



SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
C. M. LA RAZA



11209
2 ej 71

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

= INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL =

" TRATAMIENTO QUIRURGICO
DE LA
PERITONITIS
FIBRINOPURULENTA "

BIBLIOTECA CENTRAL

TESIS RECEPTIONAL
PARA OBTENER EL GRADO DE :
_ ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL _

PRESENTA

DR. JUAN VAZQUEZ ALFARO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
" LA RAZA "



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PRIMERA PARTE

Introducción	(01)
Clasificación	(03)
Etiología	(04)
Bacteriología	(09)
Sinergismo Bacteriano	(12)
Fisiología y Patología	(15)
RESPUESTA DEL MESOTELIO A LA LESION	(17)
DEFENSA DEL HUESPED ANTE LA INFECCION	(19)
Cuadro Clínico	(21)
Diagnóstico	(24)

SEGUNDA PARTE

TRATAMIENTO

Aspectos Generales	(26)
Nutrición Parenteral	(27)
Antibioticoterapia	(28)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Técnica Operatoria	(30)
Drenajes	(31)
Irrigación Peritoneal	(31)
Exposición Amplia de la Cavidad Peritoneal.	(33)
Empaquetamiento de la Cavidad Abdominal	(34)
La Malla de Marlex	(34)
Desbridación Quirúrgica Radical	(34)

Pronóstico	(36)
Grupo de Estudio	(37)
Comentario y Conclusiones	(40)
Bibliografía	(43)

INTRODUCCION

La peritonitis fibrinopurulenta ha sido una condicion fatal - desde hace muchos años, representa la causa más común de muerte en operaciones abdominales y la causa primaria de muerte en el 5 a 7 por 100 de autopsias realizadas en un Hospital General (1).

La lesion del mesotelio puede tener consecuencias diversas. - Si ésta logra localizarse condiciona un absceso, cuyo drenaje oportuno proporcionará la solución adecuada del problema, pero si vence las defensas locales del huésped y se disemina, a una respuesta fisiopatológica sistemática que podrá condicionar la muerte.

La peritonitis no es simplemente el resultado de una contaminación de la cavidad peritoneal por microorganismos patógenos, --- sino el resultaso de la interacción entre éstos y algunas sustancias adyuvantes (sangre, bilis, jugos digestivos, heces, etc) y -- los mecanismos de defensa del huésped.

El perfeccionamiento de los cuidados pre- trans- y postoperatorios ha mejorado la supervivencia inmediata de los pacientes con graves lesiones o estados patológicos intraabdominales, lo que da origen a pacientes críticamente enfermos, alta frecuencia de infecciones intrahospitalarias y tasas de mortalidad elevadas (2).

Por lo tanto el diagnostico oportuno y el tratamiento adecuado de las complicaciones postoperatorias es determinante en la evolución de los pacientes con problemas quirúrgicos intraabdominales.

Algunas complicaciones sistémicas son lo suficientemente graves para sugerir una re-intervención abdominal con fines diagnosticos o terapéuticos, de esta manera Polk y Shields (3) han propuesto a la Insuficiencia Orgánica Múltiple como un criterio válido de re-intervención.

En los trabajos iniciales de Artz (4) y recientemente de Chan-kiadakis (5), Lally (6), Silens (7), Polk (8), Stewart (9), Rambo- (10) y Rosato (11) se han manejado varios modelos de tratamiento - en la peritonitis experimental, usando inóculos o diversas diluciones, con y sin antibióticos y sustancias adyuvantes, obteniendo - resultados variables, confusos y en ocasiones de dudosa aplicación al hombre.

Desde los estudios realizados por Ryan (12) y Ellis (13) son pocos los sumados en lo que concierne a la respuesta del mesotelio ante la lesión.

Se ha tratado de aprovechar estas experiencias para el manejo de la PF en el hombre. Existen varias técnicas para el tratamiento quirúrgico de este padecimiento. Sin embargo, hasta la fecha no se ha implementado un modelo sistemático en el manejo de dichos pacientes. Consideramos que esto sea consecuencia del poco conocimiento acerca de la respuesta del mesotelio a la lesión (en su substrato celular), los mecanismos de defensa del huésped y la participación de las sustancias adyuvantes en dicho proceso.

A pesar de los avances en el apoyo organofuncional, uso de - nutrición parenteral, antimicrobianos de amplio espectro, transfusiones sanguíneas y técnicas de manejo quirúrgico más radical, la PF sigue siendo un problema con graves consecuencias (2.20).

De tal manera, que el estudio de la peritonitis tenga aún muchas dudas que resolver en cada una de sus facetas, las cuales serán objeto de revisión en este trabajo.

CLASIFICACION

Se conocen dos tipos de peritonitis: la PRIMARIA, que es probablemente el resultado de la propagación hematológica de un proceso infeccioso hacia la cavidad peritoneal, sin origen intraabdominal aparente. Casi siempre un solo microorganismo es el causante de la infección.

Se han aislado estreptococos, neumococos, gonococos, mycobacterium tuberculoso como responsables de la peritonitis.

En los adultos la peritonitis primaria se presenta en cerca del 10 por 100 de los pacientes cirróticos, en ellos E. Coli es el germen más frecuentemente aislado, seguido por el estreptococo y menos frecuentemente por anaerobios.

Las manifestaciones clínicas suelen ser atípicas, la instalación insidiosa, con distensión abdominal y ausencia de signos de irritación peritoneal. Los pacientes se presentan con rasgos de enfermedad hepática terminal (síndrome hepatorenal, encefalopatía progresiva y varices esofágicas sangrantes. (9/).

La peritonitis gonocócica ocurría más frecuentemente en mujeres (síndrome de Fitz-Hugh-Curtiz) simulando un cuadro de colecistitis aguda.

La peritonitis SECUNDARIA a diferencia de la PRIMARIA se debe a lesiones del aparato digestivo o genitourinario, debido a múltiples condiciones: infecciosa, traumática, obstructiva y neoplásica. Y en esta la flora responsable del cuadro generalmente es mixta.

En determinadas condiciones suele observarse irritación del peritoneo por diversas sustancias: sangre, bilis, jugos digestivos, sustancias para la realización de aspsia quirúrgica, lo que condiciona inicialmente una peritonitis química, más tarde la colonización bacteriana ocurre y la peritonitis se vuelve infecciosa (9/).

ETIOLOGIA

El origen de la peritonitis fibrinopurulenta es diverso y en base a esto se han propuesto múltiples clasificaciones. Las causas más importantes son:

Infecciones agudas.

En primer lugar se encuentra la etiología infecciosa, la entrada de bacterias a la cavidad peritoneal ocurre desde un órgano intraabdominal dañado, acompañado de la reacción del peritoneo a las substancias químicas.

En la mayoría de estudios la causa más común de este grupo se debe a la apendicitis aguda complicada en el 50% de los casos, le sigue la perforación de úlcera péptica en un 25%, las causas postoperatorias en un 10% y causas ginecológicas también en un 10%.

Bohen y Col (21) en las estadísticas del Hospital Royal Victoria documentaron 176 casos consecutivos de peritonitis ocurrido entre 1979 y 1980 en la población adulta de 17 a 91 años, reportando una frecuencia de 60 casos postoperatorios (34%), el siguiente grupo lo constituyó la úlcera duodenal perforada (40 casos) seguido de apendicitis aguda (28 casos). Los 48 casos restantes resultaron de perforación e inflamación de otras vísceras e incluyen 6 casos de diverticulitis sigmoidea, 6 perforaciones por carcinoma del colon y 5 infartos mesentéricos.

Perforación visceral.

Las perforaciones pueden involucrar el estómago, duodeno intestino delgado, colon o vesícula biliar. Dauson (22) en 1964 en una serie de 665 casos del Hospital Escuela King de Londres reportó -- aproximadamente un 30% de casos de peritonitis generalizada causados por apendicitis y cerca del 50% debidos a úlcera perforada.

La perforación intestinal por salmonella ocupa otro importante lugar dentro de este grupo, es la complicación más grave de la ---

- fiebre tifoidea, se presenta en el 1 a 3% de la población mexicana y en épocas de epidemia alcanza 3 a 8%, afectando a ambos sexos por igual (2).

Lesiones Traumáticas o Iatrogénicas de Viscera Hueca.

Estas pueden ser producidas por traumatismo contuso, heridas penetrantes o iatrogénicas. En México donde el homicidio ocupa un lugar importante como causa de muerte, las heridas penetrantes por arma blanca, arma de fuego y las debidas a contusión visceral, constituyen otro importante grupo etiológico de la PF.

Estrangulación o Infarto Intestinal.

La obstrucción mecánica del intestino debida a una banda adherencial, intususcepción, hernia interna o externa pueden llevar a la necrosis y la perforación del segmento afectado, con escape hacia la cavidad peritoneal de contenido intestinal altamente contaminante. Sin embargo, antes de que ocurra la perforación, la infección peritoneal se lleva a cabo debido a la trasudación de bacterias através de la pared inflamada.

La obstrucción en asa ciega del intestino grueso, cuando la válvula ileocecal es competente, puede conducir a una importante dilatación ocasionando la eventual ruptura del ciego. Este fenómeno es también observado en casos de trastornos de la motilidad con pseudo-obstrucción del cólon (Ellis 1982) (23). El infarto mesentérico -- que conduce rápidamente a la necrosis de la pared intestinal condiciona una peritonitis generalizada.

Peritonitis postoperatoria.

El acto quirúrgico también es otra causa importante de PF, en estos casos la contaminación puede provenir de diferentes vías, contaminación del exterior, por ejemplo contaminación del cirujano o del personal que atiende al enfermo durante la operación, la técni-

- ca quirúrgica defectuosa, con episodios de contaminación inadvertido o la ruptura accidental de una víscera. Esta forma particularmente letal de peritonitis se observa también en dehiscencias de anastomosis intestinales, resecciones del intestino grueso y procesos supurativos o abscedados.

Contaminación por sustancias químicas.

