

25 11209

2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

*HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI*

**CIERRE PRIMARIO DE LA HERIDA EN
CIRUGIA DE ABDOMEN INFECTADO.**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. FELIPE ESCARCEGA RODRIGUEZ

ASESOR: DR. ROBERTO SUAREZ MORENO



MEXICO, D. F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

780728

290



Universidad Nacional
Autónoma de México

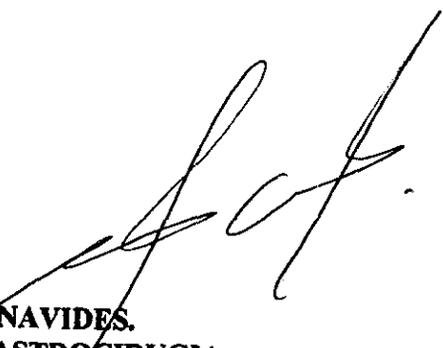


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

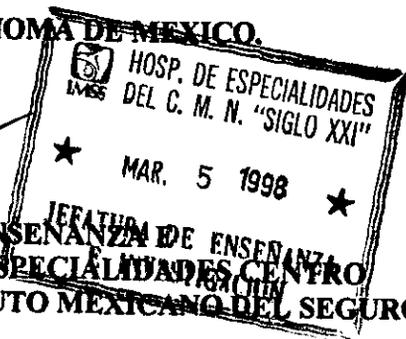
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

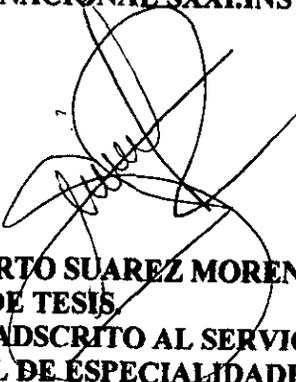
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.


DR.ROBERTO BLANCO BENAVIDES.
JEFE DEL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
SXXI.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA
GENERAL.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.


DR.NIELS WACHER RODARTE.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA DE ENSEÑANZA DE ENSEÑANZA
INVESTIGACION.HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MEDICO NACIONAL SXLI.INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL.




DR.ROBERTO SUAREZ MORENO.
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIOS DE GASTROCIRUGIA.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
SXXI.
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA
GENERAL.UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

AGRADECIMIENTOS.

Con todo mi amor y profundo agradecimiento a quien sin su apoyo incondicional no hubiera sido posible la realización de este sueño, mi amada Murcia.

Al hombre que forjó en mi los mas profundos valores de honestidad y sencillez,le dedico tambien este trabajo.A mi padre.

A la eterna y siempre presente memoria de mi madre.

A mis hermanos Francisco,Sergio,Ignacio,Angelica,Blanca Rita,Norma,Rosario y JoseLuis.

A mi asesor de tesis.Dr. Roberto Suarez Moreno.

A todos mis maestros.

INDICE.

I- TITULO.

II- AUTORES.

III- SERVICIO.

IV- INTRODUCCION.

V- OBJETIVO DEL ESTUDIO.

VI- PACIENTES Y METODOS.

VII- CONSIDERACIONES ETICAS.

VIII- RESULTADOS.

IX- DISCUSION.

X- CONCLUSIONES.

XI- BIBLIOGRAFIA.

II- AUTORES.

DR. FELIPE ESCARCEGA RODRIGUEZ.

DR. ROBERTO SUAREZ MORENO.

DR.ROBERTO BLANCO BENAVIDES.

III- SERVICIO.

SERVICIO DE GASTROCIRUGIA.

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL SXXI.**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

IV- INTRODUCCION.

Desde hace mas de cincuenta años se ha recomendado mantener las heridas quirúrgicas abiertas en el plano de piel y tejido celular subcutáneo cuando se eborda quirúrgicamente una cavidad abdominal infectada, esto defindo por la presencia de líquido purulento libre en uno o mas de los compartimientos peritoneales.(1,2,3)

Esta conducta se encuentra ampliamente respaldada por el alto riesgo de infección de la herida en sus planos superficiales cuando esta es cerrada en forma primaria inmediatamente despues de haber concluido el acto quirúrgico, pudiendo evolucionar el proceso infeccioso desde la formación de absceso hasta la fascitis y el choque septico.(4,5)

