

11209  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO

33



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
I.S.S.S.T.E.

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA  
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

# MANEJO QUIRURGICO DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL

281552

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN:  
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DRA. JUANA MARIA GAMAS LEON



MÉXICO D.F.

FEBRERO ~~2000~~

2000



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. MANUEL G. GONZALEZ VIVIAN.  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ.  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

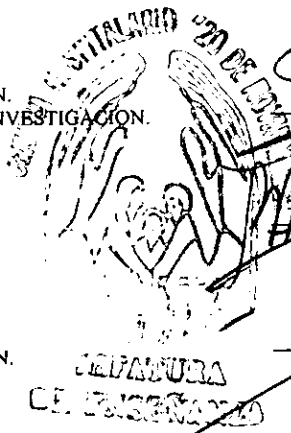
DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ.  
COORDINADOR DE INVESTIGACION.

DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR.  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

DR. JOSE LUIS ACOSTA LUNA.  
ASESOR DE TESIS.

DR. DANIEL ANGELINO DE LEON LOPEZ.  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
DE CIRUGIA GENERAL.

DRA. JUANA MARIA GAMAS LEON.  
AUTOR DE TESIS.



*[Handwritten signatures and scribbles]*

*A mis padres Mario y Josefa a quienes debo la razón de mi existencia.*

*A Chany por su apoyo incondicional aún en los momentos más nublados de este largo camino.*

*A todos mis maestros que contribuyeron a mi formación.*

*A mis compañeros y enfermos de quienes tanto he aprendido.*

*Al Dr. Eduardo Fernández del Villar por su paciencia y sus sabios consejos, jamás se podrán olvidar.*

*Al Dr. José Luis Acosta quién contribuyó en la formación y elaboración de esta tesis.*

*A Carlos Agustín Rodríguez por contribuir mediante el programa AFINES de la facultad de Medicina de la UNAM en la asesoría bioestadística adjunto con la Profa. Gina Carrada maestra en ciencias de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.*

# INDICE

INDICE	4
RESUMEN	5
SUMMARY	5
INTRODUCCION	7
ANTECEDENTES HISTORICOS	9
ANATOMIA Y FISIOLOGIA PERITONEAL	11
RESPUESTA DEL HUESPED A LA LESION E INFECCION PERITONEAL	13
FISIOPATOLOGIA	17
CLASIFICACION DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL	19
CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES	20
CLASIFICACION DE ACUERDO AL FENOMENO	22
PERITONITIS	22
CLASIFICACION DE ACUERDO A LA DISEMINACION PERITONIAL	23
DEFINICION DE SINDROMES RELACIONADOS CON LA SEPSIS	24
MANIFESTACIONES CLINICAS	25
CUADRO CLINICO	27
DIAGNOSTICO	28
TRATAMIENTO	31
PRINCIPIOS EN EL MANEJO DE PERITONITIS	32
TRATAMIENTO QUIRURGICO	35
HIPOTESIS	40
OBJETIVOS	41
MATERIAL Y METODOS	42
CRITERIOS DE INCLUSION	43
CRITERIOS DE EXCLUSION	43
METODOLOGIA	44
RESULTADOS	45
TABLA 1	47
GRAFICA 1	47
TABLA 2	48
GRAFICA 2	48
TABLA 3	49
GRAFICA 3	50
TABLA 4	51
TABLA 5	51
GRAFICA 4	52
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFIA	54
ANEXO 1	56
ANEXO 2	56
ANEXO 3	57

## RESUMEN

**MANEJO QUIRURGICO DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL.** Dra. Juana M. Gamas, Dr. Luis Cardenas, Dr. Daniel De Leon, Dr. Jose L. Acosta. **CIRUGIA GENERAL. CMN "20 DE NOVIEMBRE". ISSSTE.**

La sepsis abdominal (SA), sigue siendo un reto para el cirujano, por la dificultad en precisar su etiología e identificar su severidad, por lo que la intervención quirúrgica temprana detiene el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), antes de la aparición secuencial de falla orgánica y muerte.

**OBJETIVO:** Comparar la sensibilidad y la especificidad del índice de peritonitis de Mannheim (IPM) vs la clasificación de APACHE II (AII) en pacientes con peritonitis secundaria (PS) corroborada por manejo quirúrgico.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudio retrospectivo, observacional, y transversal que recopiló la información de 38 pacientes operados y con PS de Octubre de 1994 a Abril de 1998 en el servicio de Cirugía General del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Se les realizó a cada uno de los pacientes el IPM y la AII de acuerdo a los datos obtenidos del expediente clínico. La escala de puntuación tomada en cuenta para pronosticar la severidad de la PS fue  $\geq 29p$  en el IPM y  $\geq 27p$  en la AII, se tabularon los datos y se analizó la sensibilidad, especificidad y el índice predictivo positivo.

**RESULTADOS:** De los 38 casos que se manejaron con distintas técnicas quirúrgicas, con edades de 15 a 86 años (media 43), 20 hombres y 18 mujeres. La media de la clasificación de AII fue 22p (19-43p) con sensibilidad de 33%, especificidad del 76% y el índice predictivo positivo fue de 30%; la media del IPM fue 30p (9-47p) con sensibilidad del 34%, especificidad del 100% y su índice predictivo positivo fue de 100%. Las causas principales de PS fueron (11) dehiscencias anastomóticas, (11) perforaciones del tubo digestivo, (4) pancreatitis severa, (3) colangitis supurada, (3) lesiones hepáticas grado III, (2) trombosis mesentéricas y (2) absceso hepático roto. La mortalidad fue de 10 pacientes (26.3) principalmente por Falla Orgánica Múltiple y Síndrome Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto.

**CONCLUSIONES:** El IPM utiliza parámetros clínicos a diferencia de la AII que requiere laboratorios. El IPM fue más específico, más sensible y con índice predictivo positivo mayor para pronosticar la severidad de PS y el riesgo de mortalidad con una escala  $\geq 29p$  que la AII con  $\geq 27p$  en nuestro estudio, lo que le da mayor confiabilidad al IPM y lo hace útil para decidir procedimientos quirúrgicos más agresivos transoperatoriamente en pacientes con PS severa.

## SUMMARY

**SURGICAL MANAGEMENT OF THE ABDOMINAL SEPSIS.** M.D. Juana M. Gamas L.; M.D. Cárdenas H. Luis Javier; M.D. Daniel De León; M.D. José L. Acosta. **GENERAL SURGERY. CMN 20 OF NOVEMBER". ISSSTE.**

The abdominal sepsis (AS), it continues being a challenge for the surgeon, for the difficulty in to specify their etiology and to identify their severity, for what the early surgical intervention stops the syndrome of inflammatory systemic answer (SISA), before the sequential appearance of organic flaw and death.

**OBJECTIVE:** To compare the sensibility and the specificity of Mannheim peritonitis index (MPI) vs APACHE II classification (A II) in patient with secondary peritonitis (SP) corroborated by surgical handling.

**MATERIAL AND METHODS:** A retrospective, observational, and traverse study that gathered the information of 38 operated patients and with SP from October 1994 to April 1998 in the service of General Surgery of the National Medical Center 20 of November. They were carried out each one of the patients the MPI and the A II according to the obtained data of the clinical file. The punctuation scale taken into account to predict the severity of the SP was  $\geq 29p$  in the MPI and  $\geq 27p$  in the A II, the data were tabulated and it was analyzed the sensibility, specificity and the predict positive index.

**RESULTS:** The 38 cases that were managed with different technical surgical, with ages of 15 to 86 years (he/she mediaties 43), 20 men and 18 women. The stocking of the classification of A II was 22p (19-43p) with sensibility of 33%, specificity of 76% and the predict positive index it was of 30%; the stocking of the MPI was 30p (9-47p) with sensibility of 34%, specificity of 100% and its predict positive index it was of 100%. The main causes of SP were (11) anastomotic dehiscenses, (11) perforations of intestinal tract, (4) acute pancreatitis, (3) suppurative colangitis, (3) injure hepatic degree III, (2) mesenteric thrombosis and (2) broken hepatic abscess. The mortality belonged to 10 patients (26.3) mainly for Multiple Organic Flaw and Syndrome Progressive Breathing Inadequacy of the Adult.

**CONCLUSIONS:** The MPI uses clinical parameters contrary to the A II that requires laboratories. The MPI was more specify, sensitive and predict positive index for predict the severity of SP and the risk of mortality with a scale  $\geq 29p$  that the A II with  $\geq 27p$  in our study, what gives bigger dependability to the MPI and makes it useful to decide procedures surgical more aggressive in patients with severe SP.

## RESUMEN

**MANEJO QUIRURGICO DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL. Dra. Juana M. Gamas, Dr. Luis Cardenas, Dr. Daniel De Leon, Dr. Jose L. Acosta. CIRUGIA GENERAL. CMN "20 DE NOVIEMBRE". ISSSTE.**

La sepsis abdominal (SA), sigue siendo un reto para el cirujano, por la dificultad en precisar su etiología e identificar su severidad, por lo que la intervención quirúrgica temprana detiene el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), antes de la aparición secuencial de falla orgánica y muerte.

**OBJETIVO:** Comparar la sensibilidad y la especificidad del índice de peritonitis de Mannheim (IPM) vs la clasificación de APACHE II (AII) en pacientes con peritonitis secundaria (PS) corroborada por manejo quirúrgico.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudio retrospectivo, observacional, y transversal que recopiló la información de 38 pacientes operados y con PS de Octubre de 1994 a Abril de 1998 en el servicio de Cirugía General del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". Se les realizó a cada uno de los pacientes el IPM y la AII de acuerdo a los datos obtenidos del expediente clínico. La escala de puntuación tomada en cuenta para pronosticar la severidad de la PS fue  $\geq 29p$  en el IPM y  $\geq 27p$  en la AII, se tabularon los datos y se analizó la sensibilidad, especificidad y el índice predictivo positivo.

**RESULTADOS:** De los 38 casos que se manejaron con distintas técnicas quirúrgicas, con edades de 15 a 86 años (media 43), 20 hombres y 18 mujeres. La media de la clasificación de AII fue 22p (19-43p) con sensibilidad de 33%, especificidad del 76% y el índice predictivo positivo fue de 30%; la media del IPM fue 30p (9-47p) con sensibilidad del 34%, especificidad del 100% y su índice predictivo positivo fue de 100%. Las causas principales de PS fueron (11) dehiscencias anastomóticas, (11) perforaciones del tubo digestivo, (4) pancreatitis severa, (3) colangitis supurada, (3) lesiones hepáticas grado III, (2) trombosis mesentéricas y (2) absceso hepático roto. La mortalidad fue de 10 pacientes (26.3) principalmente por Falla Orgánica Múltiple y Síndrome Insuficiencia Respiratoria Progressiva del Adulto.