Algunas sustancias como el jugo pancreático, orina, sangre, bilis, o talco, durante el acto quirúrgico pueden ser factores adyuvantes en la instalación del proceso infeccioso peritoneal.

Infecciones del tracto genital femenino.

La peritonitis gonocócica pélvica actualmente es rara y la sepsis puerperal es casi desconocida, debido a la mayor disponibilidad de recursos obstétricos. Las causas traumáticas y la perforación uterina en exploraciones armadas como el aborto séptico, la dehiscencia de histerorrafia o la misma histerectomía en situaciones de urgencia son causas más frecuentes de pelviperitonitis.

Estudio de un grupo de pacientes con peritonitis.

Con el propósito de conocer la etiología de la PF en nuestro medio, se realizó una investigación de los casos de peritonitis fibrinopurulenta, tomada de los expedientes del archivo de Patología del Centro Médico " La Raza ", en los cuales la peritonitis constituía la causa primaria de muerte, de un periodo comprendido del 1-Ene-80 al 31-Dic-83.

De las 2125 autopsias efectuadas en este lapso de tiempo, 110 pacientes con edades por arriba de los 15 años presentaron peritonitis fibrinopurulenta, lo que representó un 5.2 % del total de autopsias realizadas en este Hospital, cifra que coincide con lo reportado por otros autores.

El sexo (femenino) predominó en forma significativa con un total de 72 casos (65.4 %), en relación a 38 casos (34.6 %) de mujeres.

El promedio de edad osciló entre 19 y 94 años, con predominio de la quinta a sexta década de la vida y una media a los 56.5 años. Esto hace notar el importante problema de Salud que representa, ya que la mayor frecuencia se encontró en los grupos de población económicamente activa.

Se sometieron a intervención quirúrgica 91 de 110 casos los que comprendieron un 82.7 %. Los no quirúrgicos constituyeron el 17.3 % (10 de 110), lo que nos indica que el tratamiento quirúrgico de esta patología sigue siendo el de elección.

Se llevaron a efecto 30 reintervenciones, lo que representó un 27.25 % de casos, hecho que llama la atención, pues casi forma la tercera parte del grupo.

Las cinco primeras causas de peritonitis fibrinopurulenta se presentan a continuación:

	# Casos	%
Pancreatitis necrótico-hemorrágica	17	15.45
Apendicitis perforada	17	15.45
PO de vesícula y vías biliares	10	9.3
Absceso hepático amibiano roto a cavidad	9	8.2
Procesos neoplásicos del aparato digestivo	9	8.2
Postoperatorio del cólon	7	6.5
Cesáreas complicadas	5	4.5
Úlcera péptica perforada (gástrica)	4	3.6
Diálisis peritoneal	4	3.6
Perforación intestinal por salmonella	3	2.7
Hernia estrangulada	3	2.7
Úlcera Duodenal perforada	3	2.7
Trombosis mesentérica	3	2.7
Enfermedad de Chron	3	2.7
Postoperatorio por gastrectomía	2	1.8
Absceso hepático piógeno	2	1.8
PO de vagotomía y piloroplastia	2	1.8
Enteritis necrosante	2	1.8
Poliposis múltiple	1	0.9
Linfoma gástrico	1	0.9
Diverticulitis	1	0.9
Desvascularización esofagagástrica	1	0.9
Guillán-Barre	1	0.9

Considero que sería de interés hacer algunos comentarios particulares sobre algunas de las causas de peritonitis enumeradas - anteriormente, como en el caso particular de las dehiscencias de anastomosis o fistulas enterocutáneas como complicación de la cirugía del cólon, sin embargo, en esta tesis el propósito es contar con el enfoque general del tema. Se tendrá en consideración para futuros estudios sobre el padecimiento.

BACTERIOLOGIA

La lesión de los órganos intraabdominales (debida a traumatismo, cirugía o enfermedades intrínsecas) originará escape de gérmenes hacia la cavidad peritoneal, los que al superar las defensas del huésped condicionarán un cuadro peritoneal agudo.

Los microorganismos aumentan en número y variedad mientras -- más distal la región gastrointestinal analizada. Esta disposición topográfica de la microflora dentro del aparato digestivo explica en gran parte la diferencia de las complicaciones sépticas asociadas con lesiones del intestino "alto y bajo".

La sépsis que tiene lugar por perforaciones del aparato digestivo "alto", es menos grave, y obviamente con menor morbilidad -- que la sépsis que tiene lugar por contaminación bacteriana en las lesiones colónicas por ejemplo.

El conocimiento de la flora bacteriana normal en el humano y sus cambios a nivel gastrointestinal se deriva de los estudios de Drasar y Hill (24).

Cuando el estómago se encuentra vacío generalmente es estéril debido a la acción germicida del ácido clorhídrico. Con el alimento el ácido es neutralizado y las bacterias nuevamente colonizan. Después de una comida encontraremos enterobacterias, bacteroides y lactobacilos de la saliva, con concentraciones del $10.5 \times \text{ml}$ -- (25).

En ciertos estados patológicos, como la hemorragia, obstrucción o úlceras, la motilidad y la acidez sufren cambios que modifican la microflora. Se ha observado un incremento moderado de todos los grupos de bacterias en pacientes que presentan aclorhidria, vagotomía y piloroplastia, así como en la resección gástrica parcial.

En el yeyuno vacío existen lactobacilos en concentración de $10^{2.4}$ por ml y estreptococos a $10^{4.2}$ por ml. también el fleon proximal al igual que el yeyuno tiene un número limitado de bacterias. En cambio la porción distal del fleon contiene una rica flora representada por enterobacteriaceas, bacteroides, estreptococos, lactobacilos, y anaerobios no esporulados gram-positivos, en concentraciones que varían de $10^{2.5}$ a $10^{5.7}$ por ml. de contenido intestinal.

La mayor concentración de microorganismos están en el cólon, encontrando E. Coli, anaerobios gram-negativos y cándida albicans en concentraciones variables.

Se ha encontrado una diferencia significativa entre el nivel de perforación intestinal y los hallazgos de los cultivos realizados. Stone, Kolb y Gehener (26) encontraron que en los casos de perforación duodenal no hubo desarrollo bacteriano, en cambio --- cuando el estómago se perforó se encontraron cultivos positivos para bacterias aeróbicas en un 50% de los pacientes y en un 20% para anaeróbicos. Cuando se presentó perforación del intestino -- delgado, 30% de los pacientes tuvieron cultivos positivos para -- aeróbicos y 10% para anaeróbicos. Y cuando se observó perforación de cólon y recto, los cultivos siempre se encontraron positivos para bacterias aeróbicas y anaeróbicas.

Un estudio realizado por Altemeir (27) en pacientes con perforación del apéndice cecal y peritonitis generalizada, E. Coli representó el 80% y enterococos el 30% de los casos, con menor frecuencia se aisló estafilococos, enterobacterias, proteus y pseudomonas. Otros gérmenes importantes fueron los bacteroides que se aislaron en un 99%. Weimberg encontró E. Coli y enterococos en solo 20%. Clostridium en 34%, difiriendo de Altemeir que lo aisló - en solo el 13% de los casos.

En estudios recientes de pacientes con infecciones intraabdominales se han encontrado variaciones de la flora bacteriana. Gorbach y Cols (28) aislaron estafilococos en el 35% de los pacientes y clostridium en el 72%, cuatro veces más que lo reportado -- por otros autores.

La importancia de *B. Fragilis* en la peritonitis de origen -- gastrointestinal sólo ha establecido en estudios comparativos como los de Keighley (29) y Leigh (30).

SINERGISMO BACTERIANO

Desde 1938 Altemeir observó la naturaleza "polimicrobiana" - de la flora de la peritonitis como resultado de la perforación - aguda del apéndice. Cuatro años más tarde el mismo autor estudió el poder patógeno de las bacterias aisladas en modelos experimen- tales, por lo que actualmente se achaca a la presencia de otras- bacterias y sus productos actúan como adyuvantes en la progre- sión de la peritonitis.

El mismo Altemeir notó que solamente 3% de sus pacientes de- sarrollaron un solo microorganismo en cultivos de la cavidad pe- ritoneal. Stone y cols (26) encontraron un promedio de 1.8 gérme- nes aeróbicos y 2.4 de anaeróbicas por muestra cultivada. Lorber y Swensen (31) encontraron un promedio de 3.9 gérmenes por pa- ciente, de los cuales 2.6 fueron anaeróbicas y 1.3 aeróbicas.

Los aerobios aislados en los cuadros de peritonitis son --- E. coli, Klebsiella, estreptococos, proteus y enterobacterias. - Los anaerobios aislados con más frecuencia son, B. fragilis, pep- toestreptococo y clostridium.

El Bacteroides fragilis representa del 30 al 60% de todos -- los aerobios aislados. La sépsis intraabdominal puramente anaeró- bica corresponde a menos del 15% de los casos, mientras que las- puramente aeróbicas se observan en menos del 50%. La mayoría de peritonitis son polimicrobianas por sinergismo entre coliformes- y anaerobios según Gorbach y Barlett.

Estudios en el laboratorio han determinado que ninguna bacte- ria patógena en forma aislada puede condicionar infección de la- cavidad peritoneal, sin embargo, la mezcla de gérmenes aeróbicos y anaeróbicos conduce a la formación de abscesos intraperitonea- les (32), como es el caso de la contaminación peritoneal con --- E. coli y bacteroides fragilis en la peritonitis experimental.

En un estudio Meloney y cols (33) documentaron aumento en la letalidad de cepas de *E. coli* cultivadas con *C. perfringens* y α -estreptococo. Onderdonk (32) también estudió el sinergismo entre bacteroides fragilis con *Fusobacterium varium* y dos aerobios facultativos *E. coli* y *S. fecalis* (Enterococo), individualmente ningún germen produjo infección de la cavidad peritoneal, solo la mezcla de dos gérmenes patógenos originó absceso intradominal.

