden tolerar múltiples procedimientos y pueden tolerar un cierre primario. Si los pacientes se encuentran inestables o empeora su estado clínico se permitirá la

granulación del contenido abdominal hasta que la piel se cierre y una posterior colocación de injerto de piel.²⁹

CAPITULO 5. MODALIDADES DE MANEJO DE ABDOMEN ABIERTO

TÉCNICAS DE CIERRE TEMPORAL ABDOMINAL

El objetivo del cierre temporal abdominal debe minimizar, los efectos de la sepsis, de la hipertensión intraabdominal y las complicaciones secundarias observadas en el abdomen abierto. La cobertura temprana del contenido abdominal pueden disminuir las complicaciones como fístulas, con restauración de la integridad aponeurótica. Se deben de tomar los cuidados para prevenir la desecación y la adherencia de las asas intestinales a la cubierta protectora, estudios tempranos utilizando cierre con solo malla tienen grados variables de éxito, con una incidencia significativa de fístulas a pesar del material usado.⁸

La introducción de dispositivos de cierre dinámico como el cierre velcro o la terapia V.A.C ha mejorado el cierre con índices de complicación más bajos. En los casos en que el cierre aponeurótico no es posible debido a edema o sepsis, otras opciones de cierre incluyen permitir la granulación de la pared abdominal y colocar un injerto de piel, intentando aproximar la piel y permitiendo el desarrollo de una hernia ventral o usando material protésico que puede ser colocado sobre el tejido de granulación. Si el injerto de piel es colocado sobre el tejido de granulación, se requiere un periodo de maduración de 6 meses, antes de intentar el cierre permanente del abdomen. Esto permitirá disminuir el proceso inflamatorio y facilitar el acceso al abdomen. La reconstrucción tardía de la pared abdominal se puede realizar con diversas técnicas como la separación de los componentes.⁸

Existen diversas técnicas para manejo de abdomen abierto, dentro de las cuales encontramos: Bolsa de Bogotá, Vacuum Pack, cierre solo de piel, towel clip, colocación de bolsa de polietileno y cierre de piel, colocación de material protésico y parche de Wittman.⁸

Las técnicas más utilizadas son la colocación de una malla, la "bolsa de Bogotá", o un parche sintético suturado a la fascia. Cada una de estas técnicas se asocia con deficiencias importantes, entre ellas formación de fístulas intestinales, la retracción de los extremos de la fascia abdominal y la adherencia intestinal a la

prótesis. Además, la falta de cierre hermético y eficaz de drenaje con frecuencia causa salida profusa de ascitis, que requiere cuidados de enfermería y manejo de líquidos complejo.⁸

CIERRE SOLO DE PIEL

Se describió inicialmente como un método rápido del cierre del abdomen en pacientes inestables de alto riesgo. Consiste en cerrar la piel solamente con surgete continuo sobre el contenido intraabdominal. Es útil en situaciones extremas (por ejemplo: después de realizar empaquetamiento por coagulopatía), pero no permite cuantificar de forma precisa la pérdidas de volumen, ni la visualización del contenido intraabdominal. Se asocia al desarrollo de fístulas entéricas en 14% y no evita la retracción de los bordes musculoaponeuróticos de la herida quirúrgica. Se puede utilizar en pacientes que requieren reexploración dentro de 24 horas. Se ha reportado que en pacientes empaquetados el cierre de piel resulta en un compromiso en la función cardiopulmonar.^{4,29}

TOWEL-CLIP

Consiste en cerrar la piel con pinzas de piel y campo. Su uso se limita al paciente en estado crítico extremo, por su rapidez y versatilidad. No permite cuantificar las pérdidas hídricas ni la realización de exámenes radiológicos. Estudios retrospectivos han mostrado rangos de eficacia y complicaciones similares a otros métodos sin embargo el cierre con pinzas interfiere con estudios diagnósticos como tomografías o resonancia magnética que muchos pacientes requerirán.^{2,29}

BOLSA DE BOGOTÁ

La bolsa de Bogotá se ha utilizado por más de 20 años; el uso de una bolsa de solución intravenosa se popularizó en Bogotá Colombia y se ha usado desde 1984. Muchas variaciones han sido reportadas pero ninguna parece ser un método superior para mantener el abdomen abierto mientras mantiene el control del contenido abdominal.²⁹

Es la técnica para mantener el abdomen abierto más empleada, debido a su bajo costo, disponibilidad, simplicidad y propiedades inertes. La técnica consiste en

suturar una bolsa de cloruro de polivinilo (de solución intravenosa estéril) a los bordes de la herida quirúrgica, puede ser hecha de una bolsa de urología de 3 litros pre esterilizada y cortada de forma oval. Es fácil y rápida de colocar, no se adhiere al intestino, es flexible y hace posible ver el contenido intraabdominal. Sin embargo, no permite cuantificar las pérdidas de volumen y no evita la retracción de la aponeurosis. La recolocación repetida de la bolsa a los bordes de la piel o aponeurosis propicia pérdida inestimable de tejido que ayudará posteriormente a controlar el contenido intraabdominal, con la gran probabilidad de desarrollar defectos musculoaponeuróticos gigantes de difícil manejo.^{2,8,12,29}

Las ventajas de la bolsa de Bogotá incluyen bajo costo no se adhieren previenen evisceración, fácil aplicación y disponibilidad en el quirófano, las desventajas incluyen daño a la piel adherencias del intestino a la pared abdominal dificultad para reingresar al abdomen y necesidad de esterilización en gas de la bolsa antes de utilizar. El control del tercer espacio es mínimo y cualquier filtración o fuga debajo de la bolsa moja la cama y empeora el riesgo de hipotermia.²⁹

CIERRE CON MALLA

Las ventajas de este cierre incluyen fácil colocación, fácil reexploración, la posibilidad de abrir y cerrar el abdomen en la cama del paciente y el aumento de la resistencia del cierre comparado con la bolsa de Bogotá. En los cierres con malla existen una gran variedad de materiales utilizados, la experiencia con las mallas de polipropileno han mostrado ventajas para el cierre del abdomen por granulación e injerto de piel. La colocación de mallas absorbibles ha mostrado efectividad para prevenir el síndrome compartamental abdominal, puede removerse fácilmente y facilita la granulación del tejido.²⁹

Esta técnica tiene un índice de fistulización entre el 50 y el 75% y un riesgo significativo de formación de hernias incapacitantes, por lo que se recomienda el uso de mallas de politetrafluoroetileno que no se adhiere al intestino y no se relaciona con la formación de fístulas. La desventajas de estas últimas es su alto costo, incapacidad para injertar piel, falta de resistencia a la infección e infección crónica subcutánea.²⁹

La técnica consiste en la colocación del material protésico sobre las asas intestinales (con o sin epiplón interpuesto) fijado a los bordes aponeuróticos de la herida, con retiro y recolocación a demanda de la misma. Sin embargo, puede causar erosiones a las asas intestinales al momento del retiro del material o en alguna reexploración abdominal, resultando en la formación de fístulas entéricas;

en ocasiones puede ocasionar adherencias firmes, complicando o imposibilitando por completo su retiro. A pesar de evitar la retracción de los bordes musculoaponeuróticos, se continúa asociando a elevado índice de hernia abdominal. No es una alternativa versátil (se cuestiona su uso en sepsis intraabdominal) y no está disponible en todos los centros hospitalarios; su precio está muy por arriba de la bolsa de polietileno o la bolsa de Bogotá.²

En particular, las mallas multifilamentosas complican la situación, ya que contienen poros e intersticios de 10 micrómetros, donde las bacterias que miden 1 micrómetro pueden esconderse y proliferar, protegidas de los leucocitos que en promedio miden 15 a 20 micrómetros. Como resultado de la respuesta de los fibroblastos, el material de la malla se incorpora al tejido de granulación del huésped y las asas intestinales se adhieren al material: el primer paso para el desarrollo de fístulas intestinales relacionadas con el material.²

PARCHE DE WITTMANN

En 1990 Aprahamian et al describieron una técnica de abdomen abierto colocando un material protésico sobre el abdomen.²⁹

Consiste en un análogo del velcro, compuesto de dos componentes que pueden separarse y unirse a demanda. Este parche se fija a los bordes musculoaponeuróticos de la herida y puede abrirse (en caso de necesitar lavado o retiro de textiles, etc.) en la cama del paciente, a la vez que se pueden aproximar los bordes de la herida paulatinamente y permitir un cierre definitivo de la pared abdominal una vez que los problemas intraabdominales han sido resueltos.²

