

11209

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PETROLEOS MEXICANOS
SUBDIRECCION COOPERATIVA DE SERVICIOS MEDICOS
HOSPITAL CENTRAL NORTE**

**“MANEJO MEDICO-QUIRURGICO DE LA SEPSIS
INTRAABDOMINAL EN EL PACIENTE ANCIANO EXPERIENCIA EN
EL HOSPITAL CENTRAL NORTE”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA
ESPECIALIDAD DE:**

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

Dr. ALFONSO ESPINOSA ARREDONDO

ASESORES DE TESIS:

**Dr. Antonio Torres Trejo
Dr. Roberto Londaiz Gómez
Dr. Juan Manuel Ramírez Hernández
Dra. Laura Cruz Islas**

m348555



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI PADRES:

QUE ME ENSEÑARON A FIJAR UN OBJETIVO, ESFORZARME Y CUMPLIRLO, AGRADECER A DIOS POR CONTAR CON LOS MEDIOS PARA LOGRARLO Y APOYARME SIEMPRE EN SU AMOR Y EL DE MIS HERMANOS.

LES OFREZCO TODO EL ESFUERZO PARA CUMPLIR ESTA META.

Y PONER NUEVOS RETOS EN MI CAMINO REPRESENTAN EL AMOR Y ORGULLO QUE TENGO POR ELLOS Y MIS HERMANOS.

A MIS MAESTROS:

MI MAS PROFUNDO AGRADECIMIENTO Y ADMIRACION POR EL CONTINUO COMPROMISO Y CARIÑO, CON EL QUE NOS PREPARAN PARA CUMPLIR CON EL DEBER QUE ESCOGIMOS.



Autorizo a la Dirección de... de la UNAM a difundir... contenido...
NOMBRE: Alfonso Espinosa Arredondo
FECHA: 20/09/2005
FIRMA: [Signature]



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
I.N.A.M.

DR. JAIME ELOY ESTEBAN BAZ
DIRECTOR
HOSPITAL CENTRAL NORTE "PETRÓLEOS MEXICANOS"



DR. ROBERTO MIGUEL LONDAIZ GÓMEZ
JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL CENTRAL NORTE "PETRÓLEOS MEXICANOS"



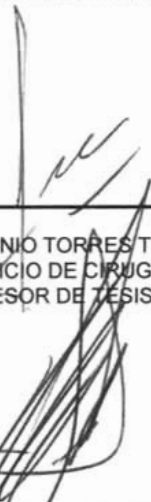
Dr. ANTONIO TORRES TREJO
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL CENTRAL NORTE "PETRÓLEOS MEXICANOS"




DR. JUAN MANUEL RAMÍREZ HERNÁNDEZ
JEFE DE UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
ASESOR DE TESIS



DRA. LAURA CRUZ ISLAS
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS
ASESOR DE TESIS



Dr. ANTONIO TORRES TREJO
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL
ASESOR DE TESIS



DR. ROBERTO MIGUEL LONDAIZ GÓMEZ
JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
ASESOR DE TESIS

ÍNDICE

- 1.- INTRODUCCIÓN
- 2.- MARCO TEÓRICO
- 3.- JUSTIFICACIÓN
- 4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- 5.- OBJETIVOS
- 6.- METODOLOGÍA
- 7.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA
- 8.- PROCEDIMIENTO O METODOLOGÍA
- 9.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO
- 10.- CONSIDERACIONES ÉTICAS
- 11.- RECURSOS
- 12- RESULTADOS
- 13.- DISCUSIÓN
- 14.- CONCLUSIONES
- 15.- REFERENCIAS
- 16.- ANEXOS

1.- INTRODUCCIÓN

La infección intraabdominal puede presentarse de varias formas. El proceso infeccioso puede estar en el espacio retroperitoneal o dentro de la cavidad peritoneal. La infección intraperitoneal puede ser difusa o dar lugar a una o mas colecciones purulentas. Los abscesos intraperitoneales pueden formarse en fosas o recesos con declive como el espacio pelviano o el saco de Morison, en los diferentes espacios perihepáticos dentro del saco menor o a lo largo de las principales vías de comunicación entre las cavidades intraperitoneales, como la gotera paracólica derecha. Además, la infección puede estar contenida dentro de las vísceras intraabdominales, como en el caso de los abscesos hepáticos, pancreático, esplénico, tuboováricos o renales. Los abscesos también se forman con frecuencia alrededor de vísceras enfermas (pericolecístico, periapendicular, pericólico, y tuboovárico) y entre asas adyacentes del intestino (es decir abscesos interasas).

ANATOMÍA

Las relaciones anatómicas dentro del abdomen son importantes para determinar las posibles fuentes y vías de diseminación de una infección. La cavidad peritoneal, que se extiende desde la superficie inferior del diafragma hasta el piso de la pelvis, en los hombres es un espacio cerrado y en las mujeres está perforada por los extremos libres de las trompas de Falopio. El estómago, el yeyuno, el íleon, el ciego, el apéndice, el colon transverso y sigmoides, así como el hígado, la vesícula y el bazo se encuentran dentro de la cavidad peritoneal, algunos suspendidos por el mesenterio.

Los pliegues peritoneales y las uniones mesentéricas forman compartimientos en los espacios intraperitoneales que dirigen y extienden el exudado a sitios que a menudo están lejos la fuente.



(Fig. 1)

- 1.- saco menor
- 2.- hiato de Winslow
- 3.- saco de Morison
- 4.- ligamento triangular derecho
- 5.- espacio subfrénico derecho
- 6.- ligamento falciforme
- 7.- espacio subfrénico izquierdo
- 8.- ligamento frenocólico
- 9.- área desnuda del colon descendente
- 10.- raíz del mesenterio del intestino delgado
- 11.- área desnuda del colon ascendente
- 12.- duodeno
- 13.- esófago
- 14.- raíz del mesocolon transverso
- 15.- área desnuda del recto
- 16.- vejiga

Fig. 1 Esquema de los repliegues peritoneales posteriores y de los recesos de la cavidad peritoneal.

El mesocolon transversa divide la cavidad peritoneal horizontalmente en un espacio superior y un espacio inferior. El epiplón mayor, que se extiende desde el mesocolon transversa y el borde inferior del estómago, cubre la cavidad peritoneal inferior y la separa además de la cavidad peritoneal superior (Fig.2). El mesenterio del intestino delgado divide el espacio peritoneal inferior.