**CONCLUSIONES:** El IPM utiliza parámetros clínicos a diferencia de la AII que requiere laboratorios. El IPM fue más específico, más sensible y con índice predictivo positivo mayor para pronosticar la severidad de PS y el riesgo de mortalidad con una escala  $\geq 29p$  que la AII con  $\geq 27p$  en nuestro estudio, lo que le da mayor confiabilidad al IPM y lo hace útil para decidir procedimientos quirúrgicos más agresivos transoperatoriamente en pacientes con PS severa.

## SUMMARY

**SURGICAL MANEGEMENT OF THE ABDOMINAL SEPSIS. M.D. Juana M. Gamas L.; M.D. Cárdenas H. Luis Javier; M.D. Daniel De León; M.D. José L. Acosta. GENERAL SURGERY. CMN 20 OF NOVEMBER". ISSSTE.**

The abdominal sepsis (AS), it continues being a challenge for the surgeon, for the difficulty in to specify their etiology and to identify their severity, for what the early surgical intervention stops the syndrome of inflammatory systemic answer (SISA), before the sequential appearance of organic flaw and death.

**OBJECTIVE:** To compare the sensibility and the specificity of Mannheim peritonitis index (MPI) vs APACHE II classification (A II) in patient with secondary peritonitis (SP) corroborated by surgical handling.

**MATERIAL AND METHODS:** A retrospective, observational, and traverse study that gathered the information of 38 operated patients and with SP from October 1994 to April 1998 in the service of General Surgery of the National Medical Center 20 of November. They were carried out each one of the patients the MPI and the A II according to the obtained data of the clinical file. The punctuation scale taken into account to predict the severity of the SP was  $\geq 29p$  in the MPI and  $\geq 27p$  in the A II, the data were tabulated and it was analyzed the sensibility, specificity and the predict positive index.

**RESULTS:** The 38 cases that were managed with different technical surgical, with ages of 15 to 86 years (he/she meditates 43), 20 men and 18 women. The stocking of the classification of A II was 22p (19-43p) with sensibility of 33%, specificity of 76% and the predict positive index it was of 30%; the stocking of the MPI was 30p (9-47p) with sensibility of 34%, specificity of 100% and its predict positive index it was of 100%. The main causes of SP were (11) anastomotic dehiscenses, (11) perforations of intestinal tract, (4) acute pancreatitis, (3) suppurative colangitis, (3) injure hepatic degree III, (2) mesenteric thrombosis and (2) broken hepatic abscess. The mortality belonged to 10 patients (26.3) mainly for Multiple Organic Flaw and Syndrome Progressive Breathing Inadequacy of the Adult.

**CONCLUSIONS:** The MPI uses clinical parameters contrary to the A II that requires laboratories. The MPI was more specify, sensitive and predict positive index for predict the severity of SP and the risk of mortality with a scale  $\geq 29p$  that the A II with  $\geq 27p$  in our study, what gives bigger dependability to the MPI and makes it useful to decide procedures surgical more aggressive in patients with severe SP.

## INTRODUCCION

La sepsis intraabdominal continúa siendo un reto para el cirujano. Es un evento con morbilidad y mortalidad significativa en la población general, principalmente en el anciano y en el paciente inmunocomprometido<sup>1</sup>. La naturaleza multifactorial de las infecciones quirúrgicas abdominales hace difícil precisar su etiología e identificar la severidad además del progreso incierto.

La peritonitis bacteriana o sepsis intrabdominal no es simplemente el resultado de una contaminación producida por bacterias patógenas en la cavidad peritoneal, sino que además se unen a la acción, diversas sustancias que al vencer juntas las defensas locales del huésped inician el proceso infeccioso<sup>2</sup>. Para obtener éxito en el tratamiento de la peritonitis se requiere principalmente de una limpieza y eliminación rápida y permanente del patógeno así como de las sustancias adyuvantes, lo que se realiza por medios mecánicos durante el acto quirúrgico o bien por medio de los antimicrobianos adecuados<sup>3, 29</sup>.

La peritonitis secundaria se debe a lesiones del aparato gastrointestinal o genitourinario, encontrando generalmente flora polimicrobiana<sup>4</sup>. La mortalidad causada por una peritonitis está directamente relacionada con el sitio y fuente de contaminación, la edad del paciente y la competencia de sus mecanismos de defensa inmunológica.

Cuando la peritonitis tiene su origen en el intestino delgado (obstrucción o estrangulación intestinal) el índice de mortalidad va de 20 a 25%; cuando la infección es secundaria a una úlcera gástrica o duodenal la mortalidad es de 5 a 10%; y en una apendicitis perforada la mortalidad fluctúa entre 0 y 4%. La mortalidad general por perforaciones del colon es de 20%, se incrementa a 40% cuando se trata de un divertículo perforado y la mortalidad inmediata en aquellos pacientes



en que la perforación es debida a un carcinoma del colon es entre 30 y 50%<sup>5</sup>.

Un 50% de los pacientes mayores de 70 años fallecen cuando sufren de una peritonitis secundaria cualquiera que sea la causa, excepto por apendicitis, mientras que solo el 10% de los pacientes menores de 50 años de edad, mueren por las mismas circunstancias. Los pacientes con peritonitis e insuficiencia renal llegan a tener una mortalidad hasta del 90%.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

Hace un milenio aproximadamente, los antiguos físico-médicos describieron los signos y síntomas de lo que hoy conocemos como infección abdominal.

En 1363 Guy de Chauliac sospechó la existencia de "miasmas" que le llevaron a afirmar que, en ciertas ocasiones, el retraso en el cierre de las heridas era beneficioso. Pero no es hasta principios del presente siglo cuando demuestra que la simple intervención quirúrgica disminuía la mortalidad aproximadamente al 50% en los casos de infecciones abdominales. La perforación del colon, con la producción de peritonitis o abscesos por la diseminación del contenido fecal, es la causa que con más frecuencia se asocia a una alta morbilidad y mortalidad, circunstancia conocida hace más de 2,000 años<sup>6</sup>. Durante la primera Guerra Mundial ( 1914 -1918 ) las heridas de bala penetrantes en abdomen con perforación de colon, eran indefectiblemente de pronóstico fatal.

Incluso en la década de 1930 la mortalidad de las peritonitis era del 30% y la asociada con la ruptura apendicular del 25%. Los avances diagnósticos y terapéuticos han dado lugar a un descenso drástico de la mortalidad, que se sitúa por abajo del 10%. No obstante, la aparición de perforaciones abdominales daba lugar todavía en la década de 1970 a una mortalidad cercana al 30%. El reconocimiento de que las bacterias interactúan entre sí de forma sinérgica y que ésta, incrementa la mortalidad por peritonitis, ha sido claramente demostrado por Meleney en 1931.

Altemeiner, en 1938, señaló la importancia trascendental que tiene la flora anaerobia en la sepsis intraabdominal. En 1974 Weinstein y cols. y Onderdonk<sup>7</sup> y cols. de forma simultánea, implantan en el peritoneo de ratas, cápsulas de gelatina que contienen sulfato bórico y un pool de heces con 32 especies de bacterias aerobias y anaerobias ( $10^5 - 10^7$  microorganismos de cada especie por ml).

La enfermedad que se produce es bifásica con peritonitis inicial de alta mortalidad seguida de producción de abscesos en los animales que sobreviven<sup>7</sup>; este hecho es una infección mixta bifásica con una fase inicial de peritonitis condicionado fundamentalmente por la flora aerobia y una segunda fase de formación de abscesos por la flora anaerobia, que es un aspecto típico de la infección intraabdominal postquirúrgica<sup>2</sup>. -

El inoculo bacteriano explorado en otros modelos experimentales, en los que se valoran por separado abscesos subcutáneo (Joiner 1980) y peritonitis (Nichols<sup>8</sup>, 1978); de acuerdo con los mismos, la mortalidad fue del 100% cuando los inóculos fueron altos (0.3 - 0.5 ml. de heces humanas, que contienen  $10^5 - 10^{10}$  microorganismos por ml. de *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *B. fragilis* y *Clostridium perfringens*). Los inóculos bajos (0.05 ml) sólo dieron lugar a una mortalidad del 74%.

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA PERITONEAL

El peritoneo es una membrana lisa y translúcida que reviste la cavidad abdominal como peritoneo parietal y se refleja para cubrir las vísceras abdominales como peritoneo visceral. La superficie total del peritoneo se aproxima al total de la superficie cutánea (aproximadamente  $1.7 \text{ m}^2$ ). La superficie peritoneal consiste en una sola capa de células mesoteliales sostenidas por una membrana basal sobre un lecho de tejido conjuntivo formado por células adiposas, macrófagos, fibroblastos, linfocitos, algunas células cebadas y fibras colágenas y elásticas<sup>9</sup>. La cavidad peritoneal representa el mayor espacio extravascular preformado del organismo.

En condiciones normales es estéril y contiene menos de 50 ml de líquido. El líquido normal es de color amarillo claro, con una densidad específica menor de 1.016 y menos de 3 g/dl de proteínas (principalmente albúmina). El líquido contiene menos de 3 000 células/ $\text{mm}^3$  con 50% de macrófagos, 40% de linfocitos, escasos eosinófilos y células cebadas y algunas células mesoteliales. La cavidad peritoneal está dividida en dos cavidades mayor y menor, que se comunican a través del hiato de Winslow.

La mayor parte de la membrana peritoneal se comporta como una barrera pasiva, semipermeable a la difusión bidireccional de agua y a la mayoría de los solutos. La superficie total de intercambio de la cavidad peritoneal es de aproximadamente  $1 \text{ m}^2$ . Los factores que alteran la limpieza peritoneal son el flujo sanguíneo peritoneal, área de la membrana y los cambios en la permeabilidad peritoneal<sup>10</sup>. A diferencia de los líquidos y solutos; las partículas de materiales deben ser eliminados a través de los orificios entre las células mesoteliales especializadas que cubren los conductos linfáticos de la superficie diafragmática de la cavidad peritoneal. Estos orificios intercelulares corresponden a las fenestraciones de la membrana basal

y en conjunto sirven como conductos de la cavidad peritoneal a los linfáticos diafragmáticos subyacentes como lagos y posteriormente drenan a la cisterna de Pecquet.

El drenaje linfático de la cavidad peritoneal es de extrema importancia en la eliminación y limpieza de diversas partículas y bacterias. La relajación del diafragma durante la respiración causa el paso rápido de líquido hacia los vasos linfáticos y la contracción de este músculo durante la inspiración ordeña el líquido hacia los conductos linfáticos eferentes. Partículas de 10µm de diámetro, incluyendo eritrocitos y bacterias son fácilmente transportados en la cavidad peritoneal.

Cuando en forma experimental son inyectadas bacterias en la cavidad peritoneal, estas son recobradas a los 6 minutos en el conducto torácico y a los 12 minutos en la sangre. Un aumento en la presión intraabdominal acelera la velocidad de limpieza de las partículas de la cavidad peritoneal, por otro lado, la depresión de la respiración espontánea inducida por los anestésicos disminuye la limpieza en forma directamente proporcional a la disminución de la frecuencia respiratoria y en forma simultánea, la limpieza de partículas de la cavidad peritoneal.

La absorción del líquido a través del diafragma y sus linfáticos es la razón del porqué el líquido peritoneal siga un movimiento hacia la porción superior de la cavidad abdominal. Por la acción de la gravedad, al desplazarse el hígado hacia abajo, se crea un espacio entre este líquido a la vez que los movimientos intestinales desplazan el líquido hacia las correderas parietocólicas y ahí siguen el desplazamiento hacia las superficies diafragmática. Estos patrones circulatorios coinciden con la localización de los abscesos intraabdominales después de un cuadro de peritonitis, siendo más frecuente los abscesos subfrénicos, en los espacios parietocólicos derecho e izquierdo y en el fondo de saco de Douglas<sup>11</sup>.

## **RESPUESTA DEL HUESPED A LA LESION E INFECCION PERITONEAL**

### **RESPUESTA LOCAL.**

Los tres principales mecanismos de defensas son: (1) la eliminación mecánica de las bacterias por los linfáticos del diafragma, (2) la fagocitosis y la destrucción de las bacterias suspendidas o adheridas por las células fagocíticas y (3) el secuestro y la limitación. Los primeros dos mecanismos actúan rápido, por lo general en dos horas.

La primera defensa de la cavidad peritoneal es la eliminación física, al transportar las bacterias en dirección cefálica por la circulación intraperitoneal, son absorbidos por los linfáticos diafragmáticos y llevados a la circulación sanguínea, estas bacterias son depuradas por varios mecanismos, incluyendo el sistema reticuloendotelial del hígado.

La salida de bacterias y sus productos de la cavidad peritoneal contribuyen al desarrollo de la respuesta sistémica a la peritonitis.

La respuesta local del peritoneo contra la contaminación bacteriana se caracteriza por hiperemia, exudado de líquido a la cavidad peritoneal y llegada de macrófagos que son las células fagocítica que predominan en las etapas iniciales de la infección, posteriormente llegan los neutrófilos de dos a cuatro horas y los convierte en las células predominantes en la cavidad peritoneal durante las primeras 48 a 72 horas<sup>12</sup>.

Los productos de las bacterias gram positivas o gram negativas son las citocinas que favorecen la respuesta sistémica mediante alteraciones inmunológicas con respuestas micrometabólicas. Las citocinas producidas son el factor de necrosis tumoral (FNT) alfa y beta y las interleucinas (IL) 1, 6 y 8<sup>13</sup>. Cada una de estas citocinas pueden estar presente en el ambiente inflamatorio de la

cavidad peritoneal después de la peritonitis. Los liposacáridos de las enterobacterias gram negativas constituye un estímulo potencial para la producción de citocinas por los macrófagos. Existe además la formación de otros mediadores, como el leucotrienos B, el factor activador de plaquetas, componentes de la cascada del complemento (C3a y C5a), los cuales promueven aún más el desarrollo de la inflamación local<sup>14</sup>.

Por último, parece ser que el depósito de fibrina participa en forma importante en la limitación de la infección, al incorporar gran cantidad de bacterias en sus intersticios<sup>15</sup> y provocando que las asas intestinales se adhieran entre sí y al epiplón creando una barrera física contra la diseminación. El depósito de fibrina se inicia por el exudado que contiene fibrinógeno hacia la cavidad peritoneal, la conversión de fibrinógeno a fibrina se facilita por la liberación de tromboplastina tisular de las células mesoteliales y de los macrófagos peritoneales activados<sup>16</sup>. En forma local, el líquido puede impedir la opsonización bacteriana al diluir opsoninas, disminuyendo la fagocitosis y alterar la capacidad de los neutrófilos para alcanzar las bacterias. Además el depósito de exudado fibrinosos crea espacios en donde las bacterias proliferan, causando la formación de abscesos<sup>17</sup>.

### **RESPUESTA SISTEMICA.**

La respuesta del organismos a la peritonitis bacteriana origina cambios en la concentración de niveles hormonales como cortisol que tiene acción de proteólisis muscular, el glucagon que junto con el cortisol actúan en la glucogenolisis, la gluconeogénesis y la oxidación grasa así como las hormonas tiroideas, catecolaminas y la hormona adrenocorticotropa (ACTH) también tienen participación activa en el bloqueo de la insulina.

La disminución del volumen extracelular por la desviación masiva de líquidos hacia los tejidos y cavidad peritoneal produce un estado de choque hipovolémico con disminución del índice cardíaco, aumento en las resistencias periféricas y aumento del consumo de oxígeno en la periferia. Los pacientes con peritonitis fulminante adquieren un cuadro más florido de sepsis después de la reposición de líquidos, hay aumento del gasto cardíaco, disminución de las resistencias vasculares periféricas y reducción de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Esto significa que en un principio los pacientes presentan datos de hipovolemia causados por la pérdida de líquido peritoneal, y sólo después de la restitución del volumen manifiesta el cuadro hiperdinámico relacionado con la sepsis.

La liberación de los productos de los monocitos y macrófagos (respuesta local a la infección), también es la responsable de la respuesta séptica característica en estos pacientes, por lo que los FNT (alfa y beta) y la interleucina (IL-1) causan fiebre<sup>18</sup> y neutrófilia, y la IL-6 inicia la respuesta de proteínas en fase aguda<sup>19</sup>.

## **ADYUVANTES EN LA PATOGENIA DE LAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES**

La sangre es la sustancia con capacidad coadyuvante más frecuente, ya que el hierro es un factor indispensable para el crecimiento de algunas bacterias, incluyendo e. coli. La hemoglobina inhibe la migración y capacidad citotóxica de los neutrófilos.

La fibrina ocasiona el atrapamiento de e. coli y neutrófilos en la red que forma, lo que impide la actividad fagocítica de e. coli por los neutrófilos, por lo que condiciona a la formación de abscesos. Además las plaquetas afectan el mecanismo de eliminación de las bacterias de la cavidad peritoneal por ocluir los linfáticos diafragmáticos.



Otras sustancias, como las sales biliares, la mucina gástrica, el sulfato de bario, el tejido necrótico y las heces participan como auxiliares potentes de las infecciones intraabdominales; ya que se ha demostrado que alteran la función de los neutrófilos.

Los cuerpos extraños incluyendo sondas para drenaje, material de sutura y agentes hemostáticos como Gelfoam y Oxycel, se ha demostrado interactúan entre los neutrófilos y los cuerpos extraños causando desgranulación prematura y formación de radicales libres de oxígeno por los neutrófilos lo que deteriora su capacidad funcional.

## FISIOPATOLOGIA

Los eventos que siguen a la invasión del peritoneo por bacterias y adyuvantes de la infección como sangre, bilis, contenido intestinal, etc. y su propagación posterior translinfática son a través de estimular las defensas celulares de huésped para activar una serie de mediadores inflamatorios, originándose el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS)<sup>3</sup>.

Las células dañadas incluyen mastocitos y basófilos, que liberan su contenido granular aumentando la permeabilidad vascular por lo que se forma un tercer espacio en peritoneo rico en proteínas<sup>3</sup>. Los efectos dañinos de la invasión bacteriana por bacterias se deben a la acción combinada de enzimas y toxinas producidas por bacterias y mediadores endógenos liberados por las células inflamatorias en respuesta al proceso infeccioso o trauma quirúrgico como las citocinas del tipo del factor de necrosis tumoral (TNF) alfa y beta, interleucinas (IL) 1, 6 y 8<sup>20</sup>. Existen además la formación de otros mediadores, como el leucotrieno E, el factor activador de plaquetas, componentes de la cascada del complemento (C3a y C5a), los cuales están presentes en la circulación sistémica y en el exudado peritoneal<sup>14</sup>; la magnitud de estos cambios se ha correlacionado al pronóstico y a las manifestaciones hemodinámicas y respiratorias, principalmente por IL-6, IL-8<sup>20</sup>.

Las citocinas favorecen las respuestas sistémicas mediante alteraciones metabólicas a través de FNT (alfa y beta), los que estimulan la producción de ácido araquidónico, prostaglandinas y tromboxanos, que originan la producción de óxido nítrico que liberan el factor estimulador de las endotoxinas (liposacáridos) producto de las bacterias gram negativas<sup>9</sup>; las que originan respuesta micrometabólicas mediante IL-1, IL-6 e IL-8 estimulando la producción de la proteína

C reactiva, lo que trae como consecuencia la activación de factor activador de plaquetas, leucotrienos B, componentes de la cascada del complemento C3a y C5a los cuales favorecen el mayor desarrollo de colonias bacterianas.

Las citocinas sirven para estimular las defensas peritoneales pero también pueden causar daño, si están más de lo debido<sup>20</sup>.

## CLASIFICACION DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL

De lo anterior; a la sepsis intraabdominal<sup>21</sup> se define como la inflamación de origen bacteriano que afecta al peritoneo visceral y parietal pudiendo ser difusa sistémica, por lo que los términos peritonitis, inflamación peritoneal, infección intraabdominal y absceso intraperitoneal no son sinónimos. Luego entonces la peritonitis es la inflamación del peritoneo por cualquier causa local traumática, química o infecciosa.

La infección peritoneal se le ha catalogado como el equivalente local de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). La infección intraabdominal es la respuesta inflamatoria del peritoneo a microorganismos y sus toxinas que producen exudado en la cavidad abdominal en forma difusa a diferencia de los abscesos los cuales solo cambia la forma difusa a localizado o septado en la cavidad abdominal.

Las infecciones intraabdominales son clasificadas en monomicrobianas y polimicrobianas de acuerdo al número de especies encontradas, las monomicrobianas también llamada peritonitis primaria o espontánea, las polimicrobianas o peritonitis secundarias o bacterianas y las peritonitis terciarias.

Los abscesos intraabdominales generalmente son el resultado tardío del sinergismo entre organismos facultativos responsables de la fase aguda de peritonitis y anaerobios obligados, siendo la combinación<sup>2</sup> más frecuente la *e. coli* y el *bacteroides fragilis*. La más común de este tipo de sepsis intraabdominal es por perforación de colon; ya que al perforarse el colon<sup>5</sup>, se invade la cavidad peritoneal con más de 400 especies de bacterias, pero solo algunas se involucran en la infección resultante lo que enfatiza el proceso de simplificación y sinergismo bacteriano.

Aunque debemos tener en cuenta que el espectro de las bacterias en la década de los 90's esta cambiando por el uso indiscriminado de antibióticos y tratamientos más agresivos en los pacientes gravemente enfermos. Recientemente se ha notado un aumento de infecciones monomicrobianas debida a *Candida sp*, *enterococcus sp*, *enterobacter sp* y *estafilococo coagulasa negativo*, principalmente en pacientes con déficit inmunológico<sup>22</sup>.

## **CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES**

### **I. PERITONITIS PRIMARIA.**

1. Peritonitis espontánea en niños.
2. Peritonitis espontánea en adultos.
3. Peritonitis tuberculosa.
4. Peritonitis por diálisis peritoneal.
5. Otras formas de peritonitis.

### **II. PERITONITIS SECUNDARIA.**

#### **A) PERITONITIS AGUDA POR PERFORACION.**

1. Perforación del tracto gastrointestinal.
2. Necrosis intestinal (isquemia).
3. Pelviperitonitis.
4. Otras formas.

#### **B) PERITONITIS AGUDA POSTOPERATORIA.**

1. Fuga de la anastomosis.
2. Dehiscencia de la anastomosis.
3. Otras lesiones iatrogénicas.

#### **C) PERITONITIS POSTRAUMATICA.**

1. Peritonitis por trauma cerrado.
2. Herida penetrante de abdomen.
3. Otras formas.

### **III. PERITONITIS TERCIARIA.**

1. Peritonitis sin patógenos.
2. Peritonitis por hongos.
3. Peritonitis con bajo grado de patogenia bacteriana.

### **IV. ABSCESO INTRAABDOMINAL.**

- Asociado a peritonitis primaria.
- Secundaria.
- Terciaria.

**CLASIFICACION DE ACUERDO AL FENOMENO  
PERITONITIS:**

**SUPURATIVA:**

- Serofibrinosa.
- Fibrinopurulenta.
- Fecal.
- Biliar.
- Hemorrágica.
- Química.
- Irritativa.

**OTRAS FORMAS.**

- Adhesiva, etc.

## **CLASIFICACION DE ACUERDO A LA DISEMINACION PERITONEAL**

### **I. PERITONITIS DIFUSA.**

### **II. PERITONITIS LOCALIZADA.**

- Absceso intraabdominal.
- Absceso interasa.
- Absceso en el saco de Douglas.
- Absceso subfrénico.
- Absceso subhepático.
- Absceso retrocólico.
- Absceso pancreático.
- Otros.



## DEFINICION DE SINDROMES RELACIONADOS CON LA SEPSIS

TERMINO	DEFINICION	CRITERIO DIAGNOSTICO
Infección.	Fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria secundaria a invasión de microorganismos en sitios normalmente estériles.	Cultivo positivo.
Bacteremia.	Presencia de microorganismos en hemocultivos.	Hemocultivo positivo.
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.	Respuesta inflamatoria sistémica causada por: infección, pancreatitis, isquemia o trauma múltiple.	2 o más de los siguientes signos: Temperatura < 36°C o > 38°C FC > 90 latidos/minuto. FR > 20 respiraciones/minuto. Leucocitosis > 12000 o < 4000/mm <sup>3</sup>
Sepsis.	Respuesta inflamatoria sistémica causada por infección.	Cultivo positivo.
Sepsis grave.	Sepsis asociada con disfunción orgánica, anormalidades de la perfusión tisular o hipotensión arterial.	Acidosis láctica, oliguria, confusión mental e hipotensión.
Choque séptico.	Estado anterior más una mala respuesta a la administración de líquidos y agentes vasopresores.	
Falla orgánica múltiple.	Estado anterior con el compromiso de 2 o más órganos vitales, como resultado del choque séptico.	

## MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las manifestaciones se dividen en dos grandes apartados, las sistémicas y las locales.

### MANIFESTACIONES SISTEMICAS.

El paciente presenta SRIS ya que éste se origina por infección (sepsis) o una lesión no infecciosa (trauma, quemaduras, pancreatitis). Por lo tanto, si manifiesta dos o más de los criterios clínicos siguientes se considera portador de SRIS<sup>21, 23</sup>

- Temperatura corporal  $> 38^{\circ}\text{C}$  o  $< 36^{\circ}\text{C}$ .
- FC  $> 90 \times'$ .
- Taquipnea  $> 20 \times'$  o  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmhg}$ .
- Alteraciones de leucocitos ( $\geq 12000$  o  $< 4000 \text{ mm}^3$ ) o la presencia de 10% de neutrófilos inmaduros (bandas).

Las manifestaciones hemodinámicas de la sepsis sistémicas varían dependiendo del momento en que se realicen los estudios hemodinámicos, del tratamiento que se administró previamente y de la reserva vital del paciente que incluyen: índice cardiaco alto, bajo y normal; volumen circulante (VL) bajo, índice de trabajo cardiaco (ITVI) aumentado, frecuencia cardiaca (FC) aumentada, presión arterial media (Pam) baja, presión arterial pulmonar media (PAPm) aumentada, presión arterial pulmonar en cuña (POP) aumentada, índice de resistencia vascular sistémicas (IRVS) bajas, índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP) aumentada, aumento de la disponibilidad y del consumo de oxígeno, con disminución del tono venoso<sup>24</sup>.

## MANIFESTACIONES LOCALES.

La cavidad abdominal es un compartimiento único, y cualquier cambio en el volumen de su contenido elevará la presión intraabdominal<sup>25</sup>. Este aumento de presión altera la fisiología y función orgánica produciendo el síndrome compartamental del abdomen (SCA) que se caracteriza por distensión abdominal masiva con aumento de la presión venosa central, oliguria y la necesidad de aumentar la presión de ventilación. Este síndrome aparece en el postoperatorio de abdomen, trauma severo abdominal complicado, peritonitis con edema visceral y en procedimientos laparoscópicos con insuflación peritoneal por presiones mayores de 14 mmHg.

Comunmente el SCA ocurre en pacientes que han recibido gran cantidad de líquidos en la reanimación con edema de intersticio secundario. El edema visceral se agrava por isquemia, edema de reperfusión y por obstrucción venosa mesentérica temporal causada por la manipulación quirúrgica o empleo de compresas hemostáticas.

Las principales consecuencias fisiológicas<sup>25</sup> del aumento de la presión intraabdominal (APIA) aparecen en forma gradual como son:

	Aumenta	Disminuye	Normal
TA media	-	-	+
FC	-	-	-
Retorno Venoso	-	+	-
GC	-	+	-
RVS	+	-	-
Presión en cuña	+	-	-
PVC	+	-	-
Presión Pico de la vía aérea	+	-	-
Presión Pleural torácica	+	-	-
Presión de vena cava inferior	+	-	-
Presión de vena renal	+	-	-
Flujo sanguíneo visceral	-	+	-
Flujo sanguíneo renal	-	+	-
Tasa de filtrado Glomerular	-	+	-
Complicaciones de la Pared Abdominal	-	+	-

Los efectos del APIA se suma a múltiples coexistentes en el paciente. Un leve aumento de las resistencia vascular sistémica puede comprometer a un miocardio funcionando en forma marginal. La hipovolemia agrava el efecto del APIA.

Al disminuir la presión intraabdominal revierte todos los efectos adversos cardiovasculares, renales y respiratorios del síndrome.

### **CUADRO CLINICO.**

El síntoma principal en todos los casos es el dolor abdominal. Su inicio puede ser agudo o insidioso, a menudo el dolor es constante, intenso y se agrava por el movimiento. La mayoría de los pacientes se encuentran en posición fetal o decúbito dorsal con las rodillas flexionadas y la cabeza levantada. Estas dos maniobras reducen la tensión de la pared abdominal y alivian las molestias. La anorexia y la náuseas son síntomas frecuentes.

Dependiendo de la etiología de la peritonitis, el tiempo de evolución de los síntomas puede variar. En la mayoría de los pacientes se observan malas condiciones generales, con un padecimiento agudo. La temperatura corporal suele ser mayor de 38°C, pero en los pacientes en estado de choque séptico severo, puede haber hipotermia. La taquicardia y la disminución de la amplitud del pulso, son indicativos de hipovolemia, son comunes. Los pacientes en choque séptico presentan gasto cardíaco elevado y disminución de las resistencias vasculares periféricas, manifestadas por un pulso saltón con incremento de pulso diferencial y aumento de la temperatura en las extremidades.

Los efectos del APIA se suma a múltiples coexistentes en el paciente. Un leve aumento de las resistencia vascular sistémica puede comprometer a un miocardio funcionando en forma marginal. La hipovolemia agrava el efecto del APIA.

Al disminuir la presión intraabdominal revierte todos los efectos adversos cardiovasculares, renales y respiratorios del síndrome.

### **CUADRO CLINICO.**

El síntoma principal en todos los casos es el dolor abdominal. Su inicio puede ser agudo o insidioso, a menudo el dolor es constante, intenso y se agrava por el movimiento. La mayoría de los pacientes se encuentran en posición fetal o decúbito dorsal con las rodillas flexionadas y la cabeza levantada. Estas dos maniobras reducen la tensión de la pared abdominal y alivian las molestias. La anorexia y la náuseas son síntomas frecuentes.

Dependiendo de la etiología de la peritonitis, el tiempo de evolución de los síntomas puede variar. En la mayoría de los pacientes se observan malas condiciones generales, con un padecimiento agudo. La temperatura corporal suele ser mayor de 38°C, pero en los pacientes en estado de choque séptico severo, puede haber hipotermia. La taquicardia y la disminución de la amplitud del pulso, son indicativos de hipovolemia, son comunes. Los pacientes en choque séptico presentan gasto cardiaco elevado y disminución de las resistencias vasculares periféricas, manifestadas por un pulso saltón con incremento de pulso diferencial y aumento de la temperatura en las extremidades.

## DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la peritonitis suele ser clínico; y los resultados de la exploración física varían dependiendo de la causa y de la extensión de la peritonitis.

El dolor a la palpación abdominal es el signo más característico de peritonitis. Los pacientes con peritonitis difusa presentan dolor generalizado a la palpación abdominal. El sitio de dolor máximo se localiza con frecuencia a nivel del órgano afectado. El aumento del tono abdominal se debe inicialmente a la resistencia voluntaria del paciente, y después es el resultado del espasmo muscular reflejo. En forma característica, el abdomen se encuentran distendido y no se auscultan los ruidos intestinales. Aunque se pueden oír en forma esporádica.

La peritonitis localizada generalmente produce efectos menos severos en los pacientes. Las regiones abdominales distantes del lugar de máximo dolor pueden estar blandas e indoloras y con frecuencia existen ruidos intestinales normales. La presencia de rebote puede indicar con exactitud el sitio de máxima irritación peritoneal; el tacto rectal, aunque es una parte indispensable de la exploración física, rara vez orienta hacia el origen de la peritonitis.

Los datos de laboratorio, particularmente la presencia de leucocitosis mayor de 11000 células/mm<sup>3</sup> con desviación hacia la izquierda apoyan el diagnóstico clínico de peritonitis. La leucopenia es compatible con sepsis graves. La química sanguínea suele ser normal, pero en casos graves puede mostrar datos de deshidratación con aumento del nitrógeno ureico en sangre, así como acidosis metabólica. El examen general de orina es indispensable para descartar enfermedades del aparato urinario, como pielonefritis y litiasis renal, los cuales pueden simular peritonitis.

En ocasiones se encuentran eritrocitos y leucocitos en la orina de los pacientes con peritonitis, pero la presencia de bacterias y un gran número de eritrocitos en orina, señalan al aparato urinario como el origen del dolor.

Las radiografías simples de abdomen muestran datos de íleo paralítico con distensión de asas intestinales, niveles hidroaéreos y líquido libre en la cavidad peritoneal. Las radiografías de pie son útiles para comprobar la existencia de aire libre subdiafragmático, que es un signo de perforación de víscera hueca. El aire libre es evidente en el 80% de los casos de úlcera duodenal perforada, pero ocurre con mucho menos frecuencia después de la perforación del apéndice, del intestino delgado o del recto sigmoides. Aunque el diagnóstico de peritonitis es clínico, los antecedentes y el examen físico pueden no ser concluyentes o no ser confiables por características especiales del paciente como alteración de la conciencia por alguna lesión craneal o encefalopatía tóxica, paraplejía, efectos de fármacos inmunosupresores o en ocasiones, edad avanzada. Parece ser que el lavado peritoneal diagnóstico es un método seguro y fidedigno para establecer la necesidad de intervención quirúrgica por una peritonitis en este grupo de pacientes. La gammagrafía de vías biliares con compuestos de la familia inmudiacético (IDA) marcados con tecnecio 99 es útil para investigar los casos de peritonitis localizada al cuadrante superior derecho en pacientes en estado crítico, en los cuales la hepatomegalia congestiva o una neumonía, simulan un cuadro de colecistitis alitiásica o litiásica.

La laparoscopia abdominal es una herramienta diagnóstica y terapéutica. Ya que el porcentaje de error diagnóstico disminuye del 40 al 10% en un grupo de pacientes seleccionados en quienes la indicación de laparotomía exploradora era dudosa<sup>26</sup>.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de peritonitis es sencillo, el paciente refiere dolor abdominal y muestra datos de irritación peritoneal a la exploración física. En general, la presencia de peritonitis es una indicación de laparotomía temprana y reparación quirúrgica. Muchas pueden ser descartadas fácilmente por medio del examen físico o de los exámenes de laboratorio (amilasa sérica, exámen general de orina, electrocardiograma, radiografía de tórax y ultrasonido abdominal). Finalmente, vale la pena recordar algunos diagnósticos que en ocasiones no son considerados y que pueden ser mortales si se pasan por alto, éstos incluyen un embarazo ectópico roto y la ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal.



## TRATAMIENTO

Una intervención terapéutica a tiempo es crucial para detener la “enfermedad por mediadores” o SRIS, antes que la sobreproducción del mediador terminal óxido nítrico completamente asfixie a las células bloqueando al ciclo de krebs, produciendo daño avanzado a nivel celular y microvascular, con la aparición secuencial de falla orgánica múltiple y la muerte del paciente<sup>3,21</sup>.

En la actualidad no existe una terapia efectiva “antimediador” que module la respuesta inflamatoria local y sistémica de la peritonitis, estudiándose antagonistas de bradicininas, antagonista de factor de activación plaquetaria, anticuerpos monoclonales contra FNT-alfa, receptores de FNT soluble, antagonista de prostaglandinas, y antagonistas de receptores IL-1, con ligera tendencia a disminuir la mortalidad<sup>27</sup>.

El manejo de la peritonitis primaria es esencialmente no quirúrgico, y se basa en el tratamiento con antibióticos<sup>28</sup>. Las metas del tratamiento de la peritonitis secundaria incluye la intervención quirúrgica sin el cual no se puede llegar a obtener un buen pronóstico.

## PRINCIPIOS EN EL MANEJO DE PERITONITIS.

### I. MEDIDAS DE SOPORTE.

1. Combatir la hipovolemia, choque y mantener una adecuada oxigenación tisular.
2. Eliminar el origen de la infección con antibióticos.
3. Prevenir la falla orgánica múltiple.
4. Proveer una adecuada nutrición.

### II TRATAMIENTO QUIRURGICO.

PRINCIPIO1. (Reparar). Eliminar el origen de la infección.

PRINCIPIO2. (Expulsar). Eliminar el material tóxico.

PRINCIPIO3. (Descomprimir). Eliminar el síndrome compartamental.

PRINCIPIO4. (Control). Tratar la infección persistente y recurrente, através del principio 1 y 2.

Todas las demás medidas no son útiles si la cirugía no erradica a la fuente de infección y cuantitativamente disminuye el inóculo de microorganismos y adyuvantes, a un nivel que pueden ser manejados por terapia con antibióticos<sup>3,29</sup>. Las medidas de las unidades de terapia intensiva incluyen oxigenación y mantener la función orgánica necesarias mientras se recupera el paciente bajo la influencia de antibióticos y cirugía.

Una vez establecido el diagnóstico de sepsis intraabdominal debe de reanimarse al paciente mediante<sup>3,29</sup>:

1. Líquidos: en ausencia de anemia, los cristaloides son de elección, pues la mayoría de los pacientes están hipovolémicos por el movimiento de líquidos hacia la cavidad abdominal secundaria a la respuesta inflamatoria aguda. La meta es mantener  $IC > 4.5 \text{ L/min/m}^2$ .
2. Oxígeno suplementario para asegurar la vía aérea; iniciar RPPI si se requiere. Si no se logra mantener una saturación de oxígeno arterial adecuada (90%), se agrega CPAP o VM con PEEP.
3. Analgesia y sedación continua o intermitente.

5. Tratar el síndrome compartimental de abdomen, que durante la descompresión debe incluir volumen adecuado, disponibilidad de oxígeno al máximo, corregir hipotermia y trastornos de la coagulación para combatir el lavado de productos del metabolismo anaeróbico con la reperfusión. Se recomienda una carga profiláctica de volumen con cristaloides, manitol y bicarbonato de sodio<sup>25</sup>.

5. En ocasiones se administra dopamina a 2 mcg/Kg/min, para mejorar la perfusión mesentérica y/o dobutamina para mejorar la función miocárdica.

6. Nutrición parenteral o enteral temprana.

7. Instituir antibióticos tempranamente, que deben incluir el espectro de los organismos más comunmente encontrados y ser sinérgicos, para disminuir la mortalidad temprana y la formación de abscesos<sup>30</sup>. Recordemos que ahora existe una gran cantidad de antibióticos que vienen a confundir al clínico y que la triple cobertura de los 70's ahora es obsoleta<sup>3, 4,30</sup>. Las combinaciones más frecuentes:

A. Aminoglucósido (tobramicina o gentamicina) con dosis de carga de 2 mg/kg/ IV, y se continúa en el paciente crítico con una dosis al día, pues de esta manera tiene menor riesgo de toxicidad<sup>4</sup>. Se agrega clindamicina o metronidazol. Recientemente se ha cuestionado el uso de aminoglucósidos en la peritonitis difusa severa, aunque se siguen recomendado si existen choque séptico y no se recomienda como de primera elección en la sepsis abdominal.

B. El metronidazol 500 mg IV cada 6 horas o clindamicina 500 mg IV cada 6 horas siempre deben de administrarse en estos pacientes<sup>4</sup>.

C. El cloranfenicol sólo es una alternativa, sin embargo raramente se usa por su toxicidad hematológica.

D. Imipenen/cilastatina sólo o combinado con aminoglucósido, aunque existe mayor nefrotoxicidad el aminoglucósido sin aumentar su eficacia, y no suprime cepas de Pseudomonas

aeruginosa resistente a imipenem. Estudios clínicos han demostrado una eficacia similar o mayor al de clindamicina/gentamicina en términos de morbilidad y resistencia bacteriana<sup>3, 4</sup>. Debe dejarse como segunda elección.

E. Beta-láctamicos: penicilinas semisintéticas y cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima, ceftizomina) combinadas con metronidazol, muestran una eficacia excelente<sup>31</sup>. No se recomienda como monoterapia. Las cefamicinas (cefoxitina, cefotetan) con actividad contra anaerobios, se han empleado en monoterapia con buenos resultados. La Amoxicilina + ácido clavulánico proporciona un tratamiento efectivo en la peritonitis espontánea<sup>3,28</sup>.

F. Aztreonam, otra alternativa a los aminoglucósidos, no debe combinarse con metronidazol.

G. Las fluroquinolonas, substitutos potenciales de los aminoglucósidos como ciprofloxacina o pefloxacina 400 mg. cada 8 - 12 horas, más clindamicina.

Una vez reanimado y con antibióticos debe ser sometido a cirugía, donde se tomará muestra para el cultivo.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las metas del tratamiento quirúrgico de la peritonitis consisten en eliminar la causa de la contaminación, reducir la inoculación bacteriana y prevenir la sepsis persistente o recurrente.

En términos generales, la contaminación continua de la cavidad peritoneal puede controlarse cerrando, excluyendo o extirpando la viscera perforada. En los padecimientos del colon es necesario extirpar el segmento del intestino perforado, exteriorizando el segmento proximal por medio de una colostomía y elaborando una fistula mucosa con el segmento distal o procedimiento de Hartman. El principio general consiste de anastomosis primaria en colon tiene un alto riesgo de dehiscencia y debe evitarse. El riesgo de dehiscencia por anastomosis primaria del intestino delgado después de la resección de un segmento afectado es mucho menor, al igual que si se realiza resección más enterostomia proximal y distal por contaminación peritoneal extensa o la viabilidad del intestino dudoso.

La perforación del duodeno por úlcera péptica puede sellarse con epiplón; la úlcera gástrica perforada se trata con la resección del 50% al 60% del segmento distal gástrico con una anastomosis gastroduodenal o gastroyeyunal subsecuente, o por medio de escisión local con cierre primario. La apendicitis se trata con apendicectomía.

El segundo objetivo principal en el tratamiento quirúrgico de la peritonitis consiste en reducir la inoculación bacteriana y prevenir la sepsis recurrente o persistente. Durante la cirugía, los exudados purulentos deben ser aspirados; los acúmulos en la pelvis, correderas paracólicas y regiones subfrénicas deben ser cuidadosamente abiertos y debridados. Se debe remover detritus y partículas, como materia fecal o sulfato de bario si están presentes.

Aunque el lavado peritoneal transoperatorio se ha convertido en el principal procedimiento durante la cirugía de los pacientes con peritonitis, ya que su función consiste en reducir la cantidad de bacterias y remover las sustancias agregadas.

El drenaje en paciente con peritonitis difusa no está indicado a menos que: (1) el drenaje se utilice para lavado posoperatorio, (2) el drenaje se coloque en la cavidad de un absceso bien definido y (3) el drenaje se utilice para realizar una fistula controlada. Los drenajes in situ no son inocuos, pueden erosionar la pared intestinal o los vasos sanguíneos y brindar una vía de acceso para las bacterias externas hacia la cavidad peritoneal.

En la pared abdominal se cierra la fascia en un sólo plano con sutura interrumpida de monofilamento. En forma sistemática se utiliza prolene, aunque los hilos metálicos o nylon son aceptables. En los pacientes de edad avanzada, desnutridos o inmunosuprimidos, se colocan puntos de contención de espesor parcial de la pared abdominal además del cierre de la aponeurosis. Debe tenerse cuidado en evitar que las suturas queden muy apretadas, en vista de que la distensión abdominal y el edema de la pared pueden causar necrosis por presión en el sitio de sutura y formación de abscesos con celulitis diseminada.

En vista de que el riesgo de infecciones de heridas relacionadas, con peritonitis difusa es del 20% o mayor, las heridas deben tratarse retardando el cierre de la piel y de los tejidos subcutáneos. La herida es protegida cuidadosamente con gasa impregnada con solución salina durante la cirugía, que se cambia cada ocho horas durante tres o cuatro días. En ese momento, si la herida está limpia y tiene tejido de granulación en la base, los bordes de la piel pueden aproximarse con la tela adhesiva o sutura fina.

Si existen dudas acerca de la herida, se debe dejar abierta y permitir el cierre por segunda intención. La técnica de cierre primario de las heridas con colocación de sondas de succión e irrigación con antibióticos no ha reducido las tasas de infecciones de heridas abdominales<sup>32</sup>.

## TECNICAS QUIRURGICAS

- I LAVADO INTRAOPERATORIO Y CONTINUO POSTOPERATORIO.
- II ABDOMEN ABIERTO.
- III REOPERACIONES PLANEADAS MULTIPLES

El lavado peritoneal postoperatorio continuo y el drenaje abierto de la cavidad peritoneal, son extensiones postoperatorias de técnicas transoperatorias.

El lavado peritoneal intraoperatorio se realiza con solución fisiológica de 8-12 litros. Se han recomendado la adición de antibióticos y antisépticos al líquido de lavado peritoneal transoperatorio para reducir las complicaciones sépticas. Los datos que apoyan el uso de antibióticos en el líquido de lavado peritoneal para reducir las tasas de complicaciones sépticas a alcanzado un nivel menor que el alcanzado con el uso de antibióticos sistémicos, han sido variables<sup>33</sup>. Estos resultados no son sorprendentes en vista de que los antibióticos administrados por vía sistémica alcanzan niveles en líquido peritoneal comparables a los niveles séricos. El uso de antisépticos como la yodopovidona, noxitiolina y taurolina no han demostrado su eficacia y no esta justificado por estudios<sup>34,35</sup>.

El lavado peritoneal postquirúrgico continuo, se colocan sondas de drenaje peritoneal y el

lavado se inicia en el postoperatorio inmediato. El lavado se lleva a cabo con intercambio de grandes volúmenes (> 2 L) durante cada ciclo de tres horas, para garantizar la dispersión del líquido a través del peritoneo y prevenir tabicaciones. Por lo general el lavado se combina con dosis bajas de heparina. El baño se continúa de 48 a 72 horas o hasta que el líquido sea claro. Esta técnica requiere muchos cuidados, vigilancia en unidad de terapia intensiva y puede complicarse por el desarrollo de fistulas intestinales producidas por las erosiones de la cánula.

El uso de abdomen abierto después de la cirugía en pacientes con peritonitis difusa<sup>36</sup>; es útil para realizar una debridación adecuada y completa. La ventaja del abdomen abierto es que la cavidad puede ser cubierta con malla, sigue los principios quirúrgicos al disminuir la presión intraabdominal, disminuye las complicaciones pulmonares y equilibra la función hemodinámica y renal. El uso de malla con cremallera<sup>37</sup> permite el acceso inmediato a la cavidad peritoneal, impide la evisceración y facilita la ventilación; además disminuye el riesgo de formación espontánea de fistulas, permite el drenaje de líquido y material purulento a través de los orificios y puede funcionar como vía de salida para un estoma o drenaje. En esta técnica se abre la cremallera y se explora todo el abdomen con las manos, rompiendo las adherencias y debridando los exudados fibrinosos, el líquido y los detritus necróticos. Este procedimiento se realiza en forma diaria hasta que los datos clínicos de sepsis desaparecen y la cavidad abdominal tiene un aspecto limpio, con tejido de granulación sano y adherente. En ese momento se retira la malla y la cremallera, permitiendo a la herida quirúrgica formar tejido de granulación y se contraiga. Las complicaciones incluyen fistulas intestinales, ventilación prolongada y formación de hernias.

Las relaparotomías programadas<sup>38</sup> están indicadas en predicción de mortalidad mayor del 50% (APACHE II  $\geq$  27p), en aquellos procesos que no existe eliminación del origen de la infección, necrosectomía incompleta, isquemia intestinal, procedimientos múltiples previos, edema



peritoneal excesivo y hemorragia incontrolable (empaquetamiento). Donde las ventajas son que elimina en forma efectiva la causa, reduce el inoculo total, elimina las toxinas, no tiene complicaciones de drenajes, existe mayor flexibilidad en el concepto terapéutico, tiene diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones.

Las desventajas son las reintervenciones frecuentes el uso de material protésico (malla con cremallera) e íleo paralítico.

La peritonitis terciaria es persistente y difusa, responde mal al drenaje y representa un problema en relación con el tratamiento antimicrobiano<sup>3</sup>, el tratamiento empírico habitual no es válido porque la flora microbiana en la infección esta constituida por staphylococos epidermidis, pseudomona aeruginosa, candida y enterococos, más que por e. coli y b. fragilis. Parece más racional administrar tratamiento dirigido en forma específica contra estos microorganismos. Sin embargo, según estudios retrospectivos que examinaron la eficacia de los antimicrobianos apropiados para estas infecciones parece ser que la cura microbiológica es poco frecuente, lo que puede ser indicio de una falla general en los mecanismos de defensa del huésped, más que la falla de los antibióticos en si.

## **HIPOTESIS**

La clasificación de APACHE II y el índice de Peritonitis de Mannheim pueden predecir severidad en pacientes con peritonitis secundaria?

## **OBJETIVOS**

- 1.1 Conocer la población quirúrgica del servicio de Cirugía General del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.
- 1.2 Determinar la severidad de la enfermedad en pacientes con peritonitis secundaria de acuerdo al índice de Mannheim vs la clasificación de APACHE II en la población quirúrgica del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.
- 1.3 Comparar la sensibilidad y la especificidad del índice de Mannheim vs la clasificación de APACHE II en la población quirúrgica con peritonitis secundaria en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.
- 1.4 Establecer y comparar el valor predictivo positivo del índice de peritonitis de Mannheim vs clasificación de Apache II.
- 1.5 Conocer cual de los dos métodos de predicción de severidad es el más adecuado para la valoración del paciente con peritonitis secundaria.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

Es un estudio retrospectivo, observacional y comparativo.

### **GRUPO DE ESTUDIO:**

Los pacientes operados con peritonitis secundaria en el servicio de Cirugía General del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".

### **PERIODO DE ESTUDIO:**

De octubre de 1994 a Abril de 1998.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Los pacientes incluidos fueron aquellos atendidos por abdomen agudo causado por:

- a) Perforaciones del tubo digestivo (incluyendo necrosis e isquemias intestinales), b) Agudas postoperatorias (como fugas o dehiscencias anastomóticas, lesiones iatrógenicas) y
- c) Traumatismo abdominal abierto y/o cerrado.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Todos los pacientes con peritonitis no corroborada por cirugía, a todos los abdomen agudo sin contaminación peritoneal y a todos los pacientes sin peritonitis.

## METODOLOGIA:

1. Se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes operados de Octubre de 1994 a Abril de 1998, seleccionando únicamente a los que cumplieron con los criterios de inclusión
2. Se aplicará el índice de peritonitis de Mannheim a todos los pacientes con peritonitis secundaria en dicho periodo de estudio. (anexo 1,2)
3. Se aplicará la clasificación de APACHE II a cada uno del total de pacientes con peritonitis secundaria que cumplieron con los criterios de inclusión en nuestro estudio. (anexo 3)
4. La escala de puntuación tomada en cuenta para predecir la severidad de la enfermedad fue  $\geq 29$  puntos en el índice de peritonitis de Mannheim y  $\geq 27$  puntos en la clasificación de APACHE II.
5. Se determina en cada uno los índices predictivos de peritonitis secundaria a los verdaderos positivos (a) aquellos que tenga mayor severidad y que hayan fallecidos, a los falsos positivos (b) aquellos que tengan menor severidad y que hayan fallecidos, a los falsos negativos (c) aquellos con mayor severidad que no fallecen y a los verdaderos negativos (d) aquellos con menor severidad que no fallecen.
7. Comparar los índices predictivos de severidad de la enfermedad APACHE II vs Mannheim, estadísticamente mediante la prueba de sensibilidad  $S= a/(a+c)$  y especificidad  $E= d/(b+d)$ .
8. Establecer el valor predictivo positivo  $IP(+)= a/(a+b)$  del índice peritonitis de Mannheim vs clasificación de Apache II.

## RESULTADOS:

Durante este período se efectuaron 865 cirugías, de las cuales 603 fueron electivas y 262 de urgencias. De las 262 de urgencias 84 tuvieron abdomen agudo; sin embargo sólo 38 fueron peritonitis secundaria con un rango de edad de 15 a 86 años (media 57 años), de los cuales 20 (53%) correspondían al sexo masculino y 18 (47%) al sexo femenino.

Del total de pacientes con peritonitis secundaria 28 (73.6%) de ellos fueron manejados con lavado peritoneal abierto de los que fallecieron 7(25%) y sobrevivieron 21(75%); 3 (7.9%) con lavado abdominal continuo de los que ninguno murió; y 7(18.5%) pacientes con lavado peritoneal en etapas (reprogramados) de los cuales fallecieron 3 (43%) y sobrevivieron 4 (57%). (tabla 1, Gráfica 1)

Las causas fueron 11(29%) dehiscencias anastomóticas, 8(21%) perforaciones colónicas, 3 (8%) colangitis supuradas agudas que todas se acompañaron con necrosis y perforación vesicular, 5 (13%) perforaciones por enfermedad ácido-péptica, 4 (10.5%) pancreatitis severas, 2 (5.3%) trombosis mesentéricas, 3 (7.8%) lesiones hepáticas grado III y 2 (5.3%) absceso hepático roto. (Tabla 2, Gráfica 2)

Sobrevivieron 28 pacientes (74%) y 10 fallecieron (26%) de los cuales 6 por falla orgánica múltiple, 2 por insuficiencia renal crónica agudizada y 2 por síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva adulto.

Es importante mencionar que los 38 pacientes, 33 tenían enfermedad crónica subyacente: 9 hipertensión arterial sistémica, 5 diabetes mellitus, 4 insuficiencia renal crónica, 3 enfermedad

pulmonar obstructiva crónica, 3 insuficiencia vascular periférica, 2 hipertriglicéidemias, 2 hipertrofia prostática benigna y 1 linfoma de hodking.

El índice de peritonitis de Mannheim (tabla 3, Gráfica 3) predijo que del total de 38 pacientes, 29 (76.3%) tenían mayor severidad con un puntaje  $\geq 29$  de los que fallecieron 10 (34.5%) y sobrevivieron 19 (65.5%); y 9 pacientes tenían menor severidad con escala  $< 29$  puntos de los cuales no murió ninguno y sobrevivieron los 9 de ellos.

La clasificación de APACHE II (tabla 3, Gráfica 3) predijo que del total de 38 pacientes, 9 (23.7%) tenían mayor severidad de peritonitis secundaria con un puntaje  $\geq 27$ , de los que fallecieron 3 (33.3%) pacientes y sobrevivieron 6 (66.6%); y 29 (76.3%) pacientes tenían menor severidad con escala  $< 27$  puntos, de los cuales fallecieron 7 (24.1%) pacientes y sobrevivieron 22 (75.8%).

La probabilidad de severidad real del índice de peritonitis de Mannheim es de 100% basado en el índice predictivo positivo y la probabilidad de severidad real de los pacientes valorados por la clasificación de APACHE II es de 30%.

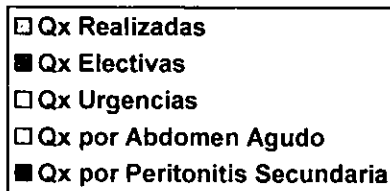
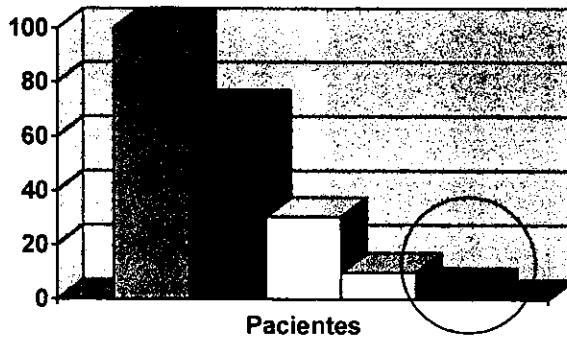
El índice de severidad de peritonitis de Mannheim estableció una sensibilidad del 34%, una especificidad del 100% y un índice predictivo positivo de 100% y la clasificación de APACHE II demostró una sensibilidad de 33%, una especificidad del 76% y un índice predictivo positivo del 30%(tabla 4,5; Gráfica 4)



**TABLA 1**

POBLACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Cirugías realizadas	865	100
Cirugías Electivas	603	69.7
Cirugías de Urgencias	262	30.3
Cirugías por Abdomen agudo	84	9.7
Cirugías por peritonitis secundaria	38	4.3

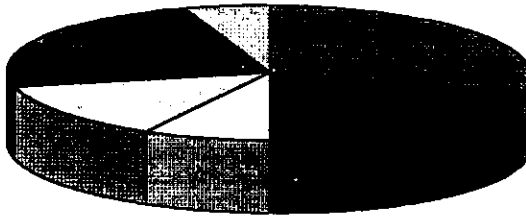
**GRAFICA 1**



**TABLA 2**

Causas de Peritonitis	Número	Porcentaje
Dehiscencia Anastomosis	11	29
Perforación Colónica	8	21
Colangitis Supurada	3	8
Perforación por Enfermedad Ácido Peptica	5	13
Pancreatitis Severa	4	10.6
Lesiones Hepáticas grado III	3	7.8
Trombosis Mesentérica	2	5.3
Absceso Hepático Roto	2	5.3

**GRÁFICA 2**



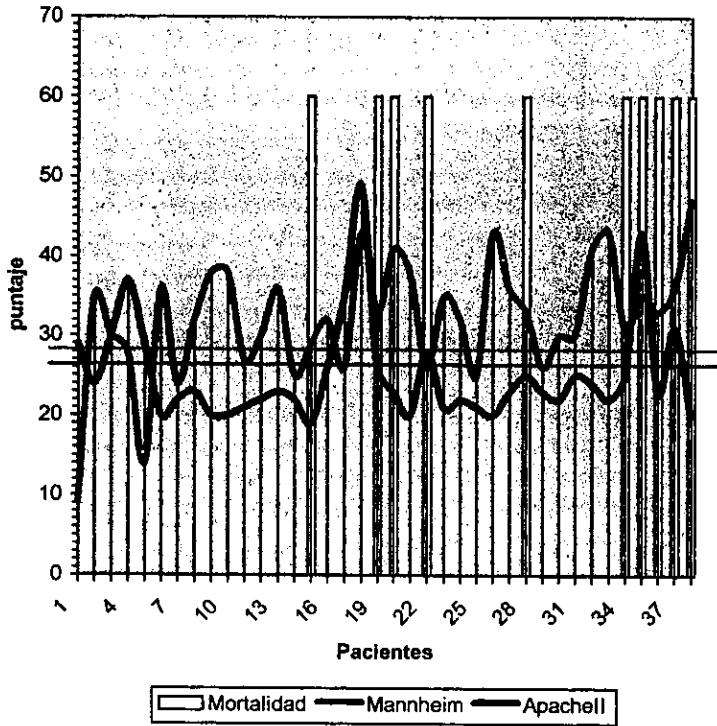
■	Dehiscencia Anastomosis
■	Perforación Colónica
□	Colangitis Supurada
□	Perforación por Enfermedad Ácido Peptica
■	Pancreatitis Severa
■	Lesiones Hepáticas grado III
■	Trombosis Mesentérica
□	Absceso Hepático Roto

TABLA 3  
PUNTUACION DE LOS INDICES DE MANNHEIM Y DE  
LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD APACHE II

PACIENTES	IPM	APACHE II	Defunción
1	9	29	
2	35	24	
3	30	30	
4	28	37	
5	14	29	
6	36	20	
7	24	22	
8	32	23	
9	38	20	
10	38	20	
11	27	21	
12	30	22	
13	36	23	
14	25	22	
15	29	19	Si
16	32	26	
17	26	35	
18	43	49	
19	33	26	Si
20	41	23	Si
21	38	20	
22	26	28	Si
23	35	21	
24	32	22	
25	25	21	
26	43	20	
27	36	23	
28	33	25	Si
29	26	23	
30	30	22	
31	30	25	
32	41	24	
33	43	22	
34	31	25	Si
35	35	43	Si
36	33	23	Si
37	36	31	Si
38	47	20	Si

FUENTE: Archivo clínico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Mexico, D. F.

GRAFICA 3



**TABLA 4****PREDICCIÓN DE LA SEVERIDAD POR ÍNDICE DE MANNHEIM**

PREDICCIÓN	≥ 29 Puntos con severidad	< 29 puntos sin severidad	TOTAL
MORTALIDAD	10	0	10
S/MORTALIDAD	19	9	28
TOTAL	29	9	38

FUENTE: Archivo clínico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, México, D. F.

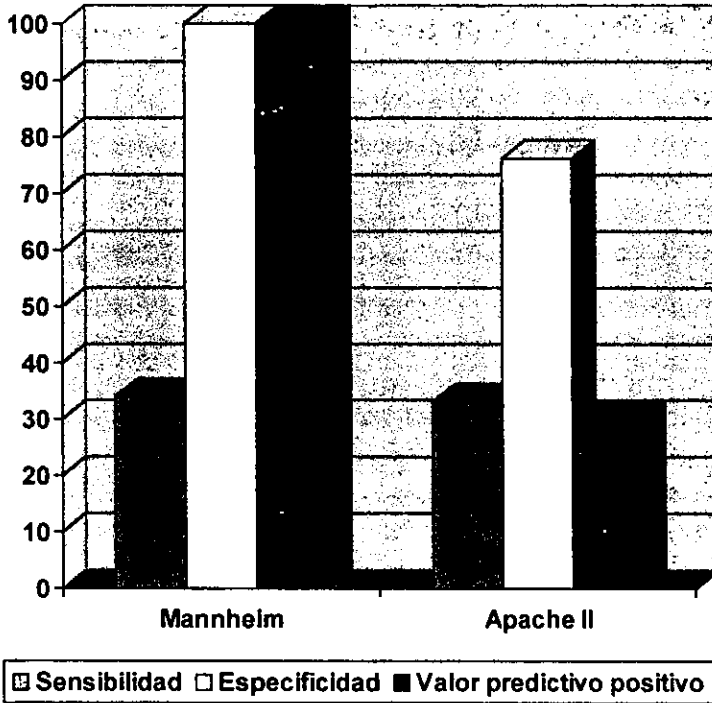
**SENSIBILIDAD: 34%****ESPECIFICIDAD: 100%****VALOR PREDICTIVO POSITIVO: 100%****TABLA 5****PREDICCIÓN DE LA SEVERIDAD POR CLASIFICACIÓN DE APACHE II**

PREDICCIÓN	≥ 27 puntos con severidad	< 27 puntos sin severidad	TOTAL
MORTALIDAD	3	7	10
S/MORTALIDAD	6	22	28
TOTAL	9	29	38

FUENTE: Archivo clínico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, México, D. F.

**SENSIBILIDAD: 33%****ESPECIFICIDAD: 76%****VALOR PREDICTIVO POSITIVO: 30%**

GRAFICA 4



## CONCLUSIONES

- I El índice de peritonitis de Mannheim utiliza parámetros clínicos a diferencia de la clasificación de APACHE II que requiere laboratorios con los que a veces no se cuenta.
- II El índice de peritonitis de Mannheim tiene mayor especificidad, sensibilidad e índice predictivo positivo que la clasificación de APACHE II en nuestro estudio, para la predicción de la severidad en pacientes con peritonitis secundaria con  $\geq 29$  puntos.
- III Al tener mayor especificidad, mayor sensibilidad y mayor índice predictivo positivo el índice de peritonitis de Mannheim le da mayor confiabilidad en pronosticar la severidad de peritonitis secundaria y en el riesgo de mortalidad.
- IV Al ser mayor la confiabilidad del índice de peritonitis de Mannheim es útil para decidir procedimientos quirúrgicos más agresivos transoperatoriamente en pacientes con peritonitis severa con  $\geq$  de 29 puntos.

## BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup>Bone RC, Fisher CJ Jr, Clemmer TP, Slotman GJ, Metz CA, Balk RA. Sepsis Syndrome: A valid clinical entity Methyl prednisolone severe sepsis study group. *C. Care Med.* 1989; 17 (5): 389-393.
- <sup>2</sup>Mackowiack, P. A.: Microbial synergism in human infections. *N Eng J Med.* 1978; 298: 21-28.
- <sup>3</sup>Dietmar H. Wittmann, M.D, Management of secondary peritonitis. *Ann Surg.* 1996; 224(1):10-18.
- <sup>4</sup>Maliverni R: peritonitis: Spectrum of bacteria and the role of antibiotic. *Dig Surg* 1996; 13: 390-395.
- <sup>5</sup>Welch, J. P. y Donalson, G. A: Perforative carcinoma of colon and rectum. *Ann Surg.* 1974; 180: 734-742.
- <sup>6</sup>Simon GL, Gorbach SL. Intestinal flora in health and disease: a Jreview. *Gastroenterol* 1984; 86: 174-181.
- <sup>7</sup>Bartlett JG, et al. Lesion from an animal model of intra-abdominal sepsis. *Arch Surg* 1978; 113: 853-857.
- <sup>8</sup>Nichols RL, al. Peritonitis and intraabdominal abscess: an experimental model for the evaluation of human disease. *J Surg Res* 1978; 25: 129-135.
- <sup>9</sup>West MA, Role of cytokines in leukocyte activation: phagocytic cells. Mechanism of leukocyte activations: Current topincs in membranes and transport. Grinstein S, Rotstein OD, Eds. Academic Press, New York, 1990; II: 537-541
- <sup>10</sup>Henderson LW: The problem of peritoneal membrane area and permeability. *Kidney Int* 1973; 3: 409-415.
- <sup>11</sup>Autio V: The spread of intraperitoneal infection: studies with roetgen contrast medium. *Acta Chir Scand* 1964; 123(suppl 321): 5-12.
- <sup>12</sup>Hau T, Hoffman R, Simmons RL: Mechanisms of the adjuvant effect of hemoglobin in experimental peritonitis: In vivo inhibition of peritonel leukocytosis. *Surgery* 1978; 83: 223-226.
- <sup>13</sup>Prupst T, Propst A, Herol M, et al. Spontaneous bacterial peritonitis is associated with high levels of interleukin-6 and its secondary mediators in ascitis fluid. *Eur J clin Invest* 1993; 23: 832-836.
- <sup>14</sup>Ford-Hutchinson AW: Leukotriene B<sub>4</sub> in inflammation. *CRC Rev Immunol* 1990; 10: 1-6.
- <sup>15</sup>Giroir BP. Mediators of septic shock: new approaches for interrupting the endogenous inflammatory cascade. *C Care Med* 1993; 21: 780-789.
- <sup>16</sup>Sinclair SB, Rotstein OD, Levy GA: Disparate mechanisms of induction of procoagulant activity by live and inactivated bacteria and viruses. *Infect Immun* 1990; 58:1821-1826.
- <sup>17</sup>Damas P, Ledox D, Nys M, et al. Cytokine serum level during severe sepsis in human: IL-6 as a marker of severity. *Ann Surg* 1992;215:356-362.
- <sup>18</sup>Bagby GJ, Pleassala KJ, Wilson LA, Thompson JJ. Divergent efficacy of antibody to tumor necrosis factor-alpha in intravascular an peritonitis models of sepsis. *J Infect Dis* 1991; 163:83-88.
- <sup>19</sup>Holzheimer G, René, MD, Dietmar H Wittmar, MD. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. *Arch Surg* 1995;130: 1314-1320.
- <sup>20</sup>Damas P, Canivet J-L, De Grote D, et al: Sepsis and serum and cytokine concentrations. *C Care Med* 1997; 25: 405-412.
- <sup>21</sup>Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovitive therapies in sepsis. The ACCP/SCCM. Consensus Conference committee. American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine. *C Care Med* 1992: 864-



874.

<sup>22</sup>Mueller gp, Willians RA: Surgical infections in AIDS patiens. Am J Surg 1995;169(5<sup>th</sup> suppl):34s-38s.

<sup>23</sup>Bone RC: Sepsis and its complication>The clinical problem. C Care Med 1994;22:S8-S12.

<sup>24</sup>Shoemaker WC, Apple PL, Kram HB: Sequence of physiologic patterns in surgical septic shock. C Care Med 1993; 21:1876-1889.

<sup>25</sup>Schein M, Wittmann DH: The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma, and operations. Complications in Surgery. 1996; 15:5-11.

<sup>26</sup>Paterson-Brown S, Vipond MN, Simms K, et al: Clinical decision making and laparoscopy versus computer prediction in the management of the acute abdomen. Br J Surg 1989;76:1011-1016.

<sup>27</sup>Zem F, Freeman B, Natason C: Antiinflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: A reassessment. C Care Med 1997; 25: 1095-1100.

<sup>28</sup>Gilbert JA, Kamath PS: Spontaneous bacterial peritonitis: An Update. Mayo Clin Proc 1995; 70:365-370.

<sup>29</sup>Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, et al: Oxygen Transport patterns in patients with sepsis syndrome or septic shock: influence of treatment at relationship to outcome. C Care Med 1997; 25: 926-936.

<sup>30</sup>Chedle WG: Current perspectives on antibiotic use in the treatment of surgical infections. Am J Surg 1992; suppl.164:44-47.

<sup>31</sup>Mc Clean KL, Sheehand GJ, Karding GKM: Intraabdominal infection: A review. Clin Infect Dis 1994; 19: 110-116.

<sup>32</sup>Farnell MB, Worthington-Self S, Mucha P Jr, et al: Closure of abdominal incisions with subcutaneous catheters: a prospective randomized trial. Arch Surg 1986; 121:641-647.

<sup>33</sup>Hau T, Nishikawa R, Phangsab A: Irrigation of the peritoneal cavity and local antibiotics in the treatment of peritonitis. Surg Gynecol Obstet 1983; 156: 25-29.

<sup>34</sup>Shin M, Saadia R, Decker G. Intraoperative peritoneal lavage. Surg Gynecol Obstet 1988;166:187-195.

<sup>35</sup>Schin M, Cecelter G, Freinkel W, Gerding H. Peritoneal lavage in abdominal sepsis: a controlled clinical study. Arch Surg 1990; 125:1132-1135.

<sup>36</sup>Steinberg D: On Leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. Am J Surg 1979;137:216-220.

<sup>37</sup>Dellinger EP, Wert MJ, Meakins JL, et al: Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection: multicenter trial. Arch Surg 1985;120:21-29.

<sup>38</sup>Toni Hau, M.D, Christian Ohmann. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. Arch Surg 1995; 130:1193-1197.

<sup>39</sup>Moreno Altamirano Laura, Cano Valle Fernando.

## ANEXO I

### INDICE DE PERITONITIS DE MANNHEIM

Factor de riesgo	Puntuación
Edad > 50 años	5
Sexo femenino	5
Falla orgánica *	7
Malignidad	4
Duración preoperatoria de peritonitis > de 24 hrs.	4
< --- Origen no colónico de sepsis	4
Peritonitis generalizada difusa	6
Exudado:	
Claro	0
← Turbio o purulento	6
Fecal	12

\* Ver Anexo 2

1º Nivel > 29 p 60% mortalidad

2º Nivel 21/29 p 23% mortalidad

3º Nivel < 21 p 3% mortalidad

## ANEXO 2

### DEFINICION DE FALLA ORGANICA

Renal	Creatinina $\geq$ 177 $\mu$ mol/l Urea $\geq$ 167 mmol/l Oliguria < 20 ml/h
Pulmonar	PO <sub>2</sub> < 50 mmHg PCO <sub>2</sub> > 50 mmHg
Shock (de acuerdo a Shoemaker)	Hipodinámia o Hiperdinámia
Obstrucción intestinal	Parálisis $\geq$ 24 hrs. o íleo mecánico completo

PO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno

PCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono

## ANEXO 1

### INDICE DE PERITONITIS DE MANNHEIM

Factor de riesgo	Puntuación
Edad > 50 años	5
Sexo femenino	5
Falla orgánica *	7
Malignidad	4
Duración preoperatoria de peritonitis > de 24 hrs.	4
< --- Origen no colónico de sepsis	4
Peritonitis generalizada difusa	6
Exudado:	
Claro	0
<del>Claro</del> Turbio o purulento	6
Fecal	12

\* Ver Anexo 2

1° Nivel > 29 p 60% mortalidad

2° Nivel 21/29 p 23% mortalidad

3° Nivel < 21 p 3% mortalidad

## ANEXO 2

### DEFINICION DE FALLA ORGANICA

Renal	Creatinina $\geq 177 \mu\text{mol/l}$ Urea $\geq 167 \text{ mmol/l}$ Oliguria < 20 ml/h
Pulmonar	$\text{PO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ $\text{PCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
Shock (de acuerdo a Shoemaker)	Hipodinámia o Hiperdinámia
Obstrucción intestinal	Parálisis $\geq 24 \text{ hrs.}$ o ileo mecánico completo

$\text{PO}_2$ : Presión parcial de oxígeno

$\text{PCO}_2$ : Presión parcial de bióxido de carbono

## ANEXO 3

### CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD APACHE II

B) PARÁMETROS FISIOLÓGICOS	rango anormal alto					Rango anormal bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (°C)	≥ 41°	39°-40.9°		38.5°-38.9°	36°-38.4°	34°-35.9°	32°-33.9°	30°-31.9°	≤ 29°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia Cardíaca	≥ 180	140-169	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia Respiratoria	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación: PaO <sub>2</sub>	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
PH arterial	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
Sodio sérico (mMol/l)	≥ 180	160-179	155-159	130-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasio sérico (mMol/l)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5
Creatinina sérica (mg/100ml)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6		
Hemoglobino (%)	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20
Leucocitos (mm <sup>3</sup> )	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1
Escala de coma de Glasgow									
Total de la escala fisiológica aguda									
HCO <sub>3</sub> sérico (venoso-mMol/l)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15

EDAD AÑOS	PUNTOS
<44	0
45 - 54	2
55 - 64	3
65 - 74	5
≥75	6

PUNTAJE  
A + B + C

Edad + 12 parámetros fisiológicos + enfermedad crónica.

- 1° Nivel > 35 p 100% mortalidad
- 2° Nivel 27/34 p 89% mortalidad
- 3° Nivel < 27 p 50% mortalidad

#### C) ENFERMEDAD CRÓNICA

si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica severa o es inmunocomprometido asignar el siguiente puntaje:

- a) No quirúrgico o emergencia postoperatoria 5 p.
- b) Cirugía electiva programada 2 p.

La insuficiencia orgánica o la inmunosupresión deberán ser previas al ingreso conforme el siguiente criterio:  
**HIGADO:** Biopsia que confirma cirrosis o hipertensión por tal; episodios previos de sangrado gastrointestinal atribuibles a la hipertensión por tal, o episodios previos de falla hepática, encefalopatía o coma.

**CARDIOVASCULAR:** Clase IV según la New York Heart Association (NYHA).

**RESPIRATORIO:** Enfermedades crónicas restrictivas, obstructivas o vasculares; hipoxia crónica, hipercapnia secundaria o policitemia, hipertensión pulmonar severa y dependencia de respirador.

**RENAL:** Diálisis crónica.

**INMUNOCOMPROMETIDO:** El paciente recibe o recibió terapia inmunosupresora, quimioterapia, radiación, dosis altas recientes de esteroides o una enfermedad lo suficientemente avanzada para suprimir la resistencia a la infección: SIDA, Leucemia, Linfoma.