

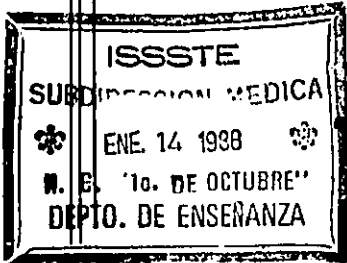
11209
2 ej 70



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "PRIMERO DE OCTUBRE" DEL I.S.S.S.T.E.**

**LAVADO PERITONEAL CON GENTAMICINA EN
SEPSIS ABDOMINAL PROVOCADA EN RATAS**



TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

LA ESPECIALIDAD DE :

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA :

DR. LEO ADOLFO LAGARDE BARREDO

MEXICO, D. F.

1988

FALLA DE ORIGEN



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 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.

INDICE

	PAGINA	
I	INTRODUCCION	1
II	GENERALIDADES	3
III	MATERIAL Y METODOS	13
IV	RESULTADOS	16
V	COMENTARIOS	27
VI	CONCLUSIONES	29
VI	BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUCCION

La peritonitis bacteriana secundaria es una inflamación supurativa aguda de la cavidad peritoneal originada por; una enfermedad primaria de las vísceras abdominales, un traumatismo contuso o penetrante, o de intervenciones en los espacios peritoneales. Clínicamente no hay otra forma de infección intraabdominal mas grave. (8,12,10).

El origen de la peritonitis supurativa es muy variado, dentro de las causas esta' la perforación inflamatoria del intestino, la obstrucción mecánica del mismo, los traumatismos abdominales penetrantes y no penetrantes, donde la perforación de una víscera abdominal hueca contamina y produce una reacción inflamatoria generalizada. La isquemia intestinal o necrosis extensa del intestino y la contaminación bacteriana del peritoneo durante una intervención quirúrgica. Quizá el tipo más grave de peritonitis supurativa aguda sea después de una intervención complicada por fuga intestinal a través de una anastomosis. De hecho la peritonitis supurativa es aún la causa más común de muerte después de operaciones intraabdominales.

La membrana peritoneal es la mejor barrera para evitar la contaminación bacteriana, en palabras de Ian Aird. "El peritoneo esta' bien preparado para el combate ". (21.44).

Antes de los trabajos de Lister y Pasteur a mediados del siglo XIX, un gran porcentaje de intervenciones quirúrgicas en la cavidad peritoneal terminaban en peritonitis. El desarrollo de una técnica quirúrgica rígidamente aséptica previene el desarrollo de esta' enfermedad.

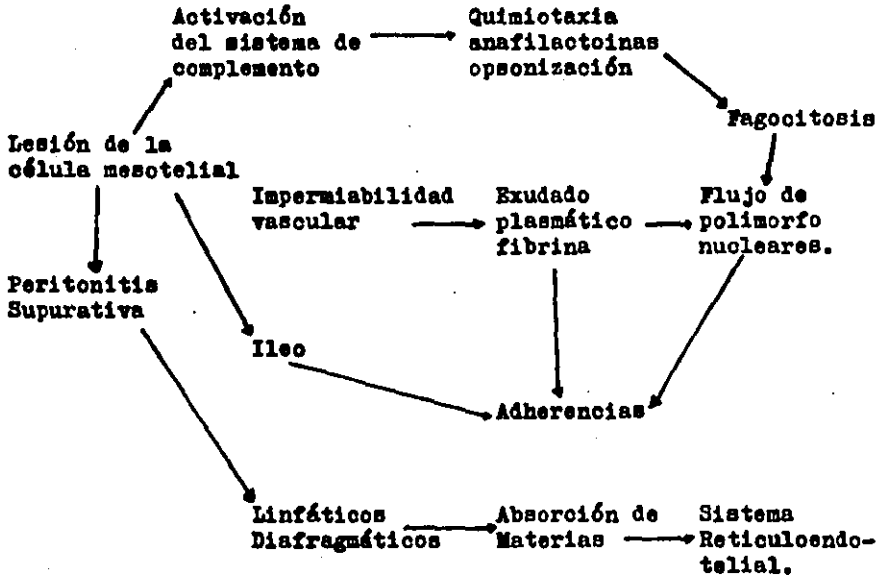
En muchas operaciones abdominales como las resecciones del colon, quedan cantidades importantes de bacterias residuales en el espacio peritoneal, sin embargo casi nunca se desarrolla peritonitis o abscesos intraabdominales. (21). En animales de experimentación, por ejemplo ; la introducción de un inóculo de una especie única de bacterias (5×10^7 enterococos o bacteroides fragilis) en la cavidad peritoneal es compatible con la supervivencia del animal. (60, 62).

Existen dos mecanismos generales que combaten la invasión bacteriana; los mecanismos de defensa humoral específica de inmunidad celular y la adaptación de tejido peritoneal y epiploico. El proceso inflamatorio está restringido por la formación de adherencias de modo que solo ocupa un pequeño espacio de la cavidad abdominal entre las asas. También influye la migración del epiploon mayor hacia el área de la inflamación, compartimentalizando además la supuración.

La peritonitis se presenta cuando cualquiera de los siguientes cofactores, rompen el equilibrio de los mecanismos de defensa:

- 1.-Grandes cantidades de bacterias o un inóculo continuo de éstas.
- 2.-Contaminación por numerosos microorganismos diferentes los cuales por acción sinérgica exhiben o muestran factores peculiares de virulencia intraperitoneal.
- 3.-Presencia de un cuerpo extraño o cualquier otro adyuvante -- que sea deletéreo para la resolución de la inflamación.

RESOLUCION DE LA INFLAMACION BACTERIANA



La contaminación continua y masiva de la cavidad peritoneal origina la diseminación de las bacterias, las rutas de la misma, se han confirmado por estudios en los que se inyectó material de contraste en la cavidad. (35, 25, 37).