Gracias a los trabajos de Mckowiack (34) se ha identificado buen número de mecanismos fisiopatológicos para demostrar el sinergismo bacteriano :

- a) Producción de un factor nutricional en alguno de los microorganismos que favorece el crecimiento del otro.
- b) Liberación de sustancias que protegen al microorganismo contra la fagocitosis.
- c) Instalación de un ambiente anaeróbico por parte de una bacteria para el desarrollo de la otra.

Por ejemplo, los bacilos coliformes disminuyen el potencial "redox", favoreciendo el crecimiento de gérmenes anaerobios estrictos, generalmente del grupo bacteroides.

Rudel y Haque (35) estudiaron 33 cepas de bacteroides apreciando que todas producían hialuronidasa y sulfato de condroitin al agregar penicilinas, desoxiribonucleasa, fosfatasa alcalina, proteasa y lipasa, lo cual pudiera contribuir a la formación de abscesos más que de infección difusa.

Ingham y cols (36) demostraron que una variedad de organismos anaerobios fueron capaces de inhibir la fagocitosis de *proteus mirabilis* in vitro, afecto que no pudo lograrse con cepas de aerobios. *B. melaninogenicus* y *fragilis* producen la mayor inhibición de la fagocitosis.

Los antibióticos pueden prevenir una especie bacteriana y prevenir el crecimiento de otra, sin asegurar que su presencia elimine el crecimiento y propagación de otra bacteria sinergista. Por ejemplo, la gentamicina puede prevenir el desarrollo de abscesos debido a la asociación de E. coli-Bacteroides, sin embargo, este antibiótico puede contribuir al desarrollo de infección en la que no exista E. coli (37).

Algunas bacterias adyuvantes pueden inactivar los antibióticos e interferir la acción sobre el germen predominante que generalmente es sensible, como en las infecciones por organismos productores de penicilinas, asociados a un germen sensible a la penicilina, en donde el primero protege al segundo. Algunos gérmenes anaeróbicos inactivan al cloranfenicol, que generalmente es activa contra aerobios y anaerobios facultativos (38).

El fenómeno de la adhesión bacteriana ha sido revisado por Costerton y cols (39), ellos encontraron que algunas bacterias tienen receptores de superficie que les permite adherirse a los componentes de la superficie epitelial normal o alterada. Esta facultad permite a la bacteria sobrevivir a los mecanismos normales de defensa, por ejemplo, el vidrio-choleras, la E. coli y la salmonella tienen afinidad especial para el epitelio intestinal, ya que son capaces de inhibir el mecanismo de defensa local intestinal hacia ellos.

La capa superficial de mucopolisacaridos (glucocalix) de B. fragilis permite adherirse firmemente al mesotelio peritoneal evitando la acción de los mecanismos normales de depuración bacteriana, con la siguiente formación de abscesos peritoneales.

FISIOPATOLOGIA

En el hombre adulto promedio el área de superficie peritoneal es de aproximadamente 1.7 M^2 , cifra semejante a la superficie corporal, pero a diferencia de ésta, el peritoneo actúa como una barrera semipermeable con difusión bidireccional de agua y solutos- de importantes consecuencias fisiopatológicas (1).

El peritoneo se encuentra formado por una capa superficial de células mesoteliales escamosas que descansan sobre una membrana basal y una capa subserosa profunda, de tejido conectivo vascularizado con fibras elásticas, colágena, células grasas, reticulares y macrófagos (40).

El componente celular normal del líquido peritoneal es de --- 2000 a 2500 células por mm^2 , con 50% de linfocitos, 40% de macrófagos, algunos eosinófilos, mastocitos y células epiteliales. La aspiración de líquido peritoneal puede tener valor, no solo para obtener líquido para cultivo y análisis químico, sino también para estudio citológico, que puede orientar al diagnóstico de tumores, procesos inflamatorios y traumatismos intraabdominales (1).

La principal vía de absorción de la cavidad peritoneal se lleva a cabo a través de los linfáticos localizados en el diafragma. Estos fueron descritos en 1963 por Recklinhausen como pequeños -- orificios de 8 micras, los cuales modifican su tamaño con los movimientos diafragmáticos y cambios de presión abdominal e intratorácica (41).

Se ha observado que durante la relajación diafragmática se -- presenta absorción de líquido hacia los conductos linfáticos y durante la inspiración la contracción del diafragma se invertirá el flujo de líquido hacia los linfáticos eferentes. Ahora es bien conocido, que los "estómas" permitirán el paso de partículas de menos de 10 micras, asimismo glóbulos rojos y bacterias serán transportados hacia el conducto torácico.

La agresión del peritoneo por bacterias y adyuvantes conduce a una respuesta local del mesotelio con secuestro de líquido del espacio interstinal y vascular hacia la cavidad peritoneal.

En la microcirculación se observará vasoconstricción arteriolar, con liberación de sustancias vasoactivas, que mantendrán cerrados los esfínteres precapilares. A nivel celular la presencia de endotoxinas y exotoxinas, desencadenará una respuesta probablemente de tipo inmunológico (ag-ac), con lesión de la membrana celular. Por lo que, ambos factores condicionarán una pérdida de --iones intracelulares, sobre todo potasio, constricción venosa, aumento de la presión hidrostática y fuga de líquido al espacio intersticial. Dicho proceso lleva a la alteración de los compartimientos corporales de líquidos, dando lugar a respuestas endocrinas, cardíacas, respiratorias, renales y metabólicas.

Esto pondrá en juego la capacidad de reserva funcional de cada órgano, hasta el grado de llegar a perderla, dando lugar incluso a lesión morfológica. Esto conduce a síndromes de insuficiencia organofuncional potencialmente letales reversibles en su fase inicial, no obstante, la falla de alguno de éstos órganos repercute en el funcionamiento de otros, creando círculos viciosos en --ocasiones difícil de romper.

Respuesta del mesotelio a la lesión.

Desde los trabajos realizados por Ryan (12) se demostró que - que el peritoneo es fácilmente dañado. Estudios experimentales en contraron que la exposición a solución isotónica durante 30 minutos provocaba su descamación. No obstante su recuperación es rela tivamente rápida, ya que, zonas amplias de lesión se cubrirán con nuevo mesotelio tan solo en una semana (43).

Probablemente los macrófagos o fibroblastos del tejido conec- tivo son transformados a células mesoteliales y éstas se encargan de cubrir en forma de "metastásis" las áreas de lesión. Raftery - (44) apoyó dicho mecanismo de recuperación, ya que las células me soteliales sanas son relativamente escasas en el líquido perito- neal normal. Por otra parte, Watters y Buck (45) observaron que - la mitosis de las células ocurrían nó solo en la orilla del peri- toneo parietal lesionado, sino también en la superficie opuesta - del peritoneo visceral.

Otra de las respuestas del mesotelio a la lesión es la exuda- ción de fibrina y formación de adherencias con englobamiento del- material contaminante. Sin embargo, cuando a la lesión mesotelial se le agrega la presencia de patógenos bacterianos se deprime tem poralmente la actividad fibrinolítica (46).

La participación de sustancias adyuvantes en la lesión meso- telial favorece la formación de adherencias, debido al incremento en la formación de fibrina (47). A pesar de que se han usado agen tes anticoagulantes y fibrinolíticos para disminuir la formación- de fibrina (48), en la práctica clínica dichas sustancias han si do ineficaces en la reducción de producción de adherencias.

Cuando el mesotelio es lesionado los mastocitos peritoneales- liberan histamina y algunos "factores de permeabilidad", produ- ciendo un incremento de la permeación vascular, sobre todo a ni- vel de venulas pequeñas.

Las células lesionadas liberan tromboplastina favoreciendo la fibrinólisis y adherencias fibrinosas, efecto logrado gracias a la asociación de un activador del plasminógeno presente en las células mesoteliales y submesoteliales (12).

Defensa del huésped ante la infección peritoneal

La absorción de los agentes patógenos hacia el sistema venoso a través de los linfáticos subdiafragmáticos es uno de los principales mecanismos de defensa del mesotelio.

En el torrente sanguíneo las bacterias se fijan a los macrófagos tisulares, o bien, a las células del retículo endotelio del hígado, pulmón y vaso. La fagocitosis entonces es facilitada por las opsoninas, anticuerpos naturales y complemento sérico, aún en ausencia de anticuerpos específicos (50). En ausencia de opsoninas la fagocitosis no es tan efectiva y en estas circunstancias la infección peritoneal puede ser fatal (51).

La capacidad de exudar opsoninas, polimorfonucleares y macrófagos por el peritoneo constituye otro importante mecanismo local de defensa. Dicho proceso puede ser estimulado por la irritación química del contenido intestinal, gástrico, biliar, etc, así como también, por la interacción entre los polisacáridos de la bacteria y complemento sérico mismo, lo cual lleva a la liberación de factores vaso activos y quimiotácticos propios de la respuesta inflamatoria aguda.

Cuando el peritoneo es capaz de liberar una importante cantidad de plasma rico en fibrina, la agregación de ésta permite cubrir pequeñas perforaciones, de tal manera que los conglomerados de fibrina así formados podrán limitar el proceso infeccioso. Este mecanismo de defensa puede permitir que las bacterias englobadas dentro de las mallas de fibrina se encuentren protegidas de la llegada de los antibióticos y de las sustancias favorecedoras de la fagocitosis.

Otro de los mecanismos de defensa del peritoneo a la infección está dado por la capacidad que tiene el epiplón de cubrir zonas donde el peritoneo ha sido lesionado. Debido a la libertad de movimientos y formación de fibrina es capaz de sellar perforaciones viscerales pequeñas.

Existen diversos factores relacionados con la absorción de -- partículas de la cavidad peritoneal: como, el aumento de la presión intraabdominal, la neurectomía frénica y la acción de la gravedad (52).

El aumento de la presión intraabdominal, la rigidez de los -- músculos abdominales junto con la parálisis intestinal acelera la velocidad de absorción de bacterias por el sistema linfático subdiafragmático.