Existe un riesgo potencial alto de hipertensión intraabdominal y hay mínimo control del fluido a tercer espacio, es muy caro y no está disponible en la mayoría de las instituciones. Los índices de complicación son similares a otros métodos de cierre y los reportes de la literatura son limitados.²

VACUUM PACK

Esta técnica, descrita por Barker en 1994 en pacientes politraumatizados, ha obtenido popularidad en la última década. Es aceptada para cualquier tipo de cirugía abdominal: síndrome compartamental abdominal, sepsis intraabdominal y cirugía de control de daños, así como abdomen abierto asociado a fístulas entéricas. Consiste en colocar una bolsa de polietileno fenestrada por debajo del

peritoneo, cubriendo por completo el contenido intraabdominal. Sobre el plástico se colocan compresas húmedas (o la esponja de poliuretano comercial) y tubos de drenaje que se conectarán a un sistema de succión que proporcionará aproximadamente de 100 a 150 mm de Hg de presión negativa. Encima de lo anterior se coloca un plástico adhesivo de poliéster cubriendo todo el abdomen. El material es inerte, versátil y barato (si se utilizan compresas); no permite la retracción de los bordes musculoaponeuróticos de la herida y el material es inerte para proteger temporalmente el contenido intraabdominal de la desecación y el medio ambiente.^{1,2}

La técnica de vacío es una modificación de la bolsa de Bogotá que permite un cierre rápido de la pared abdominal con aplicación de succión para controlar las secreciones abdominales. Los pacientes son reexplorados de forma seriada para realizar cambios de las cubiertas. Este método no es caro y efectivo para el manejo del abdomen abierto se ha reportado el cierre en el 55.4% en todos los pacientes, los índices de fistula son el 4.5% lo que es menor a otras técnicas reportadas.²⁹

Con esta técnica se ha reportado el cierre fascial dentro de los 23 días posteriores a la operación inicial, aunque hay informes de un período de hasta 30 días. Esto se atribuye a la tracción medial traumática en la pared abdominal que ejerce el sistema vacuum pack al aplicar presión negativa sobre la herida abierta, lo que ayuda al cierre fascial o, al menos, reduce potencialmente el tamaño de cualquier hernia ventral residual.⁴

Antes de la adopción de la terapia V.A.C. el vacuum pack era la modalidad de elección en la mayoría de los lugares.²⁹

TERAPIA V.A.C.

Recientemente fue introducido el cierre abdominal asistido por vacío (V.A.C.)®. Utiliza el principio del funcionamiento de una ventosa en frío que permite de manera segura la aplicación de presión negativa de intensidad regulada dentro del abdomen que es útil de varias formas.^{3,12}

El uso del sistema VAC en los pacientes manejados con técnica de abdomen abierto por sepsis, disminuye la cantidad de lavados, promueve y acelera la cicatrización de heridas, evita la retracción aponeurótica de las mismas.³

El sistema consta de una capa inicial de plástico fenestrado no adherente, colocada sobre las vísceras y ampliado lateralmente debajo de la pared abdominal

anterior que previene la adherencia del contenido abdominal a la pared. Esta capa permeable es después cubierta con una esponja de poliuretano y sellado con una hoja de plástico con cierre hermético. Se aplica presión sub-atmosférica al abdomen abierto a través de una esponja de poliuretano reticulado.^{9,11,29}

Se debe colocar una capa no adherente sobre el intestino para protegerlo mientras se permite el egreso de los fluidos. La esponja de poliuretano de poros abiertos está en contacto con esta capa no adherente y también con la pared abdominal, la esponja puede transmitir los cambios de presión igualmente a través de toda su superficie y puede ser modelada y adaptada perfectamente a la herida, eliminando el espacio muerto debajo de ésta, con lo que se crea una adherencia uniforme entre el panículo abdominal y la pared abdominal. La esponja de poliuretano posee microporos que van de 40 a 400 micrómetros y que permiten el paso de macromoléculas a través de los mismos. La presión sub-atmosférica o negativa es controlada con una bomba de vacío computalizada que aplica una presión negativa regulada en la superficie de la herida, un mecanismo de detección proporciona una continua retroalimentación de la herida para asegurar la cantidad de presión negativa que es liberada a la herida y cuando el frasco está lleno de fluido.^{3,29}

El VAC controla la producción de líquido en la herida, disminuye el edema, el exudado excesivo del lecho de la succión y promueve la descolonización bacteriana conjuntamente con los antimicrobianos, altera el citoesqueleto celular en el lecho de la herida, desencadenando una cascada de señales intracelulares que incrementan la división celular y la subsecuente formación de tejido de granulación, junto con la estimulación de las metaloproteinasas.³

La aplicación de fuerza micro mecánica en las heridas in vivo provoca un estiramiento de la célula y la modificación de su forma esférica, la cual puede cambiar entre 5 y 20% de su morfología, lo anterior favorece la proliferación celular y angiogénesis tanto en heridas agudas como crónicas. Lo que se ha confirmado en estudios de animales recientes y con aumento en el flujo de la microcirculación con mediciones al Doppler.^{3,29}

Un efecto secundario y positivo del sistema es la reducción de la inmunosupresión local, lo que se logra por el continuo drenaje de los líquidos de la herida en los que existe gran cantidad de mediadores solubles, incluyendo citoquinas proinflamatorias, las cuales han sido implicadas en la inmunosupresión que se presenta a menudo después de un trauma severo, así, el sistema VAC permite a los leucocitos infiltrar la herida y promover una reacción inmune eficiente contra la infección local.^{3,29}

Las investigaciones iniciales mostraron que una presión de 125mmhg es el punto crítico que estimula la reproducción celular y maximiza el efecto de exposición tisular a la presión negativa, la presión negativa puede ser continua o intermitente y va desde el rango de los 50 a los 400 mm de Hg. El uso de presiones mayores de 200 mmHg, con frecuencia tienden a colapsar los vasos de la microcirculación, siendo en lugar de benéfico, perjudicial para los pacientes, la presión mínima de inicio en la práctica clínica es de 125 mm de Hg, de forma intermitente, con succión continua por 5 minutos y posteriormente 2 minutos sin succión.³

Las ventajas incluyen la estabilización de la posición de los órganos intraabdominales, control y eliminación efectiva de las secreciones, descompresión intraabdominal, eliminación del síndrome compartimental, prevención de la contaminación secundaria de la laparostomía, reducción de la separación de la fascia abdominal, simplificación del cierre de la laparostomía, controla la colección de exudado dentro de la cavidad abdominal previniendo los abscesos inter asa, permite un fácil acceso para un "second look"y permite a los pacientes la movilización fuera de cama.^{3,9,11,12}

Si la herida abdominal se deja abierta ésta tiende a ampliarse, debido probablemente a la acción de los músculos oblicuos que traccionan la pared abdominal lateralmente, históricamente si el abdomen no se cierra en 7 a 10 días la combinación de adherencias y retracción aponeurótica hacen el cierre de la apóneurosis imposible y se requiere la creación de una hernia ventral.²⁹

Desde la adopción de la terapia VAC se ha reportado éxito en el cierre primario hasta 49 días después de la cirugía inicial, esto debido a la atracción de los dos bordes de la herida secundario a la presión negativa aplicada, el efecto neto es una expansión tisular de la pared abdominal de manera lenta y progresiva aproximando los bordes de la herida además de que remueve y cuantifica el fluido abdominal y el material infeccioso. La técnica para acelerar el cierre de las heridas consiste en reducir paulatinamente el tamaño de la esponja en cada uno de los cambios que se efectúan cada 48 horas, aproximando así, poco a poco, los bordes de la herida. Se ha reportado el cierre aponeurótico hasta el 92% de los pacientes en un promedio de 9.9 días, sin reportar fístulas o evisceraciones.^{3,29}

Además reduce la necesidad de curaciones frecuentes y desbridamientos bajo anestesia general o local, lo que resulta más cómodo para el paciente.³

Con el uso del VAC, la frecuencia de los lavados peritoneales disminuye y el cierre se hace más temprano y puede ser de primera intención. Otra ventaja es

que la película autoadherible transparente, además de proteger a la herida de la contaminación externa, permite ver si existe algún cambio en los bordes de la herida, sin tener que remover el empaque.³

Si se coloca la esponja de poliuretano en el intestino puede potenciar la formación de fístulas, se acepta que se debe tener extrema precaución que la esponja no esté en contacto con el intestino.

Cuando la terapia VAC es utilizada en abdomen abierto el paciente requerirá reexploraciones, disección de las adherencias y aplicación de un nuevo sistema VAC cada 48 hrs. Existen hallazgos que demuestran promedios de ahorro de 31,842 dólares cuando la terapia VAC es usada incluyendo el costo de 2,220 dólares por paciente por el costo de la terapia y suministros. Se ha reportado en algunos estudios que el costo total de los cargos de hospital fue de 358,576 dólares y el costo total de hospitalización de la terapia VAC fue de 326, 734 dólares este análisis de costos se basó en un estudio de 13 pacientes con terapia VAC.²⁹

CAPITULO 4. COMPLICACIONES DE ABDOMEN ABIERTO

COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO CON ABDOMEN ABIERTO

El abdomen abierto no es una estrategia quirúrgica inocua; sus complicaciones van desde disturbios hidroelectrolíticos (secundarios a pérdida no estimable de líquidos), formación de fístulas entéricas, abscesos intraabdominales y desarrollo de gigantescos defectos musculoaponeuróticos abdominales, con consecuencias estéticas y funcionales importantes.²

FÍSTULA

La formación de fístula es tal vez la complicación más temida del abdomen abierto. Las fístulas se pueden formar si el intestino es expuesto al aire y se permite desecar y es erosionada o dessorosada. Las fístulas también son causadas por adherencias al intestino, causando cambios transmurales de la pared intestinal. Si el intestino es fijado a la pared abdominal la perforación puede ocurrir con los cambios de la presión abdominal, en pacientes con abdomen

abierto después de una cirugía de control de daños se ha encontrado un índice de fístulas del 18.2%. Las fístulas abdominales frecuentemente resultan de una gran contaminación de contenido intestinal causando infección local, abscesos intraabdominales infección sistémica y desequilibrios hidroelectrolíticos, algunas fístulas cerrarán espontáneamente, sin embargo, esto es raro en el abdomen abierto debido a que no existe una cobertura adecuada de tejidos blandos que cubran la pared intestinal. Los reportes de pacientes con abdomen abierto han documentado índices de fístulas entre 2 y 25% y de absceso intraabdominal del 83% estos pacientes requieren intervenciones repetidas invasivas incluyendo drenaje de abscesos o resección intestinal.²⁹

INFECCIÓN

El abdomen abierto tiene un alto potencial de infección debido a fístulas y exposición al ambiente. El tratamiento tradicional con gasas húmedas, resulta casi siempre en contaminación de la herida o infección abdominal.²⁹

PÉRDIDA DE FUNCIÓN INTESTINAL

El abdomen abierto con exposición de asas intestinales frecuentemente resulta en un pobre estado nutricional, debido a las demandas metabólicas aumentadas del paciente, la pérdida de la motilidad intestinal y la intolerancia a la vía oral, la nutrición enteral ha mostrado que disminuye la incidencia de infecciones en pacientes críticamente enfermos presumiblemente por mejorar la respuesta inmune.²⁹

DESCENSO DE LA TEMPERATURA CENTRAL

En el abdomen abierto una gran área de superficie intestinal está expuesta al ambiente, lo que lleva a una gran pérdida de agua, evaporada con disminución de la temperatura central, lo que contribuye a una coagulopatía significativa, lo que es causa de muerte. El manejo postoperatorio debe incluir la restitución de la temperatura corporal mediante el uso de soluciones intravenosas tibias, apósitos calientes, lavado nasogástrico con soluciones tibias y lavado vesical. El objetivo del cierre temporal es mantener al paciente en un ambiente seco con una pérdida mínima de calor.²⁹

PÉRDIDA DE DOMINIO

Los pacientes a los cuales se deja el abdomen abierto después de una incisión en la línea media, tienen fuerzas que traccionan la pared abdominal en sentido lateral a través de los músculos oblicuos sin oposición, como resultado, después de varios días de no tener la pared abdominal aproximada en la línea media, los tejidos blandos se encojen haciendo la reaproximación más difícil a través del tiempo, este fenómeno se ha referido como pérdida de dominio, esto puede llevar a una hernia planeada, debido a la imposibilidad de cerrar la pared abdominal, los intentos tempranos de aproximación pueden producir aumentos patológicos de la presión intraabdominal. Un método de cierre abdominal gradual es necesario hasta que el edema disminuye.²⁹

HERNIA

Por lo general existe una oportunidad de 7 a 10 días desde la operación inicial, para obtener el cierre fascial temprano posterior al manejo del abdomen abierto, más allá de ese tiempo, el desarrollo de adherencias y tejido de granulación provocan la condición de "abdomen congelado" que dificulta dicho cierre.⁴

El daño en la fascia abdominal resulta en la formación de hernia, el cierre de la pared abdominal, con piel, musculo o peritoneo, resultará en la formación de hernia a través del tiempo, cuando se permite que los intestinos granulen, la hernia se desarrolla en todos los casos. Las hernias pueden ser causadas por distensión abdominal, tensión en la pared abdominal, formación de fístulas y el estado médico subyacente. El cierre planeado de las hernias es usualmente complejo, las hernias que se forman como resultado del abdomen abierto, generalmente tienen bajo riesgo de estrangulación del intestino, pero ocasionan considerable deformidad y discomfort.⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La sepsis intraabdominal es una patología común en las unidades de cuidados intensivos (UCI) cuya incidencia y prevalencia se han incrementado sustancialmente en los últimos 20 años. Se ha observado que esta tendencia tiene una relación directa con el aumento de la edad poblacional y con el mayor número de patologías crónicas que presenta este grupo de pacientes.¹

La complejidad de esta enfermedad implica tratamientos de alto costo y a pesar de ello, la mortalidad ha permanecido relativamente estable en el tiempo, lo cual la sitúa como un problema serio de salud pública.¹

El pronóstico y el manejo oportuno representan la clave para mejorar la sobrevida y reducir la mortalidad asociada a infecciones intraabdominales extensas.⁶

En la actualidad hay un notable aumento en el empleo de la técnica de abdomen abierto, debido a un documentado aumento de la sobrevida de pacientes quirúrgicos que se beneficiaron de un abordaje quirúrgico en etapas, sumado al reconocimiento del impacto clínico del síndrome compartimental abdominal en la fisiología de estos pacientes.²

La técnica de abdomen abierto se constituyó como la mejor opción quirúrgica para tratar la infección y el síndrome de compartimiento abdominal en pacientes con peritonitis secundaria, sin embargo, las complicaciones pueden ser relevantes.³

Los pacientes requerirán múltiples cirugías cada 24 a 48 horas, hasta por dos o tres semanas. Así en adición para facilitar el acceso a la cavidad abdominal un sistema ideal de cierre temporal abdominal protege el contenido abdominal, previene la evisceración, proporciona contención atraumática visceral, previene la desecación intestinal y la contaminación peritoneal, controla la pérdida de líquidos, previene la adherencia visceral a la pared abdominal, disminuye la pérdida del dominio abdominal, reduce los efectos catabólicos de la laparostomía, protege la integridad de los tejidos aponeuróticos, disminuye la carga bacteriana y mantiene al paciente seco e intacto. Los pacientes de alto riesgo, rápidamente desarrollan presión abdominal alta, secundariamente a empaquetamiento y acumulación de fluidos en el tercer espacio, el sistema de cierre temporal potencialmente minimiza el desarrollo de hipertensión intraabdominal y puede ser rápidamente removido si fuera necesario.

Existen diversas técnicas para manejo de abdomen abierto, dentro de las cuales encontramos: Bolsa de Bogotá, Vacuum Pack, cierre solo de piel, towel clip, colocación de bolsa de polietileno y cierre de piel, colocación de material protésico y parche de Wittman.⁸

Las técnicas más utilizadas son la colocación de una malla, la "bolsa de Bogotá", o un parche sintético suturado a la fascia. Cada una de estas técnicas se asocia con deficiencias importantes, entre ellas formación de fístulas intestinales, la retracción de los extremos de la fascia abdominal y la adherencia intestinal a la prótesis. Además, la falta de cierre hermético y eficaz de drenaje, que con frecuencia causa salida profusa de ascitis, que requiere cuidados de enfermería y manejo de líquidos complejo.⁸

Recientemente fue introducido el cierre abdominal asistido por vacío (V.A.C.) que utiliza el principio del funcionamiento de una ventosa en frío que permite de manera segura la aplicación de presión negativa, de intensidad regulada dentro del abdomen, lo que disminuye la cantidad de lavados, promueve y acelera la cicatrización de heridas y evita la retracción aponeurótica de las mismas.^{3,12}

En el presente estudio, se pretende comparar la Bolsa de Bogotá que es la modalidad de tratamiento habitual en el Hospital General de México, para el tratamiento de pacientes con abdomen abierto secundario a sepsis abdominal con el sistema VAC que representa una nueva alternativa de manejo.

JUSTIFICACIÓN

La sepsis intraabdominal es un proceso frecuente y altamente mortal, aún a pesar de los adelantos terapéuticos actuales. La tasa de mortalidad de la sepsis severa y choque séptico continúa siendo inaceptablemente alta en un gran número de centros clínicos.¹

En México la sepsis abdominal tiene una alta incidencia y es la primera causa de mortalidad en pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva. En el 80% de los casos ocurre en individuos en edad productiva.⁵⁸ No se cuenta con datos estadísticos precisos a nivel nacional y tampoco en el Hospital General de México.⁵⁹ Las principales causas de sepsis abdominal reportadas en la literatura son úlcera gástrica perforada, apendicitis complicada con perforación, dehiscencia de anastomosis, pancreatitis complicada con necrosis o absceso pancreático, enfermedad diverticular complicada con perforación, cáncer gastrointestinal, isquemia intestinal y heridas penetrantes de abdomen.^{60,61} La mortalidad de los pacientes tratados con abdomen abierto es muy alta y varía entre el 28 y 60% de acuerdo a estadísticas en Estados Unidos de Norteamérica.⁶⁰ El 2% de todos los pacientes laparotomizados desarrolla sepsis abdominal postoperatoria y el 29 % de los pacientes que tienen ese diagnóstico en la cirugía inicial persisten con ella.⁶² La frecuencia con que se presenta la infección intraabdominal postoperatoria oscila entre 9 y 12%.⁵ En nuestro país la estancia hospitalaria en promedio reportada de estos pacientes es de de 52 días.⁶²

El pronóstico y el manejo oportuno representan la clave para mejorar la sobrevida y reducir la mortalidad asociada a infecciones intraabdominales extensas.⁵

El empleo de nuevas tecnologías en salud, puede ofrecer una nueva alternativa para el tratamiento de los pacientes con abdomen abierto, buscando mejorar la sobrevida, disminuir la estancia hospitalaria y reducir las complicaciones.

OBJETIVOS

Objetivo Principal

- Comparar el uso del sistema de cierre asistido por vacío (VAC) contra el método habitual con Bolsa de Bogotá, utilizando los siguientes parámetros: días de estancia hospitalaria, mortalidad y complicaciones, en el manejo de abdomen abierto secundario a sepsis abdominal, en pacientes del Hospital General de México.

Objetivos Secundarios

- Conocer y comparar el número de relaparotomías realizadas en pacientes con abdomen abierto secundario a sepsis abdominal manejados con VAC y con Bolsa de Bogotá.
- Conocer y comparar las complicaciones asociadas al manejo de abdomen abierto (eventración y fístula enterocutánea) utilizando el Sistema de Presión Negativa y el manejo tradicional con Bolsa de Bogotá.
- Conocer y comparar la mortalidad de pacientes manejados con VAC y los manejados con Bolsa de Bogotá.
- Conocer y comparar el número de días de estancia hospitalaria y de días de utilización de terapia intensiva en pacientes con abdomen abierto manejados con VAC y con Bolsa de Bogotá en el Hospital General de México
- Determinar los recursos hospitalarios necesarios para el manejo de pacientes con abdomen abierto manejados con VAC en comparación con Bolsa de Bogotá.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo entre dos grupos de pacientes del servicio de Cirugía General del Hospital General de México, tratados con abdomen abierto secundario a sepsis abdominal, en uno de ellos se utilizó como método de cierre temporal abdominal, bolsa de Bogotá, considerado el método tradicional del Hospital y en el otro el Sistema de Cierre Asistido por Vacío (VAC).

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes que requieren manejo de abdomen abierto secundario a sepsis abdominal por diferentes etiologías Vgr: Úlcera gástrica perforada con peritonitis generalizada, apendicitis complicada con peritonitis generalizada, dehiscencia de anastomosis con peritonitis generalizada, pancreatitis complicada con necrosis o absceso pancreático, enfermedad diverticular complicada con perforación y peritonitis generalizada, isquemia intestinal con peritonitis generalizada, enfermedad pélvica inflamatoria con peritonitis generalizada o heridas penetrantes de abdomen con peritonitis generalizada en los cuales se halla dejado abdomen abierto utilizado Bolsa de Bogotá o sistema de presión negativa.

Los criterios de exclusión fueron: Pacientes con peritonitis primaria o terciaria, padecimientos oncológicos, pacientes que se encuentren en tratamiento con esteroides o que presenten algún estado de inmunosupresión como V.I.H. y los criterios de eliminación fueron pacientes que soliciten su alta voluntaria

Nuestras variables a evaluar fueron: Mortalidad, prevalencia de eventración secundaria al manejo del abdomen abierto, estancia hospitalaria, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, número de procedimientos quirúrgicos que se realizaron al paciente durante su tratamiento, número de horas trabajadas por médico y enfermería utilizadas para el recambio del sistema de presión negativa o de la bolsa de Bogotá y el número de horas de quirófano utilizadas para el recambio del sistema de presión negativa o la bolsa de Bogotá

Una vez que el paciente se estuvo en pabellón o en la Unidad de Cuidados Intensivos, se seleccionó a aquellos con abdomen abierto posterior al tratamiento quirúrgico inicial que cumplieran con los criterios de inclusión.

La selección de la modalidad de tratamiento (bolsa de Bogotá o VAC) correspondió realizarse al paciente de acuerdo a preferencia y posibilidad económica.

Se realizó seguimiento de los pacientes con ambas modalidades de tratamiento, recabando los siguientes datos en fichas de recolección: Nombre del paciente, edad, sexo, cama, fecha de realización de cirugía inicial, diagnóstico postquirúrgico, cálculo de indicadores pronósticos como APACHE II, índice de peritonitis de Mannheim y datos de falla orgánica múltiple, fecha de colocación de sistema de presión negativa o Bolsa de Bogotá, número de Cirugías realizadas, número de días entre recambio del sistema de presión negativa o Bolsa de Bogotá, días de estancia hospitalaria, días de estancia en unidad de cuidados intensivos, número de días que permaneció el abdomen abierto, complicaciones secundarias a la sepsis abdominal, fecha de la defunción o alta. (Ver Anexos 1 y 2) Además se realizó seguimiento durante los recambios del sistema de presión negativa o Bolsa de Bogotá recolectando los siguientes datos en la ficha de procedimiento: Fecha del recambio o cirugía, número de recambio o cirugía, lugar de realización, tiempo y personal utilizado para la realización del procedimiento. Ver anexo 3 y 4) Se realizó seguimiento del paciente hasta el alta o la defunción del paciente.

Se tabularon los resultados en hojas de cálculo utilizando el programa Excel agrupando los resultados utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Se utilizó el programa estadístico SPSS para el análisis de resultados.

RESULTADOS

El número total de pacientes incluidos en el estudio fue de 30, 17 de los cuales fueron hombres (56.6%) y 13 fueron mujeres (43.3%). (Ver cuadro I)

El promedio general de edad fue de 47 años; 48.8 años para las mujeres y 45.2 años en los hombres. Del total de pacientes 15 se trataron con bolsa de Bogotá (50%) y 15 (50%) con sistema de cierre asistido por vacío. (Ver cuadro II)

La etiología más común detectada de sepsis abdominal fue la enfermedad diverticular complicada con peritonitis generalizada, presentándose 9 casos de la misma (30%), seguida de la enfermedad pélvica inflamatoria con peritonitis generalizada, perforación intestinal secundaria a hernia incarcerada y peritonitis generalizada y apendicitis complicada con peritonitis generalizada que cada una represento el 13.3%. (Ver cuadro III)

Con relación a la estancia hospitalaria, los pacientes tratados con bolsa de Bogotá tuvieron un internamiento hospitalario promedio de 27 días, mientras que los pacientes tratados con VAC tuvieron en promedio 22.26 días de estancia hospitalaria, sin demostrarse diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.347$). (Ver cuadro IV) Sin embargo al comparar solamente a los pacientes que sobrevivieron en ambos grupos se encontró que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá que sobrevivieron tuvieron un promedio de 36.5 días de estancia hospitalaria y los pacientes que sobrevivieron tratados con VAC tuvieron un promedio de estancia hospitalaria de 23.3 días, tampoco encontramos diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.684$). (Ver cuadro V) Pero porcentualmente los pacientes tratados con VAC tienen una estancia hospitalaria 17.6% menor que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá. Los pacientes tratados con VAC que sobrevivieron tuvieron una estancia hospitalaria 36.2% menor que los pacientes que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá que sobrevivieron.

Los pacientes tratados con bolsa de Bogotá tuvieron un promedio de días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de 5.2 días, mientras que el promedio de estancia en UCI de los pacientes tratados con VAC fue de 7.13 días, sin demostrarse diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.477$). (Ver cuadro VI) Al comparar por separado solamente a los pacientes que sobrevivieron en ambos grupos encontramos que aquellos tratados con bolsa de Bogotá que sobrevivieron tuvieron un promedio de días de estancia en UCI de de 2.37 días y el grupo de pacientes con VAC tuvo un promedio de 5.3 días sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.239$). (Ver cuadro VII) Sin embargo

los pacientes tratados con bolsa de Bogotá tuvieron una estancia en la UCI 27% menor que los pacientes tratados con VAC.

De todos los pacientes tratados con bolsa de Bogotá solamente en un caso se logró el cierre completo de todas las capas de la pared abdominal, lo que significa que el 87.5 % de los pacientes que sobrevivieron con tratamiento de bolsa de Bogotá presentaron eventración, misma que requerirá de un procedimiento quirúrgico adicional, mientras que el 30.7 % de los pacientes con VAC presentó eventración como complicación al manejo con abdomen abierto, encontrando diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.027$). Se presentó un caso de fístula enterocutánea en cada grupo de pacientes tratados con abdomen abierto, mismos que se resolvió con tratamiento quirúrgico. (Ver cuadro VIII)

Se encontró que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá tuvieron un promedio de 4.33 procedimientos quirúrgicos realizados durante su estancia hospitalaria, mientras que los pacientes con VAC tuvieron un promedio de 3.06 procedimientos quirúrgicos realizados sin que esto tenga una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.423$). (Ver cuadro IX) Sin embargo se analizó por separado a los pacientes que sobrevivieron de cada grupo encontrando que el grupo con bolsa de Bogotá tuvo un promedio de 5.5 procedimientos quirúrgicos, mientras que en el grupo con VAC se encontró un promedio de 3.07 procedimientos realizados sin encontrarse tampoco diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.473$). (Ver cuadro X) Los pacientes tratados con VAC requirieron porcentualmente 29.4% menos cirugías que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá y los pacientes que sobrevivieron tratados con VAC requirieron 44.2 % menos cirugías que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá.

El grupo de pacientes con bolsa de Bogotá tuvo una mortalidad del 46%. A su ingreso se calculó en promedio un APACHE II para este grupo de 13.4 puntos, un índice de Mannheim de 23.3 y el 60 % presentaban datos de falla orgánica múltiple. Pero dentro de este mismo grupo con bolsa de Bogotá los pacientes que fallecieron tuvieron en promedio a su ingreso un APACHE II de 15.2 puntos, un índice de Mannheim de 26.2 y el 85 % tenía datos de falla orgánica múltiple, mientras que los pacientes que sobrevivieron tenían a su ingreso un APACHE II de 11.7 puntos, un índice de Mannheim de 20.7 y el 37 % tenía datos de falla orgánica.

El grupo de pacientes con sistema de cierre asistido por vacío tuvo una mortalidad del 13.3%, con un promedio a su ingreso de APACHE II de 13.3 puntos, índice de Mannheim de 19.86 y el 40 % presentó datos de falla orgánica. En este último grupo al analizar a los pacientes que sobrevivieron se encontró que a su ingreso

presentaron un Índice de Mannheim de 18.38, un score de Apache II de 12.53 y el 30.7% presentó datos de falla orgánica múltiple. (Ver cuadro XI) Se demostró diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad de los pacientes tratados con bolsa de Bogotá contra VAC ($p= 0.048$). (Ver cuadro XII)

El promedio de horas hombre utilizadas por paciente para su tratamiento con Bolsa de Bogotá fue de: horas medico 42.4, horas enfermera 17.7 horas y 8.8 horas de Quirófano, mientras que para el tratamiento de los pacientes con VAC se utilizo un promedio de: horas médico 32.26, horas enfermera 15.33 y 7.23 horas de quirófano. Sin embargo al analizar por separado a los pacientes que sobrevivieron en ambos grupos se encontró que para el tratamiento de pacientes con Bolsa de Bogotá se utilizo: horas medico 55.5, horas enfermera 24 horas y 12 horas de Quirófano, mientras que para el tratamiento de los pacientes con VAC que sobrevivieron se utilizo en promedio: horas médico 33.38, horas enfermera 15.76 y 7.2 horas de quirófano. (Ver cuadro XIII) Para el tratamiento de los pacientes con sistema VAC se utilizo porcentualmente 24% menos horas hombre de médico, 13.4 menos horas de enfermería y 17.85 % menos horas de quirófano. Los pacientes que sobrevivieron tratados con VAC requirieron porcentualmente 39.86 % menos horas de médico, 34.6% menos horas de enfermería y 40% menos horas de quirófano que los pacientes que sobrevivieron tratados con bolsa de Bogotá.

En los pacientes en los que se realizó el cambio de sistema VAC o de bolsa de Bogotá en quirófano se utilizaron medicamentos anestésicos como fentanil, propofol, rocuronio, ketamina, etomidato, cisatracurio y otros medicamentos como ketorolaco, metamizol, omeprazol, ondansetron, metoclopramida para la realización del procedimiento quirúrgico. En los pacientes con sistema VAC a quienes se realizó el recambio en su cama se utilizaron solamente analgésicos intravenosos, previo a la realización del procedimiento como son Ketorolaco o Metamizol.

DISCUSIÓN

De acuerdo a datos del Hospital General de México se presentaron aproximadamente 5000 ingresos en el servicio de urgencias en el año 2009. De ellos 42 pacientes tuvieron diagnóstico de sepsis abdominal. Lo cual significa que del total de ingresos que se tienen en el servicio de urgencias en el Hospital General de México el 0.84% corresponden a pacientes que presentan sepsis abdominal, que potencialmente requerirán manejo con abdomen abierto.

Las etiologías más comunes encontradas en este estudio fueron: Enfermedad diverticular complicada con peritonitis generalizada, enfermedad pélvica inflamatoria complicada con peritonitis generalizada, perforación intestinal secundaria a hernias incarcerada con peritonitis generalizada y apendicitis complicada con peritonitis generalizada lo cual concuerda con los datos reportados por López Quintero⁶³ y Pérez⁹ en sus estudios publicados de sepsis abdominal.

De acuerdo con publicaciones internacionales, uno de los inconvenientes de la sepsis abdominal y el manejo con abdomen abierto es la estancia hospitalaria prolongada. López Quintero⁶³ reporta una estancia hospitalaria de 24.7 ± 9.6 días para pacientes tratados con sistema de presión negativa que presentan esta entidad patológica. En nuestro estudio la estancia hospitalaria de los pacientes tratados con VAC fue de 22.2 días y la de los pacientes tratados con bolsa de Bogotá fue de 27 días, sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa ($p=0.347$). Al comparar la estancia hospitalaria de los pacientes que sobrevivieron en ambos grupos se encontró 23.3 días con VAC y 36.5 días con bolsa de Bogotá sin encontrarse tampoco diferencia estadísticamente significativa ($p=0.648$). Es de resaltar que a pesar de no demostrarse diferencia estadísticamente significativa los pacientes que sobrevivieron tratados con VAC tuvieron en proporción una estancia hospitalaria 36.2 % menor que los pacientes que sobrevivieron tratados con Bolsa de Bogotá.

La estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de los pacientes tratados con sistema de presión negativa reportados en la literatura es muy variable y va desde los 5.2 ± 2 días reportados por López Quintero⁶³ hasta los 20.4 días descritos de

Perez⁹. En nuestro estudio se encontró que los pacientes tratados con VAC la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 7.13 días, mientras que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá, tuvieron una estancia en UCI de 5.2 días. En el presente estudio no se logro demostrar una diferencia estadísticamente significativa durante la estancia en la UCI de pacientes tratados con bolsa de Bogotá y los tratados con VAC ($p= 0.477$).

No existen en la literatura estudios que comparen los índices de presentación de fístulas enteroatmosféricas entre pacientes tratados con sistema de presión negativa y pacientes con bolsa de Bogotá. En el presente estudio se presento un caso de fistula enterocutánea en cada grupo que requirió manejo quirúrgico para su resolución. Por lo que requerimos ampliar el tamaño de la muestra para llegar a una conclusión respecto a la prevalencia de esta complicación con ambas formas de tratamiento.

Con relación a la variable de eventración encontramos que los pacientes que sobrevivieron tratados con VAC (4 de 13; 30.7%) tuvieron significativamente menor incidencia de eventración que los pacientes que sobrevivieron tratados con bolsa de Bogotá (7 de 8; 87.5%) ($p= 0.027$), lo cual concuerda con los resultados reportados por Ibrahim¹² quien reporta una tasa de eventración del 25% para pacientes tratados con sistema de presión negativa.

Con relación al número de procedimientos quirúrgicos que se necesitaron en cada paciente que sobrevivió durante su tratamiento con abdomen abierto, los pacientes en los que se utilizo VAC requirieron 3.06 procedimientos quirúrgicos, mientras que los pacientes con bolsa de Bogotá requirieron 4.33 procedimientos quirúrgicos en promedio, sin diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.423$). Esta tendencia se hizo más evidente al analizar solamente a los pacientes que sobrevivieron en ambos grupos encontrando que en los pacientes tratados con VAC se requirieron 3.07 cirugías, mientras que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá requirieron 5.5 procedimientos quirúrgicos, lo que significa que los pacientes con abdomen abierto tratados con VAC requirieron 2.43 procedimientos quirúrgicos menos que en los pacientes con bolsa de Bogotá, sin embargo no se logro demostrar diferencia estadísticamente significativa($p= 0.473$). Esto muy probablemente se deba al tamaño de los grupos y posiblemente al trabajar con mayor número de pacientes se obtendrían resultados diferentes. En los resultados publicados por Olejnik³, éste autor reporta que en su estudio los pacientes

tratados con sistema presión negativa requieren la mitad de los procedimientos quirúrgicos que aquellos tratados con parche de Wittman. No existe un estudio comparativo en la literatura entre VAC y bolsa de Bogotá hasta el momento.

No existen tampoco estudios que comparen la mortalidad de los pacientes tratados con bolsa de Bogotá y sistema de presión negativa. Para fines de nuestro estudio, la mortalidad con VAC fue del 13.3% y con bolsa de Bogotá del 46% ($p=0.048$). Ibrahim¹² reporta mortalidad del $37.2\% \pm 5.2\%$ en pacientes tratados con sistema de presión negativa en un grupo de 20 pacientes con índices de Apache II entre 10 y 25. Olejnik³ reporta una mortalidad del 23.9% en un estudio prospectivo con un grupo de 46 pacientes tratados con sistema de presión negativa por sepsis abdominal severa. En México López Quintero⁶³ reporta en un estudio retrospectivo de 19 pacientes mortalidad del 26.3% para pacientes manejados con sistema de presión negativa. En el presente estudio se encontró mortalidad significativamente menor de los pacientes tratados con VAC en comparación con los pacientes tratados con Bolsa de Bogotá ($p=0.048$) e inferior a la que se reporta en la literatura para pacientes con sepsis abdominal.

La mortalidad de los pacientes que se trataron con bolsa de Bogotá en nuestro estudio, fue mucho mayor que la de los pacientes tratados con sistema VAC, sin embargo el grupo de pacientes con sistema de cierre asistido por vacío tuvo un índice de Mannheim para peritonitis de 17.6 en comparación con un índice de 23.3 en los pacientes con bolsa de Bogotá, quienes por su parte presentaron en mayor porcentaje datos de falla orgánica múltiple. Al analizar al grupo de pacientes con Bolsa de Bogotá y dividirlos entre los que fallecieron y los que sobrevivieron, se encontró que estos últimos tenían índices pronósticos de gravedad como: Índice de Mannheim, el APACHE II y la escala de falla orgánica múltiple (SOFA) más bajos, lo que puede explicar la diferencia tan importante de mortalidad en ambos grupos, esto también es reportado por Pérez⁹ en su estudio, donde compara el sistema de presión negativa y cierre primario temprano del abdomen en pacientes con sepsis abdominal, encontrando diferencias significativas relacionadas con los índices pronósticos de mortalidad y falla orgánica múltiple.

En los pacientes en quienes se colocó el sistema VAC se encontró que utilizaron menos horas de quirófano, menos horas hombre de personal médico, menos horas hombre de enfermería que los pacientes tratados con Bolsa de Bogotá y

esto es más evidente al analizar solamente a los pacientes que sobrevivieron en ambos grupos, además en los pacientes tratados con sistema VAC se realizaron en promedio 2.43 cirugías menos y la estancia hospitalaria fue 13 días menor que la de los pacientes tratados con bolsa de Bogotá. Muchos de los recambios del sistema VAC se realizaron en la cama del paciente, lo que represento un ahorro importante en el consumo de medicamentos que se utilizan cotidianamente en estos procedimientos en quirófano vgr. fentail, propofol, vecuronio, rocuronio, ketamina, etomidato, cisatracurio, omeprazol, ondansetron, metocolopramida, ketorolaco y metamizol. En los recambios en la cama del paciente solamente se empleó ketorolaco o metamizol, además del ahorro en horas hombre del personal médico y de enfermería que participó en los procedimientos. En el presente estudio en un grupo de 15 pacientes tratados con VAC en comparación con bolsa de Bogotá, se tuvo un ahorro total de 152 horas de personal médico, 36 horas de personal de enfermería, 25 horas de quirófano, se realizaron 19 cirugías menos y requirieron 71 días menos de estancia hospitalaria. Para poder realizar un análisis de los costos de tratamiento de los pacientes se requiere contar con los costos reales para el Hospital de: día cama en pabellón de Cirugía, día cama en Unidad de Cuidados Intensivos, de procedimiento quirúrgico realizado, de costo real de sistema VAC los cuales no fue posible obtener para la realización del presente trabajo, quedando estos datos solamente como referencia para la realización posterior de un estudio costo-beneficio.

CONCLUSIONES

Las etiología más común de sepsis de origen abdominal en nuestro estudio fue la enfermedad diverticular complicada con peritonitis generalizada, seguida de apendicitis complicada con peritonitis generalizada, enfermedad pélvica inflamatoria complicada con peritonitis generalizada y perforación intestinal secundaria a hernias incarceradas con peritonitis generalizada.

La mortalidad de los pacientes tratados con sistema VAC fue significativamente menor a la de los pacientes tratados con bolsa de Bogotá (13.3% con VAC y 46% con bolsa de Bogotá) ($p=0.048$).

La mortalidad de los pacientes con sepsis abdominal parece estar en relación con la gravedad reflejada en el Score de Apache II, Índice de Mannheim y el score de falla orgánica múltiple.

Los pacientes tratados con VAC tuvieron significativamente menor incidencia de eventración que los pacientes manejados con bolsa de Bogotá (30.7% con VAC y 87.5% con bolsa de Bogotá) ($p=0.027$).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la estancia hospitalaria entre los pacientes tratados con sistema VAC y bolsa de Bogotá ($p= 0.0347$). Aunque los pacientes tratados con VAC que sobrevivieron tienen una estancia hospitalaria 36.2% menor que los pacientes que sobrevivieron tratados con bolsa de Bogotá.

No se encontró diferencia significativa en la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos de los pacientes tratados con sistema VAC y bolsa de Bogotá ($p=0.477$). Aunque los pacientes tratados con VAC tuvieron una estancia en la UCI 27% mayor que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el número de procedimientos quirúrgicos realizados en pacientes con sistema VAC y bolsa de Bogotá ($p= 0.423$). Aunque en los pacientes tratados con VAC que sobreviven se realizan en promedio 2.43 (44.2%) cirugías menos que en los pacientes que sobreviven tratados con bolsa de Bogotá

Se requiere de realizar estudios controlados en grupos de pacientes más numerosos para detectar impactos más representativos, si es que existen en la estancia hospitalaria, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y número de procedimientos quirúrgicos en pacientes tratados con VAC y bolsa de Bogotá.

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN SISTEMA DE PRESIÓN NEGATIVA

Nombre del paciente, edad y sexo	
No de expediente	
Cama	
Fecha de realización de Cirugía inicial	
Diagnóstico	
Fecha de colocación V.A.C.	
Recambios de V.A.C.´	
Fecha de recambios del V.A.C.	
Lugar de recambio del V.A.C	
Tiempo entre recambios del V.A.C.	
Índices pronósticos.	
Días de estancia hospitalaria	
Días de estancia en UCI	
Procedimientos quirúrgicos	
Fecha de cierre de abdomen	
Complicaciones	
Defunción	
Alta a domicilio	

ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN BOLSA DE BOGOTÁ

Nombre del paciente, edad y sexo	
No de expediente	
Cama	
Fecha de realización de Cirugía inicial	
Diagnóstico	
Fecha de colocación de Bolsa de Bogotá	
Procedimientos quirúrgicos realizados	
Fecha Cirugías realizadas	
Días entre procedimientos quirúrgicos	
Índices pronósticos.	
Días de estancia hospitalaria	
Días de estancia en UCI	
Fecha de cierre de abdomen	
Complicaciones	
Defunción	
Alta a domicilio	

ANEXO 3

RECAMBIOS DE V.A.C.

Nombre del paciente	
Expediente	
Cama	
Fecha del recambio	
Número de recambio	
Lugar de realización	
Tiempo utilizado	
Días transcurridos desde anterior recambio	
Gasto recolectado en el Canister	
Personal que participo	
Material utilizado	

ANEXO 4

RELAPAROTOMIA Y CAMBIO DE BOLSA DE BOGOTÁ O CURACIÓN

Nombre del paciente	
Expediente	
Cama	
Fecha del Cirugía	
Número de Cirugía	
Tiempo utilizado	
Días transcurridos desde anterior Cirugía	
Personal que participo	
Material utilizado	

TABLAS Y GRÁFICAS

CUADRO I			
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GÉNERO			
GÉNERO	BOLSA DE BOGOTÁ	VAC	TOTAL
Hombre	6	11	17 *
Mujer	9	4	13 **
Total	15	15	30

* Corresponden al 56.6% del total de pacientes.

**Corresponden al 43.3% del total de pacientes.

CUADRO II			
PROMEDIO DE EDAD DE LOS PACIENTES TRATADOS CON ABDOMEN ABIERTO			
EDAD	BOLSA DE BOGOTÁ	VAC	PROMEDIO
Mujer	46.6	44.25	45.2
Hombre	51.8	45.63	48.8
Promedio	48.7	44.2	47.04

CUADRO III			
ETIOLOGÍA DE LA SEPSIS ABDOMINAL EN LOS PACIENTES TRATADOS CON ABDOMEN ABIERTO			
ETIOLOGÍA	BOLSA DE BOGOTÁ	VAC	TOTAL
Enfermedad diverticular con peritonitis generalizada	6	3	9 (30%)
Apendicitis complicada con peritonitis generalizada	2	2	4 (13.3%)
Enfermedad pélvica inflamatoria con peritonitis generalizada	2	2	4 (13.3%)
Hernia encarcerada, perforación intestinal y peritonitis generalizada	2	2	4 (13.3%)
Oclusión intestinal, perforación intestinal y peritonitis generalizada	0	3	3 (10%)
Isquemia intestinal con peritonitis generalizada	1	1	2 (6.6%)
Dehiscencia de anastomosis con peritonitis generalizada	1	1	2 (6.6%)
Absceso hepático roto con peritonitis generalizada	0	1	1 (3.3%)
Absceso perirrenal con peritonitis generalizada	1	0	1 (3.3%)
Total	15	15	30 (100%)

CUADRO IV		
ESTANCIA HOSPITALARIA DE ACUERDO AL MÉTODO EMPLEADO PARA PACIENTES MANEJADOS CON ABDOMEN ABIERTO		
Método empleado	Bolsa de Bogotá n= 15	VAC n= 15
Días cama	27.0*	22.26*

*p=0.347

CUADRO V		
ESTANCIA HOSPITALARIA DE ACUERDO AL MÉTODO EMPLEADO PARA PACIENTES MANEJADOS CON ABDOMEN ABIERTO		
Método empleado	Bolsa de Bogotá n= 8	VAC n= 13
Días cama	36.5 *	23.3 *

Se excluyeron pacientes que fallecieron.

*p= 0.684

CUADRO VI		
ESTANCIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ACUERDO AL MÉTODO EMPLEADO PARA PACIENTES MANEJADOS CON ABDOMEN ABIERTO		
	Bolsa de Bogotá n= 15	VAC n= 15
Días cama en UCI	5.2*	7.13 *

*p= 0.477

CUADRO VII		
ESTANCIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ACUERDO AL MÉTODO EMPLEADO PARA PACIENTES MANEJADOS CON ABDOMEN ABIERTO		
	Bolsa de Bogotá n= 8	VAC n= 13
Días cama en UCI	2.37 *	5.3 *

Se excluyeron pacientes que fallecieron
*p= 0.239

CUADRO VIII		
PROMEDIO DE EVENTRACIÓN POST TRATAMIENTO DE ABDOMEN ABIERTO DEPENDIENDO DEL MÉTODO UTILIZADO		
MÉTODO EMPLEADO	BOLSA DE BOGOTÁ n= 8	VAC n= 13
Número de eventraciones	7	4
Porcentaje de eventraciones	87.5 % *	30.7 % *

Se excluyeron pacientes que fallecieron

* p= 0.027

CUADRO IX		
PROMEDIO DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS DE ACUERDO AL MÉTODO EMPLEADO EN PACIENTES CON ABDOMEN ABIERTO		
MÉTODO EMPLEADO	BOLSA DE BOGOTÁ n= 15	VAC n= 15
Procedimientos quirúrgicos	4.33*	3.06*

*p=0.423

CUADRO X		
PROMEDIO DE PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS REALIZADOS DE ACUERDO AL MÉTODO EMPLEADO EN PACIENTES QUE SOBREVIVIERON CON ABDOMEN ABIERTO		
MÉTODO EMPLEADO	BOLSA DE BOGOTÁ n= 8	VAC n= 13
Procedimientos quirúrgicos	5.5 *	3.07 *

Se excluyeron pacientes que fallecieron
*p= 0.473

CUADRO XI				
ÍNDICE DE MANHAIM Y SCORE DE APACHE II DE ACUERDO AL GRUPO (BOLSA DE BOGOTÁ O VAC) Y SOBREVIDA				
	BOLSA DE BOGOTÁ		VAC	
	DEFUNCIÓN¹ n=7	SOBREVIDA² n=8	DEFUNCIÓN³ n=2	SOBREVIDA⁴ n=13
Índice de Mannheim	26.28	20.7	29.5	18.38
APACHE II	15.2	11.75	18.5	12.53

1. El 85% de los pacientes que fallecieron con Bolsa de Bogotá presentaron falla orgánica múltiple.
2. El 37.5% de los pacientes que sobrevivieron con Bolsa de Bogotá presentaron falla orgánica múltiple.
3. El 100% de los pacientes que fallecieron con VAC presentaron falla orgánica múltiple.
4. El 30.7% de los pacientes que sobrevivieron con VAC presento falla orgánica múltiple.

CUADRO XII			
DEFUNCIONES POR GRUPO			
	BOLSA DE BOGOTÁ n=15	VAC n=15	TOTAL n=30
Número de defunciones	7	2	9
Porcentaje de defunción	46% *	13.33% *	30.00%

*p= 0.048

CUADRO XIII		
PROMEDIO DE HORAS HOMBRE UTILIZADAS DURANTE LA REALIZACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS Y RECAMBIOS DE VAC EN CAMA Y/O QUIRÓFANO		
MÉTODO UTILIZADO	BOLSA DE BOGOTÁ	VAC
Horas medico (promedio)	55.5	33.38 ¹
Horas enfermera (promedio)	24	15.76 ²
Horas de quirófano(promedio)	12	7.2 ³

Se excluyeron pacientes que fallecieron

1 39.86% menos que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá.

2 34.6% menos que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá.

3 40% menos que los pacientes tratados con bolsa de Bogotá.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dellinger, Jean, Carlet, et al, Surviving sepsis campaign guidelines for managment of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004;32(3)
2. Solomkin Joseph, Mazuski Jhon. Intra-abdominal sepsis: Newer interventional and antimicrobial therapies, Infect Dis Clin N Am 2009;23: 593-608
3. Olejnik J, Sediak I, Tibensky I. Vacuum supported laparostomy – an effective treatment for intraabdominal infection. Bratisl Lek Listy 2007; 108(7): 420-323
4. Mazuski John, Solomkin Joseph. Intra-abdominal infections. Surg Clin N Am 2009;89:421-437
5. Oddeke, Mahler. Boer, et al. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis. JAMA, 2007,298(8);865-873
6. Boermeester M. Surgical approaches to peritonitis. BJSurg 2007;94:1317-1318
7. Ordoñez Carlos, Puyana Juan Carlos. Managment of peritonitis in the critically ill patient, Surg Clin N AM 2006;86:1323-1349
8. Tavares, Andrade, Goné, et al. Abdomen abierto. Evolución en su manejo, Cir Ciruj 2008, 76(2):177-186
9. Perez, Wildi, Demartines, et al. Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compatment síndrome and severe abdominal sepsis, J AM Coll Surg 2007, 205(4);586-592
10. Shecter, Ivatury, Rotondo, et al. Open abdomen after trauma and abdominal sepsis: A strategy for managment, J Am Coll Surg 2006, 203 (3);390-396
11. Heller Lior, Levin Scott, Butler Charles. Managment of abdominal wound dehiscence using vacuum assisted closure in patients with compromised healing, AmJSurg 2006,191:165-172
12. Ibrahim Amin, Shaikh Irshad. Topical negative pressure in managing severe peritonitis: A positive contribution?, WorldJGastroenterol 2009, 15(27): 3394-3397
13. Russell JA, Singer J, Bernard GR et al.: Changing pattern of organ dysfunction in early human sepsis is related to mortality. Crit Care Med 2000;28:3405-3411.
14. Oberholzer A, Oberholzer C, Moldawer LL: Sepsis syndromes: understanding the role of innate and acquired immunity. Shock 2001;16:83-96.

15. Crouser ED, Julian MW, Weinstein DM, Fahy RJ, Bauer JA: Endotoxin-induced ileal mucosal injury and nitric oxide dysregulation are temporally dissociated. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1705-1712.
16. Sorensen TIA, Nielsen GG, Andersen PK, Teasdale TW: Genetic and environmental influences on premature death in adult adoptees. *N Engl J Med* 1988;318:727- 732.
17. Russell JA: Management of sepsis. *N Engl J Med* 2006;355:1699-1713.
18. Esmon CT: Structure and functions of the endothelial cell protein C receptor. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl 5):S298-S301.
19. Creasey AA, Reinhart K: Tissue factor pathway inhibitor activity in severe sepsis. *Crit Care Med* 2001;29(Suppl 7):S126-S129
20. Abbas AK, Murphy KM, Sher A: Functional diversity of helper T lymphocytes. *Nature* 1996;383:787-793.
21. Heidecke CD, Hensler T, Weighardt H et al.: Selective defects of T lymphocyte function in patients with lethal intraabdominal infection. *Am J Surg* 1999;178:288-292.
22. Green DR, Beere HM: Apoptosis: gone but not forgotten. *Nature* 2000;405:28-29.
23. Voll RE, Herrmann M, Roth EA, Stach C, Kalten JR et al.: Immunosuppressive effects of apoptotic cells. *Nature* 1997;390:350-351.
24. Hotchkiss RS: The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003;348:29.
25. Crouser ED, Julian MW, Weinstein DM, Fahy RJ, Bauer JA: Endotoxin-induced ileal mucosal injury and nitric oxide dysregulation are temporally dissociated. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1705-1712.
26. Sorensen TIA, Nielsen GG, Andersen PK, Teasdale TW: Genetic and environmental influences on premature death in adult adoptees. *N Engl J Med* 1988;318:727- 732.
27. Freeman BD, Buchman TG: Gene in a haystack: tumor necrosis factor polymorphisms and outcome in sepsis. *Crit Care Med* 2000;28:3090-3091.
28. Hotchkiss RS, Swanson PE, Freeman BD et al.: Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock, and multiple organ dysfunction. *Crit Care Med* 1999;27:1230-1251.
29. Kaplan, Banwell, Orgill, et al. Guidelines for the management of the open abdomen. *Wounds, Supplement* 2005: 1-24
30. Nylen , O'Neill, Jordan, et al. Serum procalcitonin as an index of inhalation injury in burns. *Horm Metab Res* 1992, 24; 439-442
31. Nylen, Alarifi, Becker. Effect of classical heartstroke on serum procalcitonin. *Crit Care Med* 1997,25; 1362-1365

32. Assicot, Gendrel, Carsin, et al. High serum procalcitonin concentration in patients with sepsis and infection. *Lancet* 2000,341; 515-518
33. Becker, Snider, Nylen, et al. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection and sepsis, clinical utility and limitations . *Crit Care Med* 2008,36; 941-952
34. Tang, Eslick, Craig, et al. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2007, 7; 210-217
35. Remick, Bolgos, Copeland, et al. Role of interleukin – 6 in mortality from and physiologic response to sepsis. *Infect Immun* 2005, 73: 2751-2757
36. Habarth, Holeckova, Froidevaux, et al. Diagnostic use of procalcitonin, interleukin-6 and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:396-402
37. Weitkamp, Reinsberg, Bartmann, et al. Interleukin 8 preferable to IL-6 as a marker of clinical infection. *Clin Diagn Lab Immunol* 2002;9:1401
38. Oberholzer A, Oberholzer C, Moldawer L. Interleukin-10: a complex role on the pathogenesis of sepsis syndromes and its potential role as an anti-inflammatory drug. *Crit Care Med* 2002;30:58-63
39. Wunder C, Eiche J, Bronner O, Roewer N: Are IL-6, IL-10 and Pcr plasma concentrations reliable for outcome prediction in severe sepsis? A comparison with APACHE III and SAPS II. *Inflamm Res* 2004;53:158-163.
40. Nijveldt RJ, Teerlink T, van der Hoven B et al.: Asymmetrical dimethylarginine (ADMA) in critically ill patients: high plasma ADMA concentration is an independent risk factor of ICU mortality. *Clin Nutr* 2003;22:23-30.
41. Brauner JS, Rohde LE, Clausell N: Circulating endothelin-1 and tumor necrosis factor alpha: early predictors of mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:305-313.
42. Reinhart K, Bayer O, Brunkhorst F, Meisner M: Markers of endothelial damage in organ dysfunction and sepsis. *Crit Care Med* 2002;30[Suppl.]:s302-s312.
43. Brauner JS, Rohde LE, Clausell N: Circulating endothelin-1 and tumor necrosis factor alpha: early predictors of mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:305-313.
44. Wolk K, Docke WD, von Baehr V: Impaired antigen presentation by human monocytes during endotoxin tolerance. *Blood* 2000;96:218-223.
45. Kinasevitz GT, Betty SY, Basson B et al. Universal changes in biomarkers of coagulation and inflammation occur in patients with severe sepsis, regardless of causative micro-organism. *Crit Care Med* 2004;8;345-356.

46. Nylén ES, Seam N, Khosla R: Endocrine markers of severity and prognosis in critical illness. *Critical Care Clinics* 2006;22:161-179.
47. Dumestre PCH, Doerr E, Colomb M: Involvement of complement pathways in patients with bacterial septicemia. *Mol Immunol* 1996;44:1631-1638.
48. Sunden CJ, Norrby TA, Rouhiainen A et al. Persistent elevation of high mobility group box-1 protein (HMGB1) in patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2005;33:564-573.
49. Fall P J, Szerlip HM: Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med* 2005;20:255-271.
50. Spies C, Haude V, Fitzner R: Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis. *Chest* 1998;113:1055-1063.
51. Carrillo ER. Inmunidad innata, receptores Toll y sepsis. *Cir Ciruj* 2003;71:252-258.
52. Beutler B, Poltorak A: Sepsis and evolution of the innate immune response. *Crit Car Med* 2000;29:S2-S7.
53. Vasselon T, Detmers PA: Toll receptors: a central element in innate immune responses. *Infect Immun* 2002;70:1033-1041.
54. Winning J, Claus RA, Huse K, Bauer M: Molecular biology on the ICU. From understanding to treating sepsis. *Minerva Anesthesiol* 2006;72:255-267
55. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
56. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
57. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomized trial. *Lancet* 2000; 356:2139-2143.
58. Ramírez, Becerril, Sanchez, et al. Sistema de presión negativa en el manejo de abdomen abierto por sepsis, *RevAsoc nMex Med Crit y Ter Int*;2007;21(2): 74-79
59. Chávez Pérez. Sepsis abdominal. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002, 16(4): 124-135
60. Martínez, Cruz, Chacón, et al. Manejo de la pared abdominal en sepsis. Comparación entre dos técnicas. *Rev Gastroenterol Mex* 2004, 69(2);88-92
61. De La Fuente, Mendoza, Robledo. Cierre temporal de la pared abdominal con polietileno. *Cir Ciruj* 2002, 70(3):157-163
62. Martínez, Suárez, Felipez, et al. Relaparotomía a demanda. Factores asociados a mortalidad. *Cir Ciruj* 2005, 73(3):175-178

63. López Q, Evaristo M, Fuentes F. Tratamiento de abdomen abierto con sistema de Vacuum pack en pacientes con sepsis abdominal. Cir Ciruj 2010;78:322-326