El peritoneo responde a este inóculo bacteriano, exudando hacia la cavidad un líquido que contiene opsoninas, polimorfonucleares y macrófagos, la fagocitosis y la destrucción de las bacterias puede ocurrir en la cavidad peritoneal libre, los neutrófilos fagocitan a los microorganismos, posteriormente se inicia la actividad de los macrófagos. El derrame de líquido a la cavidad conlleva opsoninas, anticuerpos y complemento para aumentar la agregación, la adherencia y el englobamiento de las bacterias. Así como para favorecer la quimiotaxia, y la diapedesis de los leucocitos. Como parte del sistema de defensa. Un mecanismo radica en la capacidad de la circulación linfática regional para absorber bacterias, las aberturas en la cubierta mesotelial conectan la cavidad con estos linfáticos y permiten eliminar bacterias del peritoneo, con tal rapidez que las bacterias aparecen en la linfa diafragmática a los 6 minutos de la contaminación. Las bacterias son filtradas por los ganglios linfáticos torácicos y a veces, pueden pasar a la circulación sistémica para morir en los órganos del sistema retículo endotelial. (51).

En ese momento, el peritoneo exuda grandes cantidades de fibrina, la actividad fibrinolítica del mesotelio se reduce en la peritonitis y favorece la formación de una malla de adherencias fibrinosas entre las asas y la superficie parietal adyacente. La fibrina elaborada por el mesotelio es como puntualizo "Condon" La plataforma sobre la cual se construyen las adherencias. (50)-

Si la fibrina no se reabsorbe, la aglutinación de las bandas origina la invasión por fibroblastos entre el quinto y décimo día posterior a la inflamación. (21, 25, 7).

La proliferación de los capilares, completa la organización de las bandas en firmes adherencias.

"El guardián del abdomen", el epiplón mayor emigra y sella las perforaciones, el aporte vascular proporcionado por el epiplón a la áreas de isquemia, favorece la resolución del foco inflamatorio. (16).

En general, la peritonitis producida por la ruptura de una viscera tendrá una flora polimicrobiana mezclada; los microorganismos predominantes son los coliformes aeróbicos, e coli, proteus, klebsiella, junto con las especies anaeróbicas, bacteroides cocos y clostridium.

La flora fecal anaeróbica-aeróbica que suele encontrarse en la peritonitis, actuó en forma sinérgica y en determinada combinación como e. coli con bacteroides producen una mortalidad mucho mayor que la de cualquiera de estos organismos solos.

Cada día toman más importancia los estudios hechos por Altmeier y Meleney con respecto a las bacterias anaeróbicas, en la década de los 30. La virulencia del bacteroides fragilis o cl. perfringens se debe, a la elaboración de toxinas celulares y enzimas que lisan los tejidos, las complejas interacciones entre las bacterias del tubo digestivo se pierden cuando entran a la cavidad peritoneal libre, por ejemplo; el lactobacillus acidophilus inhibe la proliferación de clostridium y candida. (25). Produciendo ácido láctico, que disminuye el pH, de su ambiente.

Streptococcus fecalis puede inhibir la proliferación del *C. perfringens* y *proteus mirabilis*.

Una vez que estas bacterias escapan a la cavidad peritoneal, queda anulado, el equilibrio metabólico, que regula " el equilibrio del poder bacteriano" en el intestino.

Los experimentos con animales, demuestran que la mortalidad por peritonitis es en parte el fenómeno dosis-dependiente y se correlaciona directamente con la cantidad de bacterias introducidas a la cavidad peritoneal. "Wangsteen " 1937. (22,25).

La peritonitis rara vez se origina con un microorganismo único. aún en los estudios iniciales de Altemeier, solamente un 3% de enfermos demostraron tener un solo microorganismo aislado.(1).

Stone et.al. Encontraron, un promedio de 1.8 especies aeróbicas y 2.4 anaeróbicas en cultivo. No todos los organismos aislados de la cavidad peritoneal tienen la misma virulencia, si la tendencia a invadir el torrente sanguíneo puede servir como índice de virulencia, entonces *E.coli* y *bacteroides fragilis* son los microorganismos patógenos más importantes. (43,47,48). (cuadro I).

DATOS BACTERIOLOGICOS DE PERITONITIS SECUNDARIA

	GORBACH	LORBER	STONE	BARTLETT	TOTAL
	1974	1975	1975	1977	
NUM DE PACIENTES	46	76	405	21	548
<u>AISLAMIENTO DE MICROORGANISMOS %</u>					
AEROBIOS					
E. COLI	61	57	67	100	66
PROTEUS	22	11	28	24	25
KLEBSIELLA	37	8	32	24	29
PSEUDOMONA	17	3	8	24	9
STREPTOCOCCUS	15	47	28	33	30
STAPHYLOCOCCUS	34	0	6	0	7
ANAEROBIOS					
BACTEROIDES F	65	93	34	90	47
PEPTOSTREPTOCOCCUS	26	29	14	38	18
PEPTOCOCCUS	7	28	11	19	13
CLOSTRIDIUM	72	9	18	52	23
FUSOBACTERIUM	14	20	8	24	11
OTROS BACTEROIDES	19	59	51	24	49

CUADRO I"

Stone et.al.
World J. Surg 1980
Jul;4(4:415)

El tejido necrótico actúa como factor adyuvante para la perpetuación del círculo vicioso de la inflamación. En preparaciones experimentales; bacterias mezcladas con heces esterilizadas, producían una mortalidad mayor que al utilizar el inóculo de bacterias solo. (8,24,25).

Es bien sabido y demostrado por Yellin en un modelo animal de laboratorio, del efecto deletéreo del bario en la peritonitis fecal. Cuando se producía en conejos una distensión del colon, los animales sobrevivían a la reparación de la perforación. Cuando se administraba un enema de sulfato de bario después de la perforación, la cavidad peritoneal se contaminaba. Produciéndose una peritonitis fecal y por bario, 90% de los animales morían. Otras sustancias como el moco, la bilis y la hemoglobina actúan como adyuvantes de la peritonitis, el moco gástrico puede cubrir a las bacterias, e inhibir la fagocitosis. La adición de bilis a un inóculo peritoneal de estafilococos, aumenta en gran medida el riesgo de una infección subsecuente; debido quizá a la capacidad de las sales biliares para disminuir la tensión superficial y producir la diseminación de las bacterias. (13).