La depresión de la respiración mediante el empleo de anestésicos, así como el empleo de aparatos de presión positiva pueden -- contribuir en forma negativa en el mecanismo de absorción de bacterias por perturbar los movimientos del diafragma.

La posición de Fowler puede aumentar la posibilidad de formación de abscesos pélvicos y subdiafragmáticos, pero si el paciente es colocado en posición de Trendelenburg la acción de la gravedad puede acelerar la limpieza de partículas de la cavidad peritoneal.

En 1964 Autio (42) demostró la secuencia de flujo del líquido intraperitoneal en pacientes sometidos a colecistectomía y apendicectomía, encontrando como sitios de formación de abscesos intraabdominales más frecuentes: los espacios subfrénico derecho, subhepático izquierdo, parietocólico derecho y pelvis.

Si han predominado las defensas del huésped sobre el agente -- agresor, la contaminación bacteriana pasará inadvertida, pero si éstas fallan, la infección se generaliza dando lugar a la propagación y progresión del proceso infeccioso.

CUADRO CLINICO

La instalación y evolución del cuadro clínico de la peritonitis es variable según el órgano afectado, la naturaleza del proceso primario y factores dependientes del huésped, como la diabetes, inmunodepresión, desnutrición o cirugía reciente.

La instalación es repentina en los casos de perforación de una viscera hueca, seguida de una fase de latencia que dará lugar a los signos característicos de la peritonitis difusa. En cambio, la inflamación y perforación de la vesícula biliar es más insidiosa y puede presentarse con pocos datos clínicos. --- Cuando el origen de la peritonitis se encuentra en la pelvis -- (patología ginecológica) la historia y el exámen clínico tam--- bién pueden proporcionar escasos datos y en ocasiones sólo el acto quirúrgico nos dará el diagnóstico de certeza.

Las primeras manifestaciones son malestar general, postración estado nauseoso, hipertemia, apatía, hiporexia, etc. El -- curso puede ser variable, algunos pacientes mueren de 2 a 7 --- días de iniciada la toxemia, pero en algunos casos fulminantes, la muerte puede ocurrir durante las primeras 24 horas de la ins--- talación de la enfermedad.

La temperatura y el pulso están aumentados en la mayor par--- te de pacientes, pero en la etapa inicial podrán conservarlos - normales. En ocasiones los signos físicos proporcionan más da--- tos que la historia clínica.

El dolor es el síntoma más constante. Puede ser de instala--- ción brusca o gradual, intenso y sin remisiones. Inicialmente - puede ser referido a la región umbilical o epigastrio indepen--- dientemente de su origen, debido a los relevos ganglionares de-

- inervación visceral, presentándose posteriormente más intenso subyacente al órgano dañado por inflamación del peritoneo parietal, pero si el dolor es difuso o con irradiaciones y asociado a otros signos debemos pensar en probable generalización complicaciones del cuadro original.

El dolor es difícil de valorar en los extremos de la vida.- Es frecuente observar exasperación del dolor al toser, con la descompresión abdominal y a la percusión ligera. El paciente -- suele estar acostado, quejumbroso, inmóvil y con respiración superficial y músculos abdominales espásticos.

El vómito es un síntoma frecuente, inicialmente es de naturaleza refleja, más tarde se debe a la acumulación de sustancias tóxicas y finalmente depende de la acumulación de secreciones gastrointestinales y gas deglutido asociado a la disminución de la peristalsis.

La presencia del ileo es de origen multifactorial, se debe a estimulación simpática, trastornos metabólicos, distensión -- por gases e inmovilidad.

Si el proceso evoluciona, el paciente caerá en hipovolemia, secuestro de líquidos hacia la cavidad peritoneal hipotensión y choque. En los pacientes con hipotensión se verá como en los ancianos o niños pequeños deberán recibir sustitución hidroelectrolítica adecuada, ya que podrán morir de choque hipovolémico y no de sépsis.

La historia natural del proceso infeccioso intraabdominal -- puede evolucionar a la localización como en el caso de un absceso, o bien difundirse a la cavidad abdominal en forma generalizada.

Los pacientes portadores de abscesos intraabdominales pueden mostrar síntomas y signos inespecíficos, como fiebre post-

peratoria por más de 12 horas, dolor abdominal inespecífico, --- ileo postoperatorio prolongado, derrame pleural e hipo, leucocitosis y neutrofilia persistente.

En los pacientes postoperados es difícil el diagnóstico de - peritonitis fibrinopurulenta; la fiebre, el ileo, el dolor de - la herida y la existencia de complicaciones pulmonares deberán - alertar al cirujano para su sospecha. Otro grupo de pacientes de difícil diagnóstico son aquellos que se encuentran recibiendo es teroides o en los diabéticos, urémicos, pacientes con cáncer, -- desnutrición o padecimientos crónicos, quienes evolucionan en -- forma insidiosa hacia la septicemia, choque séptico, coagulación intravascular diseminada o falla orgánica múltiple. .

A nivel pulmonar puede haber atelectasias o neumonías Richardson y cols (53) en un estudio de 143 pacientes en un lapso de 4 años encontró 41 casos de neumonía.

En la esfera renal encontraremos cambios que dependen de la - disminución del flujo sanguíneo. Si el proceso progresa debido a la intensa y sostenida vasoconstricción arteriolar, condicionará lesión glomerulo-tubular irreversible con insuficiencia renal -- aguda.

A nivel cardiaco podemos encontrar cambios por lesión directa con miocarditis e insuficiencia cardiaca primaria, o bien, en forma indirecta, debido a un bajo volúmen circulante, reposición inadecuada de líquidos, o bien, exeso en su administración.

También podemos encontrar insuficiencia hepática que se traducirá clínicamente con ataque al estado general, ictericia y alteración en las pruebas de funcionamiento hepático. Esto ha sido comprobado en los estudios de Garrison y cols (54) al observar - una disminución de la oxidoreducción mitocondrial y depuración - alterada de verde indocianina en ratas con peritonitis experimental.

DIAGNOSTICO

A pesar de los datos clínicos en ocasiones el diagnóstico de infección intraabdominal resulta difícil, no obstante, un exámen físico sistemático repetido incluyendo revisión pelvirrectal, -- pueden ayudar a identificar la zona de infección. En ocasiones -- no es posible llegar al diagnóstico de precisión debido a que algunos pasos de la exploración se han omitido, de ahí que, el cirujano debe analizar a sus pacientes en forma integral y ordenada.

Una vez agotados los recursos de la historia y exploración física se recurrirá a los exámenes paraclínicos. En el hemograma la cuanta de leucocitos puede estar por arriba de 15 000 formas-por mm^3 , con predominio de polimorfonucleares y bandemia, no obstante, existen pacientes en los cuales la fórmula blanca la en-contraremos normal. Estos datos se encuentran en relación con -- las cifras de hematocrito y urea, donde tales cifras se pueden -- elevar en los casos de hemoconcentración.

A medida que el cuadro avanza se instala una acidosis metabólica hipernatrémica, puede haber elevación de los niveles de ami-lasa sérica como en los casos de úlcera péptica perforada, infa-rto intestinal o pancreatitis.

Se tomarán cultivos obtenidos por punción de la herida quirúrgica o del material drenado a través de las canalizaciones. -- Deben realizarse con las técnicas adecuadas para aerobios y ana-erobios, también se efectuará frotis y tinción de gram del mate-rial obtenido y del sedimento obtenido del lavado peritoneal.

El desarrollo de bacilos gramnegativos pleomórficos asociado a la presencia de gas en el tejido, olor pútrido y formación de pseudomembranas sugieren infección por bacteroides.

Si desarrollan dos microorganismos patógenos en el hemocultivo igualmente apoyarán el diagnóstico de peritonitis fibrinopuru

- lenta. En los pacientes gravemente dañados deberán descartarse otras posibilidades infecciosas, como en quemaduras, muñones infectados, úlceras de decubrimiento por aspiración, como lo ha demostrado el estudio realizado por Ing. Mclean y Meakins (55).

Los estudios de gabinete juegan un papel muy importante en el diagnóstico así como en la evolución de esta patología.

Si el proceso es de localización subdiafragmática se apreciarán cambios en la radiografía de tórax, como atelectasia basal o derrame pleural. La fluoroscopia mostrará una disminución de la movilidad del hemidiafragma afectado.

La radiografía simple de pié y decubito ofrecerá múltiples datos: signos de oclusión intestinal, dilatación generalizada de asas, niveles hidroaéreos o aumento del espacio interesado (indicando líquido o edema peritoneal). La presencia de gas intraabdominal (burbujas o moteado) sugiere la existencia de un hematoma o absceso con participación de gérmenes anaerobios.

Los estudios contrastados del aparato digestivo pondrán de manifiesto signos de comprensión o rechazo de estructuras. El cólon por enema puede estar indicado en casos seleccionados para descartar participación intraluminal.

Otros estudios de centelleografía, como los realizados con gallium 67, tecnecio 99, cromo 51 ó indio 111 marcando leucocitos, han sido provados en el diagnóstico de precisión de abscesos intraabdominales con resultados variables (2). También ha sido de utilidad el ultrasonido y la tomografía axial computada, con el inconveniente de costos elevados y personal bien capacitado tanto en la realización como interpretación.

TRATAMIENTO

Aspectos Generales

Todos los pacientes con peritonitis fibrinopurulenta deben considerarse críticamente enfermos, por lo que requieren ser monitorizados en forma intensiva, con evaluación constante de sus parámetros vitales, los cuales podrán servir de guía en su evolución.

Deberán someterse a repetidas evaluaciones clínicas en forma integral, con determinación de la tensión arterial, pulso, --PVC, diuresis horaria. Determinaciones de laboratorio como hematocrito, fórmula blanca, electrolitos séricos, pruebas de función renal y gases arteriales. En pacientes de edad avanzada con trastornos cardiorrespiratorios, el monitoreo de la presión intraarterial y la presión en cuña de la arteria pulmonar, permitirán una adecuada valoración de sus constantes hemodinámicas.