Ya ha sido establecido que cuando el inóculo bacteriano en el interior de la herida quirúrgica supera a las 100000 bacterias por gramo de tejido, existe un riesgo de infección de la herda que va del 50% al 100%.(6,7)

Definitivamente que el evento fisiopatológico que lleva a la infección de la herida quirúrgica guarda directa relación con la capacidad del huesped para contrarrestar el proceso mórbido y esto se encuentra ampliamente representado por la integridad de los mecanismos inmunológicos de defensa. Atendiendo a esto se pone claramente de manifiesto que aquellos pacientes con factores patológicos que de una forma directa o indirecta presentan atenuación de sus mecanismos de defensa representan un altísimo riesgo de infección de la herida. Tales pacientes son básicamente aquellos con diabetes mellitus, cáncer, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, insuficiencia renal aguda y crónica, cirrosis hepática, inmuno

deprimidos por medicamentos(quimioterapia o esteroidoterapia) y cardiopatía avanzada con hipoperfusión tisular.(2,8,9)

De que una herida progrese o no hacia la infección deoende fundamentalmente de los mecanismos intrinsecos de defensa del huesped, esto se basa en la siguiente secuencia de eventos:

- 1- Presencia de carga bacteriana residual en interior de la herida quirúrgica.**
- 2- Vasodilatación a ese nivel.**
- 3- Activación de las membranas celulares a ese nivel y activación de los metabolitos del ácido araquidónico.**
- 4- Activación intracelular de fosfolipasa A y subsecuentemende de ciclooxigenasa y lipooxigenasa.**
- 5- Liberación de prostaglandinas,prostaciclina,tromboxanos y leucotrienos.**
- 6- Potenciación de la vasodilatación inicial con diapedesis de leucocitos polimorfonucleares y monocitos,estos últimos que al fagocitar bacterias se transforman en macrófagos.**
- 7- Incremento de la quimiotaxis y fagocitosis a este nivel y agregación de linfocitos CD4 y CD8.**
- 8- Liberación de citocinas como interleucinas 2,4,6,10 así como gama interferón.**
- 9- Finalmente,la conjugación de todos estos factores son los responsables de la atenuación al agravio bacteriano previo.**

Todos estos eventos se continúan con la activación de los fibroblastos por parte de los macrófagos, la inducción de la hidroxilación de prolina en hidroxiprolina que lleva a la síntesis de las tres cadenas helicoidales de la colágena la cual, mediante la formación de puentes colágenos contribuye ampliamente al proceso de reparación y cicatrización de la herida. Esto se sigue con la inducción de fenómenos de neovascularización y finalmente la colagenolisis con lo cual finaliza el proceso de inflamación y cicatrización de la herida quirúrgica.(5,10)

Con relación a los eventos relacionados con la activa participación de interleucinas, existen reportes que ponen de manifiesto que la hiperliberación de interleucina 10 se ha asociado con una evidente progresión del proceso séptico y por ende a una muy pobre resistencia a la infección(esto aunado a una pobre liberación de interferón y de interleucina 6). Esta interleucina 10 es liberada preferentemente por linfocitos CD4 y por monocitos y macrófagos .(10,11)

Además de esto, se ha reportado que la sola anestesia general es capaz de inducir atenuación en los procesos de fagocitosis mediados por monocitos, macrófagos y leucocitos polimorfonucleares.(11,12)

Finalmente, los gérmenes responsables de la infección de la herida abdominal definitivamente guardan relación directa con aquellos que comprometen al órgano intraabdominal primariamente implicado, por ejemplo en el caso de apendicitis o colecistitis, siendo los más frecuentes los de tipo gram negativo.(1,2,5)

V- OBJETIVO DEL ESTUDIO.

El objetivo de este estudio es fundamentar el uso del cierre primario de la herida quirúrgica como parte del manejo del abdomen infectado, este último termino definido por el hallazgo transoperatorio de líquido purulento libre en la cavidad abdominal. Esto aplicado en pacientes sin antecedentes patológicos previos de severidad y repercusión para la resistencia inmunológica a la infección.

Lo anterior partiendo del principio básico de que los mecanismos locales de defensa son del todo suficientes para yugular o limitar el proceso infeccioso, siendo el beneficio el de un periodo postquirúrgico mucho menos cruento, menor estancia intrahospitalaria y mejor resultado estetico.

VI- PACIENTES Y METODOS.

Los pacientes incluidos en este estudio fueron todos aquellos admitidos en el servicio de urgencias con diagnóstico de abdomen agudo meritorio de tratamiento quirúrgico urgente.

Los criterios de exclusión fueron todos aquellos pacientes con diagnóstico de abdomen agudo pero con uno o mas antecedentes patológicos de riesgo para potencial infección de la herida e incluyeron pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal aguda o crónica, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cáncer terminal, en tratamiento con quimioterapia o esteroidoterapia, cardiopatía severa con hipoperfusión periférica, desnutrición severa (con albúmina menor de 2.5 y linfocitos menores de 1000). Bajo estos principios fueron excluidos 5 pacientes ya que a estos pacientes se les manejó con herida abierta, y fueron incluidos un total de 39 pacientes.

A todos los pacientes se les realizó interrogatorio directo, exploración física, exámenes de laboratorio (Biometría hemática completa, Química sanguínea con solo determinación de glucosa, urea y creatinina y albúmina sérica) y radiografía anteroposterior de abdomen de cábuto y en bipedestación.

El tratamiento preoperatorio consistió únicamente en mejora de la situación hidroelectrolítica mediante la aplicación de solución Ringer Lactado y aspiración con sonda nasogástrica y el tiempo que transcurrió desde el establecimiento del diagnóstico hasta la intervención quirúrgica fue en promedio de 4 horas.

Durante el evento quirúrgico el tratamiento de la herida consistió únicamente en el lavado a presión con solución fisiológica 1 lto. Mediante uso de jeringa asepto y acto seguido se procedió al cierre primario de la herida mediante el uso de sutura tipo nylon 3-0 y puntos simples separados.

Posterior al evento quirúrgico los pacientes permanecieron hospitalizados en promedio 4 días, siendo revisada la herida mediante visión directa cada 12 horas durante la estancia hospitalaria y posteriormente cada 24 horas después del egreso hospitalario por un lapso de 10 días.

Durante la estancia hospitalaria los medicamentos manejados fueron amikacina a razón de 15mg/g/día repartido en 2 dosis intravenosas y metronidazol a razón de 15mg/Kg como dosis inicial y posteriormente a razón de 7.5mg/Kg/dosis intravenosas cada 8 horas. Misma medicación fue continuada al egreso del paciente únicamente que el metronidazol por vía oral y la amikacina por vía intramuscular por 3 días más.

El método utilizado se resume en la siguiente secuencia:

- a) Ingreso(diagnostico abdomen agudo).
- b) Tratamiento preoperatorio(Cristaloides IV y sonda nasogástrica).
- c) Intervención quirúrgica(Laparatomia exploradora)
- d) Finalización de la cirugía y lavado exhaustivo de la herida con un litro de solución fisiológica.
- e) Cierre primario de la herida.
- f) Tratamiento postoperatorio(Amikacina y metronidazol)
- g) Inspección de la herida cada 12 horas.
- h) Egreso del paciente y cita diaria por la consulta externa para revisión de la herida.(por 10 días).
- i) Apertura de la herida en caso necesario(Solo cuando se hicieron evidentes los signos francos de infección representados por la estricta aparición de eritema,edema y supuración).

VII- CONSIDERACIONES ETICAS.

Dado que los pacientes incluidos en este estudio carecian de antecedentes patológicos de severidad previo a su patología abdominal aguda, el riesgo únicamente fue el de infección de la herida sin otra complicación como fascitis o septicemia.

El beneficio es el de una menor estancia intrahospitalaria, mejor impacto psicológico para el paciente al no observarse que su herida ha quedado abierta y un mejor resultado estetico.

Cada paciente fue evaluado cada 12 horas durante su estancia intrahospitalaria y despues de su egreso fue valorado en forma diaria durante 10 días, todo esto con la finalidad de detectar oportunamente cualquier situación de riesgo y ofrecer un tratamiento oportuno.

VIII- RESULTADOS.

Fueron estudiados un total de 39 pacientes; 29 masculinos y 10 femeninos, el rango de edad fue de 2-56 años y todos llegaron al servicio de urgencias con cuadro abdominal agudo.

Tabla 1.

TABLA 1.

TOTAL PACIENTES.....	SEXO.....		RANGO EDAD
	FEM	MASC	
39	10	29	2-56 años.

Los diagnósticos definitivos fueron los siguientes:

- Apendicitis perforada con peritonitis purulenta asociada.....34casos
- Colecistitis perforada con peritonitis biliopurulenta asociada02casos
- Perforación intestinal con peritonitis purulenta asociada02casos
- Pioovario con peritonitis purulenta asociada01casos

Los procedimientos quirúrgicos realizados en todos los casos fueron los siguientes:

En los 34 pacientes con apendicitis complicada se realizó una incisión media infraumbilical, una apendicectomía tipo Pouche, interposición de drenaje tipo Penrose dirigido desde la corredera parietocolica derecha hasta la porción derecha del espacio pelvico.

En los 2 pacientes con perforación intestinal se realizó resección intestinal de 10 cm. con anastomosis termino terminal en dos planos y drenaje tipo penrose en espacio pelvico. En el primero de los casos la perforación se localizó en ileon distal aproximadamente a 40 cm. de la válvula ileocecal y en el segundo caso tambien se localizó en ileon distal y aproximadamente a 50 cm. de la válvula ileocecal. El abordaje en ambos casos fue a travez de incisión media infraumbilical.

En los pacientes con colecistitis perforada la incisión utilizada fue subcostal derecha, colecistectomía con disección anterograda e interposición de drenaje Penrose dirigido hacxia hiato de Winslow.

Finalmente, en el paciente con pioovario se realizó oforectomía derecha y apendicectomía, siendo el abordaje a travez de incisión media infraumbilical e interposición de drenaje Penrose en espacio pelvico.

En todos los casos se realizó lavado exhaustivo de la herida a presión con 1 lto. de solución fisiológica con jeringa asepto y cierre primario de la herida con sutura nylon 3-0 puntos simples separados.

Tabla 2.

Tabla 2.

Dx.	NC	QX	DU	MH
Apendicitis Complicada	34	Apendicectomia	pr	Cierre primario
Perforación Intestinal	02	Resección y anastomosis	pr	Cierre primario
Colecistitis Perforada	02	Colecistectomia	pr	Cierre primario
Piiovario	01	Oforectomia/apendicectomia.	pr	Cierre primario

Dx:Diagnóstico. **NC:**número de casos **QX:**Cirugia realizada
DU:Drenaje utulizado. **MH:**Manejo de la herida.
pr: Penrose.

Los datos clinicos de relevancia al ingreso fueron los siguientes:

El tiempo de evolución en los casos de apendicitis tuvo un rango de 3-8 días desde el inicio del primer síntoma hasta su llegada al servicio de urgencias.En los casos de colecistitis perforada el tiempo de evolución fue de 3 y 4 días respectivamente, en el caso de puiovario fue de 10 dias y en el caso de perforación intestinal fue de 2 y 4 días respectivamente.

Tabla 3.

Tabla 3

DIAGNOSTICOS	TIEMPO EVOLUCION
Apendicitis Complicada	3-8 días.
Perforación Intestinal .	2-4 días.
Colecistitis Perforada	3-4 días.
Pioovario	10 días.

Todos los pacientes incluidos en este estudio presentaron taquicardia, dolor abdominal agudo, leucocitosis superior a 11000, en tanto que la fiebre estuvo presente en 29 de los casos de apendicitis, en un caso de colecistitis perforada, en los 2 casos de perforación intestinal y en el caso de pioovario.

Todos los pacientes incluidos en este estudio habían recibido medicamentos previamente (sea indicados por otro medico o por automedicación) basados en analgesicos y antiinflamatorios no esteroideos en todos los casos y en algún momento de su evolución. Con relación a la ingesta de antibióticos estos se les administraron a los 22 de los casos de apendicitis en algún momento de su evolución e indicados por otro medico o por automedicación. Estos fueron ampicilina en 12 casos, trimetoprim sulfametoxazol en 4 casos, amikacina en 3 casos y cloranfenicol en 3 cvasos. Todos estos en dosis terapeuticas habituales y en los casos de colecistitis perforada ,perforación intestinal y pioovario no se presentaron casos de ingesta de antibioticos .

Con relación a la evolución postquirúrgica los resultados fueron los siguientes:

Hubo taquicardia postquirúrgica de mas de 48 horas en 16 de los pacientes operados de apendicectomia y en uno de los operados de resección intestinal. Hubo fiebre postquirúrgica de mas de 48 horas en 7 de los casos de apendicectomia y en uno de los casos de resección intestinal.

Hubo nausea y vómito en algún momento de la estancia postquirúrgica en 3 de los casos de apendicectomia y en los 2 casos de resección intestinal.

La distensión abdominal estuvo presente en algún momento de la estancia postquirúrgica en 5 de los casos de apendicectomia y en los dos casos de resección intestinal, los cuales cedieron espontaneamente en un tiempo no mayor de 3 días.

El eritema y edema estuvo presente a partir del segundo día de postoperatorio en 13 de los casos de apendicectomía y en los 2 casos de resección intestinal.

Herida infectada(definida por eritema,edema y supuración purulenta espontánea) estuvo presente en 5 casos(12.8%),en todos los casos a nivel del tercio inferior de la herida(4 de los casos de apendicectomia y 1 de los casos de resección intestinal).

Los germen es aislados de la herida infectada fueron e. coli en 3 de los casos de apendicectomia con herida infectada, e.coli y enterococo en 1 caso de apendicectomia con la herida infectada y e. coli y estreptococo sp. En 1 caso de resección intestinal con infección de la herida.

En todos los casos de herida infectada la colección purulenta fue evacuada mediante una pequeña apertura de la herida de 1 cm.

En ningún paciente de este estudio se presentaron casos de absceso intraabdominal residual.

Todos los casos de herida infectada presentaron taquicardia y fiebre en algún momento de su evolución postquirúrgica, mismas alteraciones que desaparecieron completamente una vez que la colección purulenta de la herida fue evacuada .

Tabla 4

Tabla 4

DXS	NC	HERIDA INFECTADA
Apendicitis Complicada	34	4 casos (11.7%)
Perforación Intestinal	02	1 caso (50%)

DXS: Diagnósticos.

NC: Número de casos.

Con respecto al gasto por el penrose no hubo una relación significativa en cuanto a las características purulentas de este y la infección de la herida quirúrgica ya que dichas alteraciones coincidieron en un solo caso de apendicectomía y en un caso de resección intestinal.

Con relación a la medicación antibiótica que tuvieron los pacientes

Antes de ingresar al servicio de urgencias tampoco hubo un beneficio significativo en cuanto a la presencia o ausencia de infección de la herida quirúrgica ya que en tres de los casos de apendicectomía con herida infectada hubo el antecedente de ingesta de antibióticos(2 con ampicilina y 1 con cloranfenicol).

Así mismo, en ninguno de los pacientes incluidos en este estudio se presentaron complicaciones extraabdominales como de tipo respiratorio o renal.

IX- DISCUSION.

Los resultados obtenidos en este estudio ponen de manifiesto que este tratamiento de la herida quirúrgica mediante cierre primario representa una alternativa de utilidad cuando se maneja y aborda un abdomen infectado, siempre y cuando no halla factores patológicos relevantes que impliquen debilidad o bloqueo de la respuesta inmune de defensa ya que en este tipo de pacientes con severas enfermedades de fondo como diabetes o inmunodeficiencia la indicación absoluta cuando se aborda un abdomen infectado es dejar la herida abierta. Esto guarda relación con el estudio de Donald E.Fry en el cual 553 pacientes fueron sometidos a técnicas quirúrgicas de urgencia, y en los casos de pacientes con patología de severidad previa como la referida anteriormente presentaron un mayor número de casos no solo de infección de la herida sino que también un mayor número de evolución a la fascitis, insuficiencia pulmonar, hepática y renal.(13)

Sin embargo, en aquel paciente que previo a su problema infeccioso intraabdominal carecía de enfermedades severas de relevancia para su *función inmunitaria sus mecanismos de defensa son suficientes para evitar la progresión de la infección de la herida.*

Con relación a los mecanismos celulares implicados en este estudio, se ha prestado enorme interés a los derivados de las prostaglandinas y su intervención en la sepsis así como las prostaciclina y los tromboxanos. En situaciones como stress o infección se ha considerado en términos generales a la prostaciclina como un agente favorable por sus efectos vasodilatadores que a su vez favorece la diapedesis de leucocitos polimorfonucleares y monocitos, en tanto que el tromboxano es un importante vasoconstrictor y agregante plaquetario.(13,14)

Con relación a los estudios de Reines y Halushka,ellos han demostrado que los niveles de tromboxano B2 y la 6- cetoprostaglandina F1 alfa aumentan en los individuos con sepsis de la herida.

El tromboxano B2 es el metabolito estable del tromboxano A2 y la 6- cetoprostaglandina F1 alfa es el metabolito estable de la prostaciclina,de tal manera que en los pacientes que mueren por sepsis, aumentan de manera impresionante los niveles de ambos compuestos. Ambos compuestos de prostaglandinas se identificaron en concentraciones mayores por lo que no se sabe si el incremento en el nivel de tromboxano fue nocivo aunque si es muy probable. Esta situación clinica concuerda ampliamente con el hecho de que pacientes en quienesd previamente a su patologia abdominal aguda carecian de antecedentes patologicos severos presentan una adecuada modulaci3n de su respuesta inmune.(14,15)

Haciendo referencia a la adecuada evolucion de la herida despues de una cirugia de abdomen infectado, es relevante que tambien otros factores influyen tal como lo establece Humme y Nelson quienes afirman que en las grandes operaciones, la infecci3n masiva desencadena la liberaci3n de varias hormonas de stress y tal fenomeno ha sido considerada como una respuesta inespecifica del huesped para movilizar abundante sustrato a fin de cubrir la situaci3n hipermetabolica. Las hormonas de stress son la hidrocortisona, glucagon y adrenalina e informaci3n mas reciente sugiere que la hormona del crecimiento y hormonas tiroideas tambien pueden intervenir en la respuesta aguda al stress,lo cual es inicialmente apropiado sobre todo en cuanto a la adecuada movilizaci3n de sustratos energeticos.(16,17)

En nuestro estudio los rasgos clinicos que pudieron asociarse con la infecci3n de la herida quirurgica fueron la fiebre postoperatoria,taquicardia persistente y el eritema y el edema de la herida ya que todas las heridas que finalmente se infectaron presentaron todos estos factores acompa~antes, pero llama poderosamente la atenci3n que no todos los casos de taquicardia, fiebre,eritema y edema evolucionaron a la infecci3n de la herida.

Atendiendo lo anterior es posible que este pequeño grupo de pacientes solo halla presentado factores de hipereacción inmunologica los cuales son activados con la finalidad de yugular los factores de virulencia bacterianos, ademas de la ayuda ofrecida por la antibioticoterapia postoperatoria, adecuada respuesta intraperitoneal al trauma y a nivel de la herida una limitación de la infección al estrato corneo de la epidermis (esto último explicaria el porque no todas las heridas con eritema y edema evolucionan a la supuración de la herda. (18)

Ademas de lo ya referido, vale la pena poner de manifiesto que en este estudio se presentaron un total de 5 heridas infectadas limitado solo a los planos superficiales, todo esto contra ningun caso de absceso residual intraabdominal tomando en cuenta que la condición básica para este estudio fue la presencia de liquido purulento libre en la cavidad abdominal. La respuesta a esta interrogante se basa en la estructura histológica que rodea a ambos compartimientos (representado por la cantidad de monocitos, macrófagos, neutrófilos, basófilos, linfocitos así como una circulación peritoneal continua y procesos activos de secreción y absorción en practicamente todo el peritoneo parietal).

El hecho de que una herida se infecte despues de una cirugía de abdomen infectado probablenmte depende de que la carga bacteriana aunado a la presencia de pequeños hematomas, seromas y tejido necrótico así como una modificación subsecuente del PH a ese nivel produce una importante atenuación a nivel de los leucocitos polimorfonucleares en cuanto a sus mecanismos de adherencia al endotelio vascular, diapedesis, marginación, quimiotaxis e ingestion y destrucción intracelular de bacterias. (19,20,21,22)

Es muy probable que en los casos de heridas quirúrgicas con eritema y edema pero sin la evolución a la colección purulenta o fascitis fue por que la invasión y proliferación bacteriana se limitó preferentemente al estrato corneo de la epidermis aunbado a mecanismos de vasodilatación y neovascularización inducido por mediadores como prostaglandinas e histamina así como factores de neovascularidad inducido por macrófagos

y fibroblastos activados y tambien por la ayuda de los antibioticos en el postoperatorio.

En estos casos la carga bacteriana responsable de este agravo fue satisfactoriamente vencida por los mecanismos locales de defensa antes referidos.

De acuerdo con el estudio presentado por Hale, Molloy y Pearl que estudiaron 4950 pacientes sometidos a apendicectomía, en los casos de apendicitis perforada los gérmenes más frecuentemente hallados fueron E. Coli, enterococos y estreptococos sp. Lo cual concuerda ampliamente con los gérmenes aislados en este trabajo.

Haciendo referencia a la estancia intrahospitalaria, los pacientes que integraron nuestro estudio tuvieron un promedio de internamiento de 4 días comparado con un promedio de 10 días en el trabajo de Hale. (24)

Es importante puntualizar que además de la integridad de los factores de defensa del huesped, en toda cirugía de abdomen deberán evitarse agravios locales a la herida que disminuyen la resistencia a la infección y que incluyen la presencia de cuerpos extraños, tejidos muertos o isquémicos, tejidos muy traumatizados, cierre con tensión, hematomas, espacios muertos y exceso de suturas. (25, 26, 27)

Tomando en cuenta la carga bacteriana crítica existente en la herida (mayor de 100,000 bacterias por gramo de tejido), existen autores que recomiendan el lavado exhaustivo de la herida en cirugía de abdomen infectado mediante solución fisiológica a presión para reducir la cantidad de bacterias mediante arrastre mecánico y para favorecer el rompimiento mecánico de las adherencias bacterianas con la propia superficie de la herida, este líquido de irrigación debe llegar como chorro de alta presión a la herida a una presión de 7 libras por pulgada cuadrada (3 kilogramos por 2.5 centímetros cuadrados) y este nivel de presión puede obtenerse forzando la solución contenida en una jeringa de 35 ml. A través de una aguja no. 18. (28, 29)

Finalmente, en contraposición a este abordaje postulado por estos autores, en nuestro estudio solo realizamos lavado exhaustivo de la herida con un litro de solución fisiológica a través de una jeringa asepto a presión y con chorro intermitente obteniendo resultados satisfactorios.

X - CONCLUSIONES

El manejo quirúrgico con cierre primario de la herida durante la cirugía de abdomen infectado representa una adecuada posibilidad terapéutica quirúrgica en aquellos pacientes en quienes previamente a su patología abdominal aguda presentaban una adecuada función inmunológica, representada por un satisfactorio estado nutricional, ausencia de patología previa severa, como diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal, cardiopatía avanzada con hipoperfusión periférica, cancer avanzado, patología de fondo meritoria de tratamiento médico con esteroides a quimioterapia y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Todo esto fundamentado en una adecuada función de defensa inmunológica a nivel de la herida y una adecuada capacidad para atenuar y bloquear la proliferación de bacterias previamente inoculadas a ese nivel.

Este manejo quirúrgico tiene como evidentes ventajas una menor estancia intrahospitalaria, menos reacción cicatrizal así como un mejor impacto desde el punto de vista psicológico al percatarse el paciente de que su herida quirúrgica no ha quedado abierta.

En este tipo de pacientes vale la pena comentar que en los casos en que se infecta la herida esta queda limitada a la piel y al tejido celular subcutáneo y básicamente en el tercio inferior de la herida. Toda esta infección cede al evacuarse la colección purulenta mediante una pequeña apertura de la herida de un centímetro y evacuación manual, puntualizando además que en estos pacientes en ningún caso la infección progresó a la fascitis ni al choque séptico.

Los pacientes con las características clínicas anteriormente referidas, al mantener un sistema de defensa en adecuadas condiciones tienen la ventaja de que en caso de presentar infección tienen la alta propiedad de limitar el proceso infeccioso básicamente a lo que es el compartimiento supraaponeurótico.

A la luz de los resultados obtenidos en este estudio vale la pena mencionar que de los 13 casos en los que las heridas inicialmente presentaban eritema y edema, solo 5 se infectaron y esta alteración remitió en forma espontánea en los 8 casos restantes lo cual pone de manifiesto que este hallazgo no es precisamente un indicador absoluto de infección de la herida y además puede resultar una adecuada posibilidad de que los mecanismos de defensa del huésped aunado a un tratamiento antibiótico postquirúrgico sean suficientes para evitar el progreso de una infección.

Además de esto, consideramos que los criterios clínico críticos para abrir una herida infectada en este tipo específico de pacientes son eritema, edema y salida de secreción purulenta en alguna porción de la herida.

Finalmente concluimos que el cierre primario de la herida representa una adecuada indicación en la cirugía de abdomen infectado siempre y cuando no existan los factores patológicos de severidad anteriormente referidos.

XI - BIBLIOGRAFIA

- 1.- Maingot R. Operaciones Abdominales Tomo I. Incisiones y cierres en cirugía. 1985**
- 2.- Gordon R. Tobin. Cierre de heridas contaminadas. Cicatrización de heridas. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. 1987.**
- 3.- Feng, L.J., Price, D, Mathes, S.J. Relationship on blood flow and leukocyte mobilization in infection. Plast Surg Forum. 6:128,1983.**
- 4.- Jose Tellado. Infección de las heridas quirúrgicas. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica 1989.**
- 5-Schwartz. Principles of Surgery. Wound Infection in surgery. TI,1992.**
- 6- Roibson M.C. Rapid bacterial screening in the treatment of the civilians wounds. J.Surg.Res.14:426.1973.**
- 7- Hegger J.P. delayed wound closures based on bacterial counts. J.Surg.Onc.2.379.1970.**
- 8- Goodson, W.H. Radlof, J, and Hunt T.K. Wound healing in diabetes. Theory and surgical practice. New York, Appleton Century Crofts. 1990.**
- 9- Robertson H.D., and Polk, H.C., The mechanism of infection in patients with diabetes mellitus. A review of leukocyte malfunction. Surg.75:123,1974.**

- 10- Thomas J.Carrico,Austin L. Mehrof, Kelman Cohen. Biología de la cicatrización.Clinic. Quir.Norteamerica. T1 1990.
- 11- Ann Lyons. Major injury induces increased production of interleukina 10 by cells of the immune system. Ann. Surg.172-3 Oct.1997.
- 12.- Lyons G. Anest.induces aten.fagocitos. Arch Surg.172-3 Sep 1995.
- 13 -Donald. Fry. Manejo de las heridas infectadas.Clinicas quirúrgicas de Norteamerica.1989.
- 14.-Halashk PU. Elevated plasma 6-Keto prostaglandin F1 alfa in patients in septic shock critical care med. 13:451.1985
- 15.-Reines H de Cook H. Plasma tromboxano levels are elevated in patients dyng with sepsis. Lancet 2:174.1982
- 16.- Siegal J.H., Hume D.M. Nelson Dh. Physiologic and metabolic correlations in human sepsis. Surg 86,163.1976
- 17.- Willmoore D.W. catecolamins mediator of the hipermetabolic response. Ann Surg. 180-253.1984
- 18.- E. Patchen Delklinger,M.D. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Infección de heridas. 1988
- 19.- Cochoone CG. Molecular assably in the contact fase of the Hageman factor sistem.Am. Jour.Med. 67.657-664.1979

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 20.- Slamkim JL, Simmons RL. Cellular and subcellular mediators of acute inflammatory. *Surg. Clin N.A.* 63, 225.1983.
- 21.- Edwin A. Deith. Infección en huésped inmunodeficiente. *Clin Quirurg. N.A.* 1989
- 22.- Dean J. Mickel. Poor outcome from peritonitis is cause by disease acuty and organ failure. *Ann. Of surgery* Jan 1997.
- 23.- Davids H. Infecciones necrosantes de tejidos blandos. *Clin. Quirurg. N.A. TI* 1989.
- 24.- Hale, Molloy, Pearl. Apendicectomy. *Ann.of Surg.* 225-3 Mar 1997.
- 25.- Edlich R.F. Paneck P.H. Menegement of soft tissue injury. *Clin Plast. Surg.* 4:191.1977.
- 26.- Haury B., Rodeheaver, G., Vensko J. debridement: An essential component of traumatic wopund care. *Theory and surgical practice.* New York, appleton Century Crotts. 1980.
- 27.- Rodeheaver G.T., Pettry et al identification of the wound infectyion potentiating factors in soil. *Am. J. Surg* 128-819.
- 28.- Madden J.E., Edlich R.F. Schaurhamer R. et al. Application of dynamics to surgical wounds irrigation. *Curr Top Surg. Res.* 3:85,1991.
- 29.- Stevenson T.R., Thaker J.G., Rodeheaver G. T. Cleasing of the traumatic wound by high pressure syringe irrigation *J.A.C.E.P.* 5:17.1976.