El incremento característico en el riesgo de la virulencia se atribuye, al efecto deletéreo de los adyuvantes sobre el mecanismo de defensa, en especial el de la fagocitosis.

Un adyuvante puede disminuir el efecto neto de la fagocitosis puesto que los leucocitos deben englobarlo también, así como a las bacterias. La coexistencia de hemoglobina junto al inóculo bacteriano, hacen que los animales sean mucho más susceptibles al microorganismo, puesto que inhibe la eliminación de las bacterias en los estomas interfiriendo en su absorción en los linfáticos. Puede ejercer un efecto tóxico adicional, por la acción de sus pigmentos o de los iones ferrosos liberados.

Al haberse degradado las moléculas de hemoglobina.

Una vez establecida la peritonitis puede originar, una septicemia ya que la membrana peritoneal inflamada, además de secretar líquido a la cavidad peritoneal, también absorbe bacterias y toxinas del proceso supurativo. (36,39).

La endotoxemia por gram-negativos se debe a las macromoléculas de polisacáridos lipoproteínicos derivados de la membrana celular, de las bacterias aeróbicas entéricas (23).

La entrada al torrente circulatorio se efectúa cuando los fagocitos degradan las porciones membranosas de la célula bacteriana, dentro de los neutrófilos. Las endotoxinas al estimular la liberación de anafilatoxinas, la histamina y la serotonina, actúan sobre los vasos sanguíneos, lo cual a su vez produce dilatación arteriolar y venular con pérdida de la integridad endotelial.

El aumento de la permeabilidad capilar resultante, y la acumulación de líquido en los tejidos intersticiales, dan lugar a la disminución del líquido intravascular y a choque séptico.

Con menor frecuencia se pueden absorber exotoxinas formadas como las hemolíticas, producidas por clostridium. La diversidad de la respuesta puede dilucidarse en el laboratorio, cuando los resultados provenientes de una inyección de endotoxina formada se compara con la respuesta a la inyección de bacterias vivas.

El lavado peritoneal está indicado según estudios hechos por Price en 1905 y Foreck en 1911, como tratamiento de la peritonitis generalizada, la irrigación está indicada también, para eliminar toda clase de sustancias de la cavidad que pudieran actuar como adyuvantes en la peritonitis. (2,4,18).

Las soluciones antisépticas se han utilizado cada vez más, sus efectos se han comprobado aún en reacciones severas.

En operaciones efectuadas en Vietnam, en un estudio prospectivo al azar de 168 pacientes, la irrigación de la cavidad contaminada con una solución diluida de yodo-povidona, redujo los abscesos postoperatorios de 10 a 1%. La técnica descrita requería la instilación de la solución con Yodo al 1% durante sesenta segundos. (15,33,38).

En experimentos con perros y ratas en el laboratorio, la instilación intraperitoneal con yodo-povidona resultó mortal, en dosis de 2 ml x kg, si el animal ya tenía peritonitis previamente. (60). Se han utilizado otros bactericidas como la taurolina y la noxiololina. Principalmente en Europa en lavados peritoneales. (33).

Para erradicar por completo a las bacterias de la cavidad peritoneal, se utilizan lavados con soluciones electrolíticas, que contienen antimicrobianos. (2,4,6,21)

Estos lavados pueden ser intermitentes o continuos, los antibióticos se pueden agregar a la solución de irrigación intraoperatoria; al final, o instilar durante el postoperatorio a la cavidad a través de catéteres colocados en el momento de la cirugía. (29).

En 1960, Cohn et. al. Publicaron sus novedosas investigaciones de la aplicación intraperitoneal de gentamicina; en las últimas dos décadas este tratamiento ha sufrido múltiples modificaciones, por ejemplo, se ha utilizado Cefalotina con 96% de resultados favorables, (20), en 210 pacientes con peritonitis bacteriana después de haberseles efectuado el tratamiento quirúrgico adecuado.

Es difícil valorar la efectividad del tratamiento ya que se administran antibióticos parenterales en forma concomitante.

Los aminoglucósidos representan un peligro potencial, cuando son instilados en la cavidad peritoneal, puesto que si las cifras séricas no se determinan; es posible tener efectos colaterales como nefro y ototoxicidad.

La irrigación intraoperatoria se ha extendido hacia el empleo del lavado peritoneal postoperatorio continuo, en el tratamiento de la peritonitis generalizada. Además se han añadido soluciones de antibióticos ; entre ellos: Kanamicina, cefalosporinas, Penicilina, o combinaciones de ellos. La técnica utilizada es colocar un catéter de diálisis peritoneal en la parte alta del abdomen durante la cirugía. (30).

Lo que está bien comprobado, es la utilidad del lavado peritoneal con antibióticos.

Siendo benéfico para los enfermos con peritonitis fecal, una vez reparada la lesión. (3).

Los antibióticos instilados son efectivos por su absorción a través de la membrana peritoneal. Aunque las cifras séricas se alcanzan con mayor seguridad, por vía parenteral. La adición de Antibióticos, a veces puede ser la única forma de mantener una concentración en sangre mínima inhibitoria del fármaco y además no dificulta en forma alguna las anastomosis o suturas de asas intestinales lesionadas.

En los enfermos con insuficiencia renal crónica tratados con diálisis peritoneal, la adición del antimicrobiano a la solución de diálisis, asegura una concentración sérica constante del mismo. (57).

GENTAMICINA

Antibiótico del grupo de los aminoglucoídos, descubierto por laboratorios Schering en 1963, fue aislado de una microespora púrpura, su peso molecular es de 425.

Actúa en forma bacteriostática pero principalmente bactericida según la concentración alcanzada. (16, 17).

Es el aminoglucósido más usado, compuesto hidrosoluble, su espectro comprende bacterias : Gram-negativas; e. coli, aereobacter, -- klepsiella, salmonela, shigella, proteus y actúa contra gram-positivos especialmente contra estafilococo dorado. (24, 30, 53).

No tiene acción contra bacteroides.

Por vía oral no se absorbe, por vía parenteral se obtiene nivel -- sanguíneo especial y eficaz, seguido de un descenso paulatino de 6 a 8 horas después. Difunde de manera excelente en el líquido espinal, la vía excretora principal es la urinaria, con importante concentración de la droga. La hemodiálisis y la diálisis peritoneal -- permiten su adecuada eliminación.

Efectos tóxicos y colaterales : La complicación tóxica más de temer y por desgracia la más frecuente es la afectación del VIII -- par craneal en su rama vestibular. La concentración en suero debe ser menor de 10 microgramos para evitar estos efectos tóxicos.

La gentamicina contiene una estructura cíclica con dos grupos aminicos, la 2-desoxiestreptamina, 2 aminoazúcares los cuales están unidos por un enlace glucósido.

Los mecanismos de resistencia bacteriana se desarrollan a base de enzimas del tipo 2-adeniltransferasa, 3-N acetil transferasa y 2-N acetil transferasa. (59).

MATERIAL Y METODOS

Se realizo un estudio experimental, prospectivo, comparativo y abierto del 1^o de Agosto al 30 de Octubre de 1987, en treinta ratas blancas tipo Wistar, del sexo masculino, cuyo peso variaba entre 300 y 350 gramos en el Laboratorio de Cirugía Experimental - del Hospital Regional 1^o de Octubre del ISSSTE. Mexico D.F.

El objetivo del estudio es demostrar; si el lavado peritoneal con una solución con gentamicina es de utilidad en el manejo de la sepsis peritoneal provocada, comparado con el lavado peritoneal con solución salina al 0.9% exclusivamente.

Se seleccionaron con los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Ratas sin aparente patología previa.
- 2.- Ratas que después de haberseles lesionado la cara anterior del ángulo espléxico del colon desarrollaban peritonitis.

Criterios de exclusión

Aquellos animales que posteriormente a la lesión en el colon y ante la evidencia de la misma, no desarrollen peritonitis, o que mueran antes de iniciar la terapéutica motivo del estudio.

Criterios de eliminación

Se eliminaron, aquellas ratas que a pesar de haber desarrollado sepsis abdominal, fallecieron por otras causas ajenas al estudio que se efectuó.

Todas las ratas se sometieron a anestesia general con éter inhalado exclusivamente. Sin técnica de asepsia se realizó incisión media y lesión con objeto cortante en la cara anterior del ángulo esplénico del colon, de 3 mm.

Cuatro horas después se realizó cierre con seda negra 6/0 vascular con puntos tipo lembert. (Fig Ia y IIb).

Se formaron tres grupos :

Grupo I : Se efectuó lavado peritoneal con solución salina 150-cc.

Grupo II : Se efectuó lavado con 100 cc sol. salina 0.9% y 4 ml de gentamicina de 80 mg.

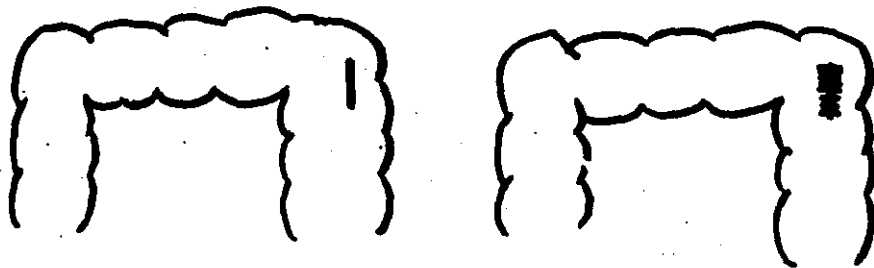
Grupo III : No se efectuó lavado, solo lesión y sutura.

Posteriormente a la sutura se efectuó lavado peritoneal, en 20 ratas y en 10 no se efectuó, en las que se realizó lavado peritoneal: 10 de ellas con solución salina y 10 con gentamicina.

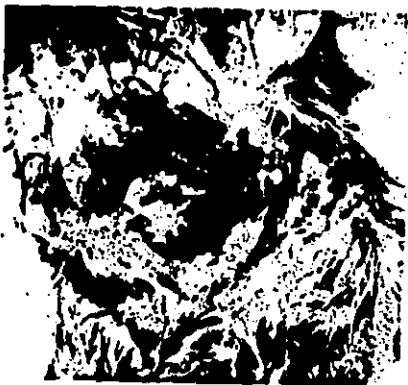
Se efectuó laparatomía exploradora y lavado a las 24 horas.

El cierre de la cavidad peritoneal se efectuó con catgut cromíco 4/0, con surgete continuó, la piel y capa muscular con catgut-cromíco 3/0 puntos separados simples con el nudo hacia la cavidad.

FIGURAS Ia y 2a



Al 80% se les efectuó necropsia para determinar la severidad de la reacción inflamatoria peritoneal, y al restante 20% - no se realizó este estudio debido a canibalismo etc. (Foto 1 y 2).



Abscesos múltiples en la cavidad abdominal de una rata, 48 horas después de la lesión.



Múltiples adherencias, natsas de fibrina y absceso intraabdominal.

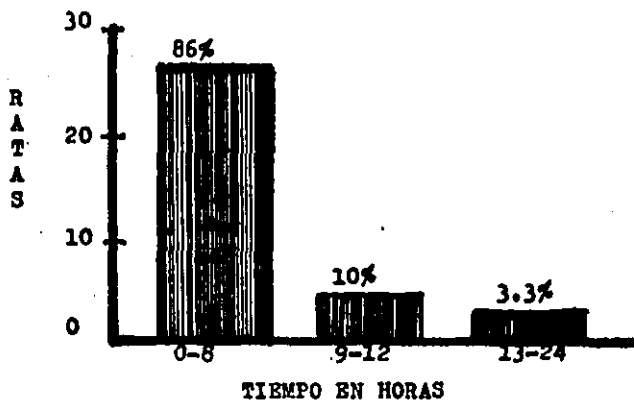
RESULTADOS GENERALES

Los resultados que se observaron fueron:

26 ratas (86%), desarrollaron peritonitis localizada en las primeras 4 a 8 horas, después de la lesión. 3 ratas (10%), entre las 9 a 12 horas y 1 rata (3.3%) después de las 13 horas.

(grafica 1) y (cuadro II).

REACCION INFLAMATORIA EN HORAS



Grafica 1

CUADRO II

PERITONITIS EN LA LAPARATOMIA

FRECUENCIA

4 - 8 HORAS	26 #	86.6%
9 - 12 HORAS	3 #	10.0%
13 - 24 HORAS	1 #	3.3%
TOTAL	30	100%

NUMERO PARCIAL DE RATAS.

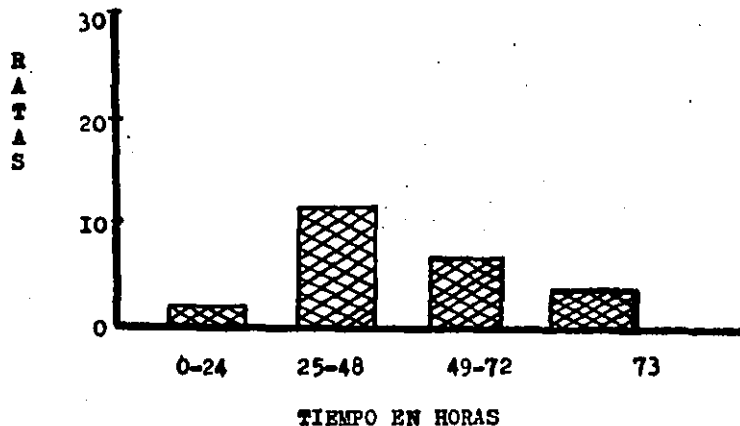
MORTALIDAD GENERAL.

2 ratas (6.6%), fallecieron en las primeras 24 horas después de la lesión. 12 ratas (40%), en las primeras 25-48 horas. 7 ratas (23.3%) en las 49-72 horas. 3 ratas (10%), fallecieron en más de 73 horas.

6 Ratas al finalizar el estudio se mantienen en aparentes buenas condiciones generales.

GRAFICA 2

MORTALIDAD



CUADRO III

MORTALIDAD EN HORAS

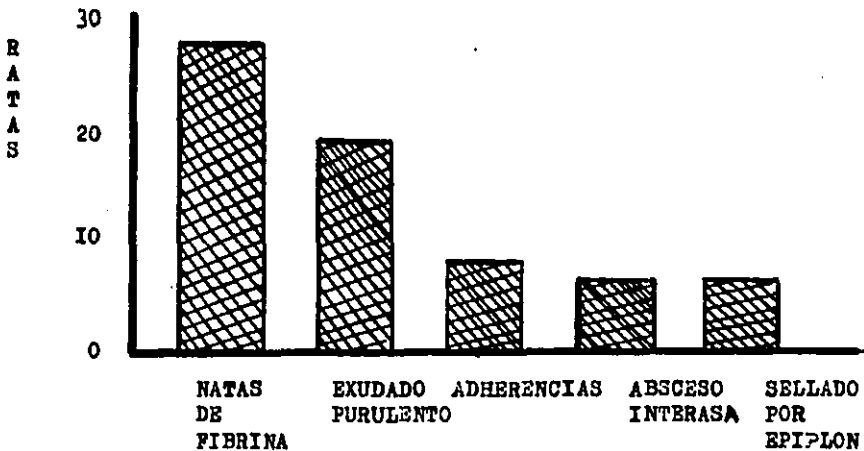
MORTALIDAD GLOBAL	TOTAL	%
0-24 h	2	6.6%
25-48 h	12	40.0%
49-72 h	7	23.3%
73 h	3	10.0%
TOTAL	24	80 %

HALLAZGOS EN LA LAPARATOMIA INICIAL

30 ratas (100%), natas de fibrina. 20 ratas (66.6%). con exudado fibrinopurulento, 8 ratas (26.6%), adherencias leñas. 3 ratas (10%), escasa reacción inflamatoria. 7 ratas (23.3%), - abscesos interasa. 13 ratas (43.3%) lesión sellada por epiplón.

GRAFICA 3

HALLAZGOS MACROSCOPICOS



CUADRO IV

MORTALIDAD GLOBAL

NUM

%

SIN LAVADO	10	33.3%
LAVADO SOL SALINA	9	30.0%
LAVADO SOL. salina + GENTAMICINA	5	16.6%

CUADRO V

MORTALIDAD SIN LAVADO

NUM

%

PERITONITIS GENERALIZADA	10	100
DEHISCENCIA EN LA LINEA DE SUTURA	0	0
TOTAL	10	100%

CUADRO VI

MORTALIDAD
LAVADO CON SOLUCION SALINA

	NUM	%
PERITONITIS GENERALIZADA	8	80%
DEHISCENCIA EN LA LINEA DE SUTURA	1	10%
TOTAL	9	90%

CUADRO VII

MORTALIDAD
LAVADO CON SAL. SALINA + GENTAMICINA

	NUM	%
PERITONITIS GENERALIZADA	4	40%
DEHISCENCIA EN LA LINEA DE SUTURA	1	10%
TOTAL	5	50%

CUADRO VIII

REACCION PERITONEAL
(MACROSCOPICA)

LEVE : HIPEREMIA TISULAR
NATAS DE FIBRINA
PERITONITIS LOCALIZADA
EXUDADO SEROSO

MODERADA : NATAS DE FIBRINA
ADHERENCIAS LAXAS
PERITONITIS DIFUSA

SEVERA : ABSCESOS INTERASA
EXUDADO PURULENTO
PERITONITIS DIFUSA

CUADRO IX
REACCION PERITONEAL SIN LAVADO

LEVE	2	20%
MODERADA	3	30%
SEVERA	5	50%
TOTAL	10	100%

CUADRO X
REACCION PERITONEAL
LAVADO CON SOLUCION SALINA

	NUM	%
LEVE	1	10%
MODERADA	4	40%
SEVERA	5	50%
TOTAL	10	100%

CUADRO XI
REACCION PERITONEAL
LAVADO CON SOLUCION SALINA + GENTAMICINA

	NUM	%
LEVE	5	50%
MODERADA	2	20%
SEVERA	3	30%
TOTAL	10	100%

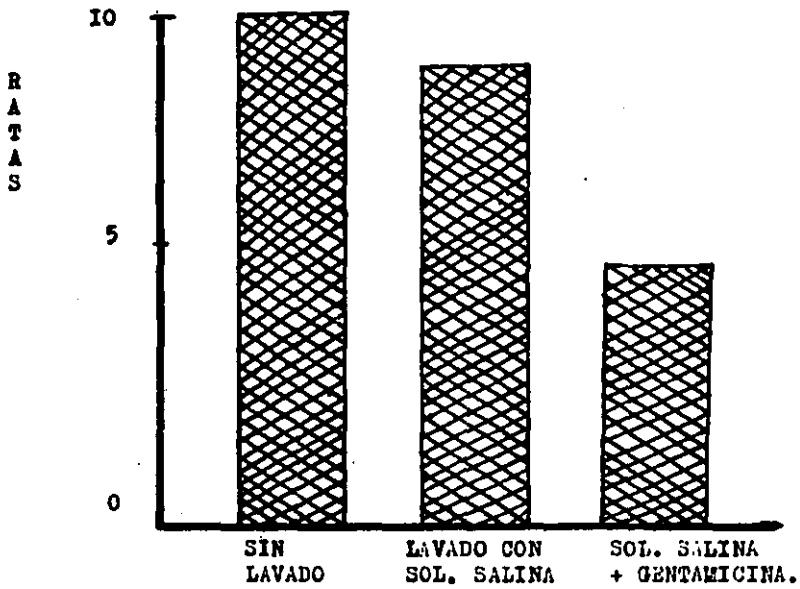
GUADRO XII
REACCION PERITONEAL

	SIN LAVADO	LAVADO CON SOL.SALINA	LAVADO C/ SOLUCION SALINA + GENTAMICINA
LEVE	2	1	5
MODERADA	3	4	2
SEVERA	5	5	3

GRAFICA 4

MORTALIDAD GLOBAL

GRUPOS



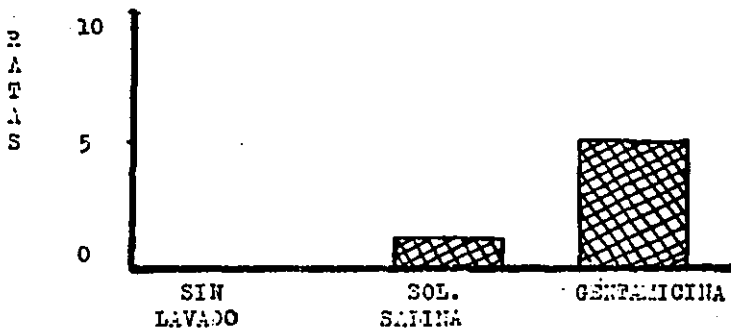
CUADRO XII

SUPERVIVENCIA

	NUM	%
SIN LAVADO	0	0%
LAVADO C/SOL.SALINA	1	10%
LAVADO C/SOL. SALINA + GENTAMICINA	5	16.6%

GRAFICA V.

SUPERVIVENCIA



COMENTARIOS

Con los resultados de este estudio, se concluye que el lavado peritoneal con gentamicina es útil reduciendo la mortalidad de los animales con sepsis peritoneal. Sin embargo consideramos que puede ser base para nuevos estudios prospectivos, tomando en cuenta que una de las principales carencias es, la falta de cultivos los cuales nos proporcionarían una orientación adecuada de los gérmenes causales, que en la peritonitis generalizada proliferan, por ejemplo ; no se contó con medio de cultivo para anaeróbios, y sabemos que uno de los gérmenes más frecuentemente encontrados en las peritonitis es el bacteroides fragilis.

Se mencionó la asociación y sinergismo de bacterias que incluso son saprofitas, sin embargo en condiciones de presencia en la cavidad peritoneal, se convierten en lesivas al organismo. Aun bajo estas condiciones, en ocasiones no es posible efectuar lavados peritoneales en el transoperatorio, con soluciones con antibióticos; debido a las carencias de muchos hospitales; por lo tanto se decidió efectuar el estudio utilizando un antibiótico relativamente fácil de adquirir y cuya amplia acción sobre Gram-negativos está bien determinada.

Es importante aclarar que a pesar de efectuar un excelente lavado peritoneal con solución salina, con o sin antibiótico lo fundamental, en la evolución de los enfermos es, haber efectuado una buena técnica quirúrgica, con un criterio bien establecido y la estrecha vigilancia postoperatoria en los enfermos.

Otra inquietud es que en general, los enfermos con sepsis abdominal que son intervenidos quirúrgicamente, además de efectuar la corrección de la patología de fondo, el lavado peritoneal con antibióticos

o soluciones antisépticas, se les administren medicamentos en forma parenteral continua.

Podría ser motivo de numerosos estudios determinar que tanto de la resolución de su patología sea debido al empleo de antibióticos por la vía parenteral o al buen drenaje de la cavidad peritoneal en conjunto con el lavado.

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Con los resultados obtenidos en el presente estudio se concluye:

- 1.- Todos los animales en quienes se efectuó lesión en el colon-
desarrollarán algún grado de peritonitis localizada o genera-
lizada.
- 2.- El lavado peritoneal definitivamente, disminuyó la mortalidad
ya que los animales en quienes se utilizó, disminuyo en un --
20%.
- 3.- El lavado peritoneal adicionando gentamicina, disminuyo la mor-
talidad en forma significativa, ya que encontramos solo un --
16.6% en los animales a quienes se les efectuó.
- 4.- La severidad de la reacción peritoneal se vé claramente dismi-
nuida al efectuar lavado peritoneal con solución salina y --
gentamicina, debido a la remoción de natas de fibrina y adhe-
rencias así como a la acción bacteriostática del fármaco.
- 5.- La técnica quirúrgica es importante debido a que 93.3% de a-
nimaless no demostraron dehiscencia en el sitio de sutura, --
siendo un dato a favor de que la reacción peritoneal, una --
vez desarrollada sino se repara la lesión intracavitaria, --
llevará con seguridad a la muerte al animal.
- 6.- En los grupos que no se efectuó lavado peritoneal se manifes-
to un 100% de mortalidad, con un grado de peritonitis severa-
en el 50% de los animales.
- 7.- En cuanto a la supervivencia, 1% de los animales a quienes se
efectuó lavado con solución salina sobrevivieron, comparado -
con un 16.6% de los animales a quienes se efectuó lavado con
gentamicina.

- 8.- Los hallazgos macroscópicos, fueron en orden de frecuencia : aparición de natas de fibrina, exudado purulento, adherencias laxas y abscesos interasa.
- 9.- En el 75% de animales muertos de peritonitis se encontraron abscesos interasa, estando éstos relacionados siempre con peritonitis severa.
- 10.- La utilidad del uso de gentamicina en el lavado peritoneal, se encuentra determinada por su amplia acción sobre Gram-negativos, flora que se encuentra en cavidades contaminadas -- así como por su relativa facilidad para adquirirla en la mayoría de las unidades hospitalarias, así como su relativo bajo costo, comparado con otros antibióticos en la actualidad.
- 11.- Hacemos mención que la terapia debe estar acompañada con el uso de un antibiótico para anaerobios ya sea en forma parenteral o aunado a la solución del lavado peritoneal.

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

- 1.- Dunn DL ; Ahrenholz DH ; Humphrey EW ; Simmons RL
The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. Mechanism and clinical implications.
Ann SURG 1984 Jan; 199 (1) : 37-43
- 2.- Nyström P ; Johansson L ; Lennquist S
Intra-operative saline irrigation of the peritoneal cavity in experimental post-traumatic peritonitis.
Acta chir Scand 1983 ; 149 (5) : 509-15
- 3.- Washington BC ; Villalba MR ; Lauter CB ; Colville J ; Starnes R
Gefamandole-erythromycin-heparin peritoneal irrigation: an adjunct to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis.
Surgery 1983 Oct; 94 (4) : 576-81
- 4.- Bjerkeset T
Peritoneal irrigation (lavage) and local use of antibiotics in diffuse peritonitis.
Scand J. GAST. 1984 100:35-9
- 5.- Hau T ; Lippert H
Intraperitoneal infections and immunosuppression -- (author's transl)
Zentralbl chir 1982; 107 (2) : 65-77
- 6.- Esser G ; Rappen HH
Effectiveness of continuous drainage in diffuse bacterial peritonitis
chirurg 1980 Dec; 51 (12) : 774-6
- 7.- Said R ; Krumlovsky FA ; del Greco F
Symptomatic Acinetobacter calcoaceticus peritonitis.

- complication of peritoneal dialysis :
J Dial 1980; 4 (2-3) : IOI-7
- 8.- Feifel G ; Gaitzsch A
Peritonitis and defense against infection
chirurg 1983 May; 54-(5) : 293-8
- 9.- Valdez H ; Scruchfield WL ; Taylor TS
Peritoneal lavage in the horse
J Am Vet Med Assoc 1979 Aug 15;I75 (4): 388-9I
- 10.- B : Uhler HU ; Micki O
; A New surgical lavage ?
Helv Chir Acta 1978 May;45 (I-2) : I43-5
- 11.- Stewart DJ ; Matheson WA
Peritoneal lavage in faecal peritonitis in the rat.
Br J Surg 1978 Jan; 65 (I) : 57-9
- 12.- Hollender LF ; Meyer C ; Calderoli H ; Zavaletta D.
Generalised fecal peritonitis. Etiopathogenic and -
therapeutic considerations in 30 cases.
J Chir (Paris) 1977 ; II3 (4) : 327 - 36
- 13.- Hau T ; Ahreholz DH ; Simmons RL
Secondary bacterial peritonitis : the biologic basis of
treatment
Curr Probl Surg 1979 Oct;I6 (IO) : I-65
- 14.- Polk Ho Jr
Generalized peritonitis : a continuing Challenge
; Editorial;
Surgery 1979 Nov; 86 (5) : 777-8
- 15.- Ahrenholz DH ; Simmons RL
Povidone-iodine in peritonitis . I.Adverse effects of
local instillation in experimental E, Coli peritoni-
tis
J Surg Res 1979 Apr ; 26 (4) : 458-63

- 16.- Litter
Compendio de farmacologia 1984 - 53I-40
- 17.- Goth A.
Farmacologia Médica 1985 485-89
- 18.- Peloso OA ; Floyd VT ; Wilkinson LH
Treatment of peritonitis with continuous postoperative
peritoneal lavage using cephalothin
Am J Surg 1973 Dec ; 126 (6) : 742-7
- 19.- Douglas BS
The prevention of residual abscess by peritoneal
lavage in experimental peritonitis in dogs.
Aust NZ J Surg 1972 Aug ; 42 (I): 90-3
- 20.- Sharbaugh RJ ; Rambo WM
Cephalothin and peritoneal lavage in the treatment of
experimental peritonitis.
Surg Gynecol Obstet 1974 Aug; 139 (2) : 211-4
- 21.- Sleeman HK ; Diggs JW ; Hayes DK ; Hamit HF
Value of antibiotics, corticosteroids, and peritoneal
lavage in the treatment of experimental peritonitis.
Surgery 1969 Dec ; 66 (6) : 1060-6
- 22.- Eric Wilson
Infecciones intraabdominales 1987 - 57
- 23.- Hunt JA
An assessment of antibiotic peritoneal lavage in the
treatment of severe bacterial peritonitis.
S Afr J Surg 1976 Mar; 14 (1) : 31-43
- 24.- Golden Gt ; Stevenson TR ; Ritchie WP Jr
Primary peritonitis in adults.
South Med J 1975 Apr; 68 (4) : 413 -4
- 25.- Holliday RL
Peritonitis old and new thoughts
Heart lung 1975 May-Jun ; 4 (3) : 456-60

- 26.- Sharbaugh RJ ; Rambo WM
Serum prognostic indicators in experimental Bacteroides peritonitis.
Arch Surg 1975 Sep; 110 (9) : 1146-9
- 27.- Raine PA ; Curtis CR ; Fowler R ; Hewstone AS
The intraperitoneal use of cephazolin
J Surg RES 1978 Sep ; 25 (3) ; 232-5
- 28.- Crombelombe W; Landers D ; Robbie MO
Sulbactam/ampicillin versus metronidazole/gentamicin in the treatment of severe pelvic infections
Drugs 1986;31 Suppl 2; II-3
- 29.- Brennan SS ; Smith GM ; Evans M ; Pollock AV
The management of the perforated appendix; a control clinical trial.
Br J Surg 1982 Sep;69 (9) ; 510-2
- 30.- Nord CE ; Edlund C; Lahnberg G
The efficacy of pefloxacin in comparison to gentamicin in the treatment of experimentally induced peritonitis in rats.
J Antimicrob Chemother 1986 Apr; 17 Suppl 8:59-63
- 31.- Tuakli J; Wosornu L
Animal Bites and injuries - indications for gentamicin and metronidazole.
Me J Zambia 1979 Jun 13 (3) : 54-7
- 32.- Eigler FW
; Bacterial peritonitis ;
Langenbecks Arch Chir 1986;369;693-7
- 33.- Osipov AP ; Bazunov VA ; Salav AB
; Treatment of peritonitis ;
Vest Khir 1986 May; 136;28-32

- 34.- Stone HH ; Fabian TC
Clinical comparison of antibiotic combinations in the treatment of peritonitis and related mixed aerobic - anaerobic surgical sepsis.
World J Surg 1980 Jul ; 4 (4) : 415-12
- 35.- Haller ; Ack B ; Andersson G ; Englund N
A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis.
Surg Gynecol Obstet 1986 NOV ; 163 (5) : 433 -6
- 36.- Gnanaprakasam D ; Sivasubraman SV
Barium peritonitis : a case report and review of the literature.
Am J Proctol Gastroenterol Colon rectal Surg 1981 Oct; 32 (10) : 16-20
- 37.- Smith JA : Bell GA ; Murphy J ; Forward AD
Evaluation of the use of a proctocol in the antimicrobial treatment of intraabdominal sepsis.
J Hosp Infect 1985 Mar ; 6 (1) : 60-4
- 38.- Ahrenholz DH. SIMMONS H1 ; Condie L.
Effect of intraperitoneal fluid on mortality of e. coli peritonitis.
Surg forum 1979 30 483;485
- 39.- Forsgren A ; Leandor L ; Ursing J
Antibiotic treatment during surgery for diffuse peritonitis a prospective randomized study comparing the effects of cefuroxime and of a cefuroxime-metronidazole combination.
Br J Surg 1985 Apr ; 72 (4) ; 335 - 8
- 40.- Saha SK
Peritoneal lavage with metronidazole.

Surg Gynecol Obstet 1985 Apr ; 160 (4) 261 9

41.-Harlan Stone.

Antibiotics in colon surgery

The Surgical Clinics Of North America Feb 1983 63 : 1 3

42. Sabiston

Tratado de patologia quirurgica

Undecima Edición, Vol 1 311-343

43. Muhrer KH; Grimm B ; Wagner KH

Serum endotoxine level in: the course of open peritonitis
treatment

Chirurg 1985 DEC : 56 (12):789-97

44. Nichols RI

Intraabdominal infections: an overview

Rev INFECT Dis 1985 Nov-Dec ; 7 Suppl. 4 709-15

45. Skandalakis J. ; Gray S

Complicaciones anatómicas en cirugía general .

McGraw Hill 16:307-19

46. Flint LM ; Richardson JD ; Polk HC

Topical povidone reduces mortality from bacterial
peritonitis.

J Surg Res (in press).

47. Hay J ; Richardson M

Secondary bacterial peritonitis

Curr Prob Surg (in press)

48. Hudspeth AS

Radical surgical debridement in the treatment of advanced
generalized bacterial peritonitis

Arch Surg 110:1233;1975

49. Stephen M ; Loewenthal J:
Continuing peritoneal lavage in high risk peritonitis
Surgery 85;603 7 1979
50. Cohn ZA
Various intraperitoneal irrigation solutions in treating
experimental fecal peritonitis.
Sout Med J 74 (789) ; 1981
51. Allen L ; Weatherfort L
Role of fenestrated basement membrane in lymphatic absor-
tion from peritoneal cavity
Surgery 94 488(7)56-9
52. Moon GP
Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotic
solution.
Surgery 62:73-78 1987
53. Rakower Rd ; Keyes J
The protective role of the intraperitoneal antibiotic irriga-
tion in contaminating penetrating of the cecum wounds.
South Med J. 80 405-10 1978
54. Douglas BS.
The prevention of residual abscess by peritoneal lavage in
experimental peritonitis in dogs.
Aus NZ Surg 1972 42(90-93).
55. Schumer W ; Lee DK
Peritoneal lavage in postoperative therapy of late peritoneal
sepsis
Surgery 55 : 841-845 1964
56. Burnett WE ; Brown GR
The treatment of peritonitis using peritoneal lavage under
the diffuse peritonitis.
Ann Surg 145(9) 675-682 1974

57. McKenna JP ; Currie J.
Continuous peritoneal lavage in acute peritonitis.
Surg Gynecol Obstet 130 258-67 1970
58. Nelson JL
Intraperitoneal lavage and Kanamycin for the contaminated
abdomen.
Surg clinics North America 1975 55:1391-1395
59. Schwartz et.al.
Principles of Surgery . 4th Edition 1986
60. A.Calderon J.
Aplicación clínica de antibióticos y quimioterápicos
1984 239-45
61. Rosaro EF. Oram S ; Rosato FR.
Peritoneal lavage treatment in experimental peritonitis
Am Surg 175;384-387 1975
62. Esser G ; Lippert H.
Uses of continuous drainage in diffuse bacterial peritonitis.
Chirurg 1980 Dec;51(12):774-8
63. Hendry W ; Sleeman K
Pathogenesis of experimental peritonitis in the rat.
Exper Med & Surg 24;306-09 1976