La hipovolemia que presentan estos pacientes debe ser corregida mediante el uso de soluciones cristaloides, plasma y sangre de acuerdo a la valoración de las pérdidas y en cantidad necesaria para mejorar la perfusión tisular.

Es importante mantener el gasto urinario por arriba de 30 ml. por hora, pero en ocasiones no es posible lograrlo, lo que obliga a la administración de diuréticos de asa u osmóticos, con resultados poco satisfactorios, ya que esto no evita la presencia de insuficiencia renal frecuente en estos enfermos.

Es habitual que en pacientes con peritonitis se detecte hipoxemia, que en parte está dada por la hipomovilidad del diafragma y rigidez abdominal, junto con trastorno central de la relación ventilación-perfusión. Esta puede tratarse mediante apoyo ventilatorio con respiradores de volumen, que deberán programarse de acuerdo a las necesidades del paciente.

En caso de choque séptico avanzado se han utilizado esteroides con resultados variables y controvertidos (57), debido a su capacidad de inhibir la fagocitosis y lisis bacteriana. Sin em--

- bargo, estudios adecuadamente controlados, como Schumer (58) - que ha recomendado la administración de metilprednisolona, a razón de 30 mg por kg de peso corporal, o dexametasona a dosis de 3 mg por kg de peso.

Cuando la hipovolemia se ha corregido y los índices hemodinámicos no han mejorado, pueden emplearse drogas vasoactivas como la dopamina a dosis de mcg/kg/min.

La distensión abdominal ocasionada por el íleo será manejada por medio de succión gástrica, para disminuir la presión intraluminal, con el fin de evitar la dehiscencia de anastomosis por perforaciones suturadas y favorecer la motilidad intestinal temprana.

Nutrición Parenteral.

Los requerimientos nutricionales son enormes, ya que las reservas metabólicas y endócrinas de una peritonitis son similares a los de una quemadura, por lo que las exigencias metabólicas superan el 40% de los valores normales llegando a necesitar de 3000 a 4000 calorías por día (59).

La respuesta difásica normal al trauma operatorio no funciona en pacientes con sépsis intraabdominal y los niveles de glucocorticoides circulantes, catecolaminas, insulina y glucagon permanecen elevados. Los niveles altos de glucagon producen resistencia a la insulina, lo que convierte a las proteínas en la principal fuente de energía y a los aminoácidos de cadena corta el sustrato metabólico cuya oxidación produce una elevación en la alanina sanguínea. La administración exógena de aminoácidos de cadena ramificada con cantidades adecuadas de calorías provenientes de otras fuentes, constituye el medio más eficaz para combatir el catabolismo producido en estos casos.

La infusión de aminoácidos cristalinos presenta un efecto ahorrador de proteínas. Skilman y colaboradores (60) encontraron

que estos pacientes mantenían sus niveles de albumina sérica mejor que a los que se manejó con infusiones de glucosa únicamente. Sin embargo, Wolfe y cols (61) notaron que los pacientes tratados únicamente con aminoácidos, presentaban balance nitrogenado negativo y menor ahorro de proteínas, que aquellos tratados con infusión combinada de glucosa y aminoácidos.

Antibioticoterapia

El empleo de antimicrobianos debe iniciarse tan pronto como se halla efectuado el diagnóstico y después de haber tomado muestras para cultivos. En ocasiones, debido a la urgencia, se inician los antibióticos guiados por la impresión clínica, esto debe efectuarse con precaución y tratar de apoyarse en estudios microbiológicos.

Cuando la lesión gastrointestinal es alta predominarán los gérmenes grampositivos, sensibles a la penicilina o cefalosporinas. La demora en su administración permite el crecimiento de aerobios en combinación con anaerobios grampositivos, el tratamiento utilizados en estos pacientes, será similar a los casos de lesión de intestino medio o bajo, cuyo objetivo consistirá en erradicar tres categorías de gérmenes, coliformes, enterococos y anaerobios, principalmente *B. fragilis*, para lo cual basta con la combinación de un aminoglicosido con metronidazol, cloranfenicol, clindamicina o cefalosporinas de tercera generación. La penicilina es inactivada por una *B. lactamasa* de *E. coli* por lo que actualmente no se acepta la terapia triple.

Los aminoglicosidos útiles son la gentamicina, tobramicina y amikacina. La administración de estos medicamentos debe ser de acuerdo a la valoración del funcionamiento renal mediante las cifras de creatinina y depuración de creatinina endógena.

La clindamicina es un antibiótico útil en la peritonitis ya probado por Weinstein y cols (63). El uso combinado de clindamicina y gentamicina disminuyen el riesgo de formación de abscesos residuales tardíos así como la mortalidad perioperatoria.

El uso prolongado de clindamicina puede producir diarrea y colitis pseudomembranosa principalmente cuando se utiliza la vía oral.

Las cefalosporinas son útiles en el manejo de la peritonitis bacteriana. La cefoxitina (cefalosporina de segunda generación) actúa en infecciones por *B. fragilis* y ante la mayoría de aerobios, por lo que puede utilizarse sola o asociada a un aminoglucosido (64).

El cloranfenicol es otro medicamento efectivo en el manejo de pacientes con peritonitis fibrinopurulenta. Su espectro incluye a casi todos los aerobios grampositivos y negativos, así como infecciones anaeróbicas por enterococos o bacteroides. Es un antibiótico ideal en pacientes con insuficiencia renal y peritonitis, por no requerir ajustes en su dosificación. Estudios recientes sugieren su inactivación por una gran variedad de organismos anaeróbicos, lo que impide su utilización como antibiótico único.

La combinación de gentamicina con metronidazol o clindamicina permite un espectro antimicrobiano útil en el manejo de la peritonitis fibrinopurulenta con eficacia y seguridad (65).

También Jerome y cols (66) realizaron un estudio doble ciego en forma aleatoria en pacientes con peritonitis, recibiendo éstos, la mitad de la combinación de tobramicina más clindamicina y la otra mitad moxalactan únicamente.

Ante la presencia de infecciones hospitalarias y superinfecciones se han preconizado alternativas a base de asociación de tobramicina y clindamicina o la utilización de cefalosporinas de tercera generación como el moxalactan. En superinfecciones por *Pseudomonas aeruginosa* se recomienda la utilización de carbenicilina asociada a un aminoglucosido (gentamicina, amikacina o tobramicina).

Estos ensayos se han llevado a efecto en poblaciones de alto riesgo, nutricionalmente deficientes, con exclusión de traumatismos, lesión por arma blanca o escopeta.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Técnica Operatoria

El manejo quirúrgico de los pacientes deberá individualizarse de acuerdo a la etiología y paciente en particular. Por ejemplo, si el proceso séptico está localizado, como en el caso de un absceso, deberá abordarse en el sitio de la lesión, para evacuar el material purulento y evitar la diseminación de la infección.

En caso de sépsis generalizada se realizará una incisión -- que permita una adecuada exposición de la lesión y que facilite su reparación así como un lavado exhaustivo de la cavidad abdominal.

La sépsis residual representa una de las causas de mayor -- morbimortalidad postoperatoria en los pacientes con peritonitis fibrinopurulenta.

Debe precisarse el abordaje hacia los órganos presuncionalmente dañados. Si la causa es desconocida se recomienda efectuar una incisión media para mejor exposición de los órganos abdominales y del retroperitoneo. Dicho abordaje es de fácil manejo y reparación ya que permite menor disección y manipulación -- de tejidos.

Los bordes de la herida deben ser protegidos con segundos -- campos y evitar la tracción excesiva. El manejo de órganos y estructuras debe ser delicado y delicadasa. Las asas intestinales se liberarán cuidadosamente de las adherencias de fibrina, tratando de evitar la laceración y despulimiento de su pared.

La utilización de antibióticos en sistemas de irrigación para lavado peritoneal continuo no ha sido satisfactoria como lo muestra el estudio de Noon y cols al utilizar kanamicina y bacitrina (68).

El uso de los antisépticos como el noxyflex y la iodopolivini-
nilpirrolidona en el lavado peritoneal tampoco a resultado esta-
dísticamente favorable en el manejo de la peritonitis fibrinopu-
rulenta (69, 70, 71, 72, 73 y 74).

Drenajes

La colocación de drenajes en los pacientes con peritonitis-
deben ser de un calibre suficiente para que no se obstruyan con
natas de fibrina y detritus. Se emplean para prevenir la forma-
ción de abscesos residuales en las regiones subdiafragmáticas,
huevo pélvico y lóculos de órganos extirpados o abscesos, o en-
casos de ruptura de vísceras con posibilidad de escurrimiento -
de secreciones intestinal, biliar o pancreática.

El utilizar drenajes en sitios sin contaminación podrá expo-
ner a la diseminación del proceso infeccioso o la infección des-
de el exterior.

Terminada la cirugía, si se realizó una incisión media, se-
recomienda el cierre de la herida en una sola capa de puntos --
subtotales separados con material monofilamento no absorbible -
(Prolene, Nylon o Alambre). Se tomarán grandes porciones de te-
jidos a cada uno de los bordes de la herida, con el fin de pre-
venir dehiscencias. Será conveniente colocar algunos puntos de-
contensión, cuidando de no ejercer presión sobre las asas intes-
tinales o tensión excesiva que favorezca la necrosis.

La piel deberá mantenerse abierta y si al tercer ó cuarto -
día no hay evidencia de infección podrán afrontarse sus bordes.

IRRIGACION PERITONEAL

El lavado peritoneal continuo postoperatorio, ha sido un mé-
todo muy recomendado en el manejo de los pacientes con peritoni-
tis, con resultados favorables según los trabajos de Hunt y Bus-
han (82). Esto consiste en la irrigación en forma continua de -

- soluciones cristaloides a través de un sistema de dos catéteres colocados en el epigastrio que drenan hacia dos tubos de salida lateralmente hacia ambos flancos. El procedimiento es sumamente incómodo y no se recomienda en casos - de peritonitis con una evolución menor a 24 ó 48 hrs. o de mejor evolución a tratamiento conservador, ya que este método limita la función respiratoria de por sí ya comprometida.

Otro inconveniente del lavado peritoneal es que con la dilución y arrastre de las opsoninas presentes en la cavidad abdominal, la fagocitosis no se llevará a cabo de una manera favorable (83).

Los anticoagulantes y fibrinolisisnas han sido utilizadas para favorecer la depuración de bacterias del peritoneo; sin embargo, no evitan la formación de adherencias -- sin modificar el curso de las peritonitis graves.

La heparina tal parece que previene la formación de -- conglomerados de fibrina, es capáz de activar el complemento y posee un efecto protector sobre la función renal no - bien documentado, así como cierta capacidad para unir ciertas toxinas.

Hau y Simmons (84 y 85) mediante la administración de tioglicolato intraperitoneal (potente quimiotáctico de polimorfonucleares) demostraron una disminución en la tasa - de mortalidad de un 68 a 29 % en estudios con roedores.

El uso de numerosas substancias administradas en el peritoneo como la metionilfenilalanina, el BCG, levotetramizol y endotoxinas; incrementan la cantidad de polimorfonucleares y monocitos, así como la fagocitosis en pacientes con peritonitis fibrinopurulenta.

La administración intraperitoneal de plaquetas reduce en forma importante el tiempo de evolución de la peritonitis así como sus complicaciones en base a su poder de absorción de endotoxinas.

Sin embargo, hasta el momento la utilización de sustancias que favorecen la quimiotaxis de los polimorfonucleares no ha tenido aplicación en la clínica.

Método de exposición amplia de la cavidad peritoneal:

En ocasiones la sépsis no puede ser controlada con el uso de métodos conservadores, por lo que se ha propuesto el manejo más radical a base de la exposición amplia de la cavidad abdominal, con el objeto de poder realizar un lavado constante y exhaustivo.

Duff y Moffat (86) en una revisión de pacientes tratados con este método nos exponen experiencias. Encontrando como ventajas :

- a) Drenaje amplio y completo.
- b) No requiere exploración.
- c) No incluye el cierre de heridas necróticas y sépticas.

Y como desventajas incluyen :

- a) Evisceraciones frecuentes de difícil prevención.
- b) Prolongada hospitalización.
- c) Enormes hernias postoperatorias.
- d) Pérdida significativa de líquidos y proteínas.
- e) Escoriaciones de la piel circunvecina.
- f) Riesgo de fístulas espontáneas en porciones de intestino expuestas.
- g) Requiere por lo regular apoyo ventilatorio y manejo en Cuidados Intensivos.

Con este procedimiento los autores nos reportan un 39% de mortalidad.

Empaquetamiento de la cavidad peritoneal

Eric y Anderson (17) proponen el método de empaquetar la cavidad peritoneal para el manejo de la peritonitis. El método consiste en la colocación de grandes bandas de gasa absorbente empapadas con solución salina alrededor de las vísceras y correderas parietocólicas, realizando cierre de la herida con puntos totales de material monofilamento, de jando un apósito de Betadine en el tejido celular. A las 48 horas de postoperatorio se retiraron las gasas y apósito y se evaluó el cierre abdominal. Si el material purulento está presente, se repite la operación y se evalúa nuevamente a las 48 horas siguientes.

La mortalidad con este procedimiento es del 30%, sin embargo, los resultados no se han reproducido en otros estudios, por lo que hasta el momento representa un intento más en el manejo de la peritonitis grave.

La malla de Marlex

Wouters y cols (87) con el objeto de reducir las complicaciones pulmonares y la sépsis residual propusieron el cierre de la herida de pacientes con peritonitis mediante el uso de una malla de polipropileno, después de insertar un drenaje intraperitoneal, con el concepto de manejo de una herida semiabierta, adecuado drenaje y reconstrucción funcional de la continuidad de la pared abdominal.

Desbridación quirúrgica radical

En un intento de reducir lo mejor posible el material-contaminante que prolonga el curso de la peritonitis fibropurulenta, Hudspeth (18), comenzó en 1963 a estudiar los efectos de la desbridación quirúrgica radical en aquellos pacientes resistentes a medidas de manejo más conservador.

El procedimiento consiste en descomprensión del intestino, eliminar el origen de la contaminación mediante el desbridamiento radical sistemático del peritonéo.

El cirujano debe estar preoarado para un largo y tedioso procedimiento, para poder realizar el tratamiento en forma completa. Todas las cavidades abscedadas son deliberadamente abiertas, las colecciones de pues entre las asas de intestino delgado, espacios subhepáticos, subdiafragmáticos, saco de Douglas, etc. Los detritus peritoneales, pseudomembranas, así como exudados son removidos por succión, desbridación digital o con pinzas.

Una vez que la cavidad peritoneal ha sido desbridada en su totalidad se irriga con solución salina, hasta obtener la completa limpieza, generalmente se utilizan 10 litros de solución.

El drenaje externo no es parte de este tratamiento, únicamente el cierre de la herida se efectúa en forma tardía.

La mayoría de pacientes desarrollan abscesos intraabdominales múltiples.

PRONOSTICO

La mortalidad de la peritonitis está relacionada directamente con la edad, la fuente de infección y el estado general del paciente.

La edad es un factor determinante en la evolución del -- proceso inflamatorio peritoneal y representa un índice útil de predicción de sobrevida, observándose una relación inversa, a mayor edad menor sobrevida, según Cruz y cols (20). -- Dawson, analizando 665 casos de peritonitis fibrinopurulenta observó una mortalidad menor del 10% a la edad de 50 años, -- incrementándose hasta un 50% por arriba de los 70 años (88).

El origen de la contaminación es un importante factor -- pronóstico. La mortalidad reportada por peritonitis debida a una úlcera gástrica o duodenal perforada oscila entre 0 a -- 46%, con promedio del 27% según reporta Onodera y cols (89 y 90).

La mortalidad de peritonitis con participación del intestino delgado oscila entre 20 y 25%, la mortalidad general -- por perforación del intestino grueso es del 20%, incrementan-- dose en los casos de diverticulitis perforada y cuando el -- origen de esta es por carcinoma de cólon, fluctua entre 30 y 50%.

El estado general del paciente es otro factor de impor-- tancia en el pronóstico de estos pacientes, sobretodo en diabéticos, pacientes con insuficiencia renal, desnutrición ó -- inmunosupresión. Braun reporta hasta un 81% de mortalidad en pacientes con insuficiencia renal.

GRUPO DE ESTUDIO

Con el propósito de conocer los resultados del manejo -- "Tradicional" de la peritonitis fibrinopurulenta, se decidió estudiar un grupo de pacientes tratados con este método.

Se analizaron los expedientes de 369 pacientes con el -- diagnóstico de peritonitis fibrinopurulenta, seleccionados -- en un total de 1000 casos ingresados al Servicio de Terapia-Intensiva del Centro Médico "La Raza", durante los años de -- 1979 a 1981.

Se estudiaron las variables de edad, sexo, enfermedad de de sencadenante del proceso, mortalidad, presencia de insufi---ciencias y causa de la defunción.

Todos los pacientes fueron manejados con substitución hi droelectrolítica, antibioticoterapia, nutrición parenteral, -apoyo ventilatorio y monitoreo de insuficiencias desarrolladas.

Todos los pacientes fueron valorados por el Servicio de Cirugía General. Los pacientes que requerían exploración qui rúrgica ésta se realizó en forma oportuna.

La técnica operatoria incluyó reparación de los órganos- involucrados y evacuación de abscesos o colecciones de material purulento. Disección meticulosa de las zonas de necro--sis sin efectuar desbridación de las natas de material fibri nopurulento adherido a las asas intestinales.

Se realizó lavado exhaustivo de la cavidad abdominal con solución fisiológica hasta obtener agua limpia, sin agregar- antibióticos a las soluciones. El drenaje se efectuó median- te sondas de caucho encamisadas colocadas en los espacios -- subdiafragmáticos, hueco pélvico y sitio de colecciones.

El manejo postoperatorio de estos pacientes, se llevó a cabo en el Servicio de Terapia Intensiva mediante irrigación convencional con solución fisiológica a través de los drenes y apoyo organofuncional requerido.

Resultados: Se encontró un marcado predominio del sexo masculino, con una frecuencia del 75%, dando una relación de 3:1.

La edad osciló entre 45 \pm 17 años, como promedio 31 años lo que es de suma trascendencia

La tasa de mortalidad observada fué del 42%. Pero llama mucho la atención que un 23.5% de la población de pacientes estudiados, falleció antes de las 24 horas de su ingreso y la mayoría dentro de las primeras 6 horas.

Con respecto a la causa desencadenante, se observó en -- primer lugar a la perforación de víscera hueca secundaria a la apendicitis. El segundo lugar lo ocupó la pancreatitis necrotico-hemorrágica, seguidos del absceso hepático amibiano-rotado a cavidad abdominal y la pelviperitonitis.

En relación con las insuficiencias organofuncionales que dieron origen directamente a la defunción, ocuparon el siguiente orden: Choque Mixto, Choque Séptico, Choque Hipovolémico, Desequilibrio Acido-Base, Insuficiencia Respiratoria, Inmunodepresión y Desnutrición.

Con el análisis de estos datos, podemos apreciar que la peritonitis, ataca a un grupo de población económicamente activa con repercusiones socioeconómicas importantes.

Por otro lado, la mortalidad con este método de tratamiento quirúrgico, la tasa aún sigue siendo elevada según lo reportado con otros manejos por diversos autores.

No obstante, una variable importante de tomar en cuenta, es la fase ó etapa del cuadro en que se reciben estos pacientes al Servicio, con cuadros ya avanzados y múltiples complicaciones a su ingreso.

COMENTARIO

En el presente trabajo podemos contemplar como la PFA ofrece un amplio campo de investigación en diversas facetas de su estudio.

En el capítulo ETIOLOGIA, la primera parte de la obra nos demuestra mediante bases epidemiológicas reales en nuestro medio, la importancia socioeconómica que tiene ésta patología, - ya que podemos apreciar, cómo su mayor incidencia recae en la población económicamente activa.

Observamos también, cómo una gran proporción de estos pacientes se sometieron a más de una intervención quirúrgica, lo que representa un importante problema, debido a los costos de atención que genera el tratamiento integral de dichos pacientes, así como las repercusiones familiares que lleva implícito este trastorno.

En relación a la etiología la PFA no tiene predilección -- por alguna edad, sexo y estrato socioeconómico dentro del grupo afectado. Por lo que, este hecho, debe poner alerta al cirujano para realizar una adecuada profilaxis en la instalación - de este proceso; ya que, el mismo acto quirúrgico puede ser -- una de las causas desencadenantes de la infección peritoneal.

Se da relevancia a la comprensión de las bases fisiopatológicas de la lesión peritoneal. De interés particular proponen los autores, la participación de las sustancias adyuvantes -- (sangre, bilis, heces, jugos digestivos, talco, etc.) de la -- agresión al mesotelio y sobretodo de la asociación bacteriana (sinergismo) como el principal factor en la instalación de la PFA. Ya que ellos son capadrogas antimicrobianas, con estudios generalmente al azar y bien controlados, donde apreciamos una tendencia al uso de penicilinas sintéticas de segunda y tercera generación, asociadas a un aminoglucósido y antibióticos de

- elección contra gérmenes anaeróbicos. No obstante, tomando en cuenta sus efectos tóxicos sobre órganos de la economía, su adquisición en nuestro medio; así como también, en considerar la bacteriología y resistencia local de nuestra población para la mejor elección de nuestros esquemas terapéuticos.

en lo que se refiere al tratamiento quirúrgico, y en especial a la técnica operatoria y empleo de drenes, no se dan aspectos históricos, ya que consideré de mayor interés para el práctico contar con las bases del manejo individualizado de acuerdo al cuadro local o generalizado, así como a la conducta que debe seguir el cirujano, en cuanto al manejo de órganos, estructuras y heridas, misma de los pacientes con este problema.

El tema central del trabajo, constituyó el análisis de los diversos modelos del manejo quirúrgico de la peritonitis; con respecto a la IRRIGACION PERITONEAL, se dan las bases históricas, pues como es de notarse, a pesar de los múltiples trabajos experimentales, incluyendo el empleo de sustancias químicas (que supuestamente influyen favorablemente en la respuesta de defensa del huésped), no se ha llegado a un acuerdo universal para su uso.

En relación con los métodos de manejo más radical, como son: LA EXPOSICION AMPLIA DE LA CAVIDAD PERITONEAL, EMPAQUETAMIENTO DE LA CAVIDAD ABDOMINAL, LA DESBRIDACION QUIRURGICA RADICAL, así como LA MALLA DE MARLEX, los escasos autores que los han reportado publican resultados con una disminución importante de la mortalidad, pero no obstante, el observar que el número de pacientes estudiados, no contar con grupos control de comparación y no mencionar en forma adecuada el proceso estadístico de sus resultados, nos obligan a tomar con deliberada precaución, la veracidad de sus trabajos. Sin embargo, se trata de exponer en forma un tanto detallada el desarrollo de tales métodos de tratamiento para el análisis personal de tales resultados.

Es por eso, que se presenta en esta obra, un grupo de estudio de pacientes con peritonitis fibrinopurulenta, el que no - fué manejado con ninguno de los métodos aquí propuestos, para el análisis de su efectividad en el manejo de dichos pacientes. A partir del cual observamos que no hubo mejoría en la tasa de mortalidad para los métodos de manejo más radical.

Como conclusión y aportación final de este trabajo, consideró que deberíamos contar con estudios prospectivos, los cuales contarán con una metodología científica y procesos estadísticos bien elaborado, los que nos conducirían a precisar el mejor manejo de nuestros pacientes con PFA y de esta manera contar con mejores métodos de manejo en tan difícil problema.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Schwartz, S., et al: Principles of Surgery. Third Edition McGraw-Hill Book Company. 1969. 1397.
- 2) Espinoza, L.R., Muñoz, R.J.: Cuidados Intensivos en Infectología. Hospital de Infectología. CMR, IMSS. Edit. CECSA 1985. 159.
- 3) Polk and Shields M.D.: Remote Organ Failure a Valid Sign of Occult Intra-abdominal Infection. Surgery. 1977 8(3) 93-103.
- 4) Artz, P.C., et al.: Further Studies Concerning the Pathogenesis and Treatment of Peritonitis. Ann of Surg. 1962 - 135(5), 756-767.
- 5) Chankiadakis et al: The effect of Heparin Upon Fibrinopurulent Peritonitis in Rats. Surg. Gyn. and Obst. 1983:257.
- 6) Lally, P.R. et al: Adjunctive Antibiotic Lavage in Experimental Peritonitis. Surg. Gyn. and Obst. 1983, 156: 605-8.
- 7) Silens, R., et al: Mechanical Effectiveness of Closed Peritoneal Irrigation In Peritonitis. The Ann Sour of Surg. 1983, 143: 371-73.
- 8) Polk, H.C. Jr: Generalized Peritonitis, a Continuing Challenge. Surgery 1979, 86: 777-8.
- 9) Stewart, D. and Matheson, N.: Peritoneal Lavage Treatment in Experimental Peritonitis. Am Surg. 1972. 175:384-387.
- 10) Rambo, W.M.: Irrigation of Peritoneal Cavity with Cephalotin. Am J. Surg. 1972, 123: 192-5.
- 11) Rosato E.F., Oran-Smith, J.C., Mullis, W.F.: Peritoneal Lavage Treatment in Experimental Peritonitis. Am. Surg. - 1972 175:384-7.
- 12) Ryan, et al: Mesothelial Injury and Recovery. Amer. Jour. of Pathol. 1973. 71(1): 93-103.
- 13) Ellis H: Reaction of the Peritoneum to injury. Ann. R. -- Coll. Surg. Engl. 1979, 60:219.
- 14) Richardson, J.D.: Newer Adjunctive Treatment for Peritonitis. Surg. 1983. 94(2): 358-62.
- 15) Maetani and Tobe: Open Peritoneal Drainage as Effective Treatment of Advanced Peritonitis. Surg. 1981 90(5)804-9.
- 16) Stephen and Loewenthal,: Continuing Peritoneal Lavage in High-Risk Peritonitis. Surg. 1979, 85(6): 603-6.

- 17) Anderson et al.; Open Packing of the Peritoneal Cavity.-
The Am. Surg. 1983, 145:131-5
- 18) Hudspeth, Allen.S.: Radical Surgical Debridement in the
Treatment of Advanced Generalized Bacterial Peritonitis. -
Arch. Surg. 1975, 110:1233-36
- 19) Haller J.A.; Peritoneal Drainage versus Non-drainage for
Generalized Peritonitis from Ruptured Appendicitis in --
Children. Ann Surg. 1973. 177(5):595-8
- 20) Cruz, Elpidio y col. Indices de sobrevida basados en la
Asociación de Peritonitis, IOM y edad, Depto. UCI. C.M.-
la "Raza" IMSS. 1979.
- 21) Bohan, J., Boulanger, M.: Prognosis in Generalized Peri-
tonitis. Relation to Cause and Risk Factors. Arch. Surg.
1983 118:285.
- 22) - Dawson J.L. The Mortality Rates of Diffuse Peritonitis-
with Special Reference to Diverticulitis Coli. Proc. R.-
Soc. Med. 1964. 57:827
- 23) Ellis, H.: Intestinal Obstruction. New York, Appleton --
Century-Crofts. 1982.
- 24) Drassar, B.S., Hill, M.J.,: Human Intestinal Flora (Lon-
don Academic Press) 1974.
- 25) Drassers, B.S., Hill M.J.: Human Intestinal Flora (Lon--
don Academic Press) 1974.
- 26) Stone, H.H.: Incidencia and Significance of Intraperito-
neal Anaerobic Bacteria. Ann Surg, 1975. 181:705.
- 27) Altemeier, W.A.: The Bacterial Flora of Acute Perforated
Appendicitis with Peritonitis. A bacteriology Study Based
Upon one Hundred Cases. 1938. 107:517.
- 28) Gorbah, S., Thadeoatli, H. Nersis. J.: Anaerobic Microor-
ganisms in Intraperitoneal Infections, in Balows, A, ---
Dhan Anaerobic Bacteria: Role in Diseases: Chicago Chi--
urgicPublics. 1974. 399.
- 29) Keighley R.B., Burdon, D.W.: The Importance of Bacteroides-
as a Cause of Severe Sepsis after Colorectal Surgery. Gut
16 408. 1975.
- 30) Leigh, D.A.: Wound Infection due to Bacteroides Fragilis
following Intestinal Surgery. Br. J. Surg. 1975. 62:375.
- 31) Lorber, B. Swensen, R.M.: The Bacteriology of Intraabdo-
minal Infections, Surg Chir North Am. 1975. 55:1349
- 32) Onderdonk, A.: Microbial Surgery in Experimental Intra--
abdominal Abscesses. Infect Immun 1976. 13:22.

- 33) Meleney et al.: Peritonitis II Symposium of Bacteria Commonly found in Peritoneal Axudatus. Arch Surg 1962. 25:709.
- 34) Mckowiack, P.A.: Microbial Sinergims in Human Infections. N. Engl. J. Med. 1978, 298:21
- 35) Rudek, W, Haque, L.: Extracellular enzymes of the Genus Bacteroides. J. Clin Microbio. 1976. 4:458.
- 36) Ingham, R.H., Sisson, P.K., Tharagonnet, D.: Inhibition of Fagocitosis in Vitro by Obligatte Anaerobes. Lancet 1977, - 2:1262.
- 37) Rotille-Quinter, C.A., Perkin, PL., R.L., Prioir, R.B.: Gentamicine Potentation of Bacteroides Fagilis Infection. Abstract 25, 17 th. Interceience Conference a Antimicrobial--- Agents and Chemoterapy. N.Y. 1977. 12-14.
- 38) Lovie, T.J., Bartlett, J.G., Onderdonk, A.B., Gorbach, SI:- Failure of Chloranfenicol Therapy of Experimental Intraabdominal Sepsis. Abstract 25 17 th. Interscience Conference a Antimicrobial Agents an Chemotherapy N.Y. 1977, 12-14.
- 39) Costerton, J.W., Gessey, Cheng, K.: How Bacteria Stick. Sci Am 1978. 238:86.
- 40) Henderson, L.W., Nolph, K.D.: The Problem of Peritoneal Membrane Area and Permeability, Kidney Int. 1973. 3:409.
- 41) Wang, N.L.: The Preformed Stomas Conecting the Pleural Cavity and the Linfatics in the Peritoneal Pleura. Am. Rev. Respir Dis 1975. 111+12.
- 42) Autio, A.: The Spread of Intraperitoneal Infection. Acta -- Chir Scand supp 1974. 321.
- 43) Skeland, G.: Regeneration of Parietal Peritoneum in Rats. A light Microscopical Study. Acta Pathol Microbiol Scand 1966 68:353.
- 44) Raftery, A.T.: Regeneration of Parietal and Visceral Peritoneum. Br. L Surg 1973. 60:293.
- 45) Watters, W.B., Buck, R.C.: Mitotic Activity of Peritoneum - in Contact with a Regeneration of Peritoneum. Virchows Arch 1973. 12:48.
- 46) Hau, T, Payne, W.D.: Simons, R.L.: Fibrinolytic Activity of the Peritoneum during Experimental Peritonitis. Surger Ginecol Obstetc 1974. 148:415.
- 47) Ryan, G.B.: Postoperative Peritoneal Adhesiones. A Study of the Mecanisms. Am J. Pathol 1971. 65:117.

- 48) Hau, T., Simmons, R.L.: Heparin in the Treatment of Experimental Peritonitis, *Ann Surg* 1978. 187:294.
- 49) Welch, J.P., Donaldson, G.A.: Perforative Carcinoma of Colon and Rectum. *Ann Surg* 1974. 180:734
- 50) Ryan, G.B., Mino, G.: Acute Inflammation. A review. *Am. J. Pathol* 1977. 86:185.
- 51) Alexander, J.W., McClellan, M.A., Ogle, C.K., Ogle, J.D.: Consumptive coagulopathy. Possible Pathogenesis in lethal and -- Opportunistic Infections. *Ann Surg* 1976. 184:672.
- 52) Mandman, M.D., Longmire, W.P.: Neural and Hormonal Influences of Peritonitis on Paralytic Ileus. *Am Surg* 1967.
- 53) Richardson, J.D., DeCamp, M.N., Garrison, R.N.: Pulmonary infection complicating intra-abdominal sepsis. *Am Surg* 1982 --- 195:732.
- 54) Garrison, R.N., Rutelife, D.J. and Fry, D.E.: Hepatocellular dysfunction and nutrient blood flow in experimental peritonitis. *Surg* 1982. 92:713.
- 55) Ing, A.F., Mclean, P.H. and Meakins, J.L.: Multiple organism bacteremia in the surgical intensive care unit. A sign intra-peritoneal sepsis. *Surg* 1981. 90:779.
- 56) Kjellstrand, C.M., Davin, T.J., Matas, R.L. and Büselmeier T.-J.: Postoperative acute renal failure. In Najarian, J.S. and Delaney, J.P. text. *Critical Surgical Care (New York Symposia Specialists)*. 1977. 309.
- 57) Lillehei, R.C. et al.: Treatment and septic shock. *Med Treat* 1967. 4:321.
- 58) Schumer, W.: Steroids in the treatment of clinical septic --- shock. *Ann Surg* 1976. 184:338.
- 59) Kinney, J.M.: The effect of injury on metabolism. *Br. J. Surg* 1967. 54:435.
- 60) Skillman, J.J., Rosenoer, V.M., Smith, P.C., and Fang.: Improved albumin synthesis in postoperative patients by aminoacid-infusion. *N. England B. Med.* 1976. 295:1037.
- 61) Wolfe, B.M., Culebras, J.M., Sim, A.J. et al: Substrate interaction in intravenous feeding: Comparative effects of carbohydrate and fat on amino acid utilization in fasting man. *Ann Surg* 1977. 186:518!

- 62) Dudrick, S.J., Rhoades,.: Metabolism in surgical patients:- Protein, carbohydrate and fat utilization by oral and parenteral routes, in Sabiston D. (ed). Davis-Cristhoper Text book of Surgery. Philadelphia, W.B. Saunder's Co 1977. 150
- 63) Weinstein, W.M, Onderdonk, A.B., Bartlett, J.G. et al.: Antimicrobial therapy of experimental intraabdominal sepsis. J Infect Dis. 1975. 132:282
- 64) Tally, Francis, P, Mc Gowran, K, Kellum, J.M., Gorbach, T. S. and Donnel, T.F.: A randomized comparizon of cefoxitin- With or without amikacin and clindamycin plus amikacin in- surgical sepsis. Ann Surg. 1982. 193:318.
- 65) Canadian Metronidazole-Clindamycin Group.: Prospective, -- randomized comparison of metronidazole and clindamycin, -- each with gentamicin, for the treatment of serious intra-ab- dominal infection. Surg. 1983. 93(1):221.
- 66) Jerome, J.S., Pharm, D. Ohlip, B. Wells, M.D., et al.: A- randomized Clinical trial of moxalactan alone versus tobra mycin plus clindamycin in abdominal Sepsis. Ann Surg. 1983 198 (1) : 35
- 67) Smith, A.D., Farward, A.G., Skidmore, G.A., Bell, J.M. Mur- phy and Sutherland, E.: Metronidazole in the treatment of- intra-abdominal sepsis. Surg 1983. 93(1):217
- 68) Noom CP, Beall Ac, et al.: Clinical evaluation of perito-- neal irrigation with antibiotic solution. Surg 1971 102:-- 469.
- 69) Browne MK, Stoller J.L.: Intraperitoneal noxythiolin in fa- es cal peritonitis Br. J. Surg. 1970 57:525.
- 70) Pickard RG: Treatment of peritonitis with pre and postope- rative irrigation of the peritoneal cavity with noxythio-- lin solution. Br. J. Surg. 1972 59:642
- 71) Gurry JF. King DW: A controled trial of intraperitoneal mo- xythiolin in perforated apendicitis. Br. J. Surg. 1976. -- 63:400.
- 72) King DW. Gurry JF., et al: The effecto om noxythiolin in - experimental peritonitis. Br J. Surg. 1975. 62:645
- 73) Stewart DJ, Matheson NA: Peritoneal lavoqe in apendicular- peritonitis. Br. J. Surg. 1978 65:54.
- 74) Sindelar WF, Mason GR: Intraperitoneal irrigation with po- vidone iodine solution for the prevention of intra-abdomi- nal abscesses in the bacterially contaminated abdomen. --- Surg GynecoI Obstet. 1979, 148:409.

- (75) Schumer, W, Lee DK., and Jones B.: Peritoneal lavage in postoperative therapy of late peritoneal sepsis, -- Preliminary report. Surg. 1964 55:841.
- (76) Sarbaugh, RJ, and Rambo, WM.: A new model for producing experimental fecal peritonitis. Surg Gynecol Obstet. --- 1971, 146:843.
- (77) Mckena JP, Currie DJ et al.: The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis. Surg Gynecol Obstet. 1970, 130:254.
- (78) Rosato, ET, Oram Smith TC, and Mullis WF.: Peritoneal lavage treatment in experimental peritonitis. Am Surg. --- 1972, 175:384.
- (79) Sleeman, HK, Diggs, JW, et al.: The effect on E. Coli -- and adjuvant substances on peritoneal absorption. Surg. -- 1967, 66:1069.
- (80) Davis, L.D, Roderick, AB, Ahrenholz MD, et al.: The adjuvant effect of fluid peritoneal lavage in experimental peritonitis. Ann Surg. 1984, 199(1):37.
- (81) William OR, William AS, Baekhyo S.: Opsonic fibronectin deficiency in patients with intra-abdominal infection. - Surg 1983, 94(2):210.
- (82) Hunt JA, Rivlin ME, Calrebout HJ.: Antibiotic peritoneal lavage in severe peritonitis. A preliminary assessment. S Afr J. Med 1975, 49:233.
- (83) Bushan C, Mital VK, Elhence IP.: Continuous postoperative peritoneal lavage in diffuse peritonitis using balanced saline antibiotic solution. Int Surg 1975, 60:526.
- (84) Bruce C, Washington, Villalba, MR, et al.: Cefamandole - erythromycin-heparin peritoneal irrigation: An adjunct to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis Surg. 1983, 94(4):576.
- (85) Haut, and Simmons RL.: Chemotactic substances in the -- treatment of experimental intraperitoneal infections. -- Ann Surg. 1982, 192:625.
- (86) Duff, JH, and Moffat, J.: Abdominal sepsis Managed by -- leaving abdomen open. Surg 1981, 90:774.
- (87) Wouters DB, Krom RA, Slooff MJ, et al.: The use of Marlex mesh in patients with generalized peritonitis and -- multiple organ system failure. Surg Gynecol Obstet. 1983 156:609.
- (88) Dawson JL: A study of some factors affecting the mortality rate in diffuse peritonitis. Gut. 1963, 4:368.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- (89) Onodera, T, Onuma, M, Miura, G. and Kasai, M.: Experimental peritonitis produced by juice gastric, bili or feces J. Exp Med. 1968, 96:171
- (90) Long, WB, and DaCosta J.: Peritonitis: A review of 194 - cases J.R. Coll Surg Edinmb. 1979, 16:158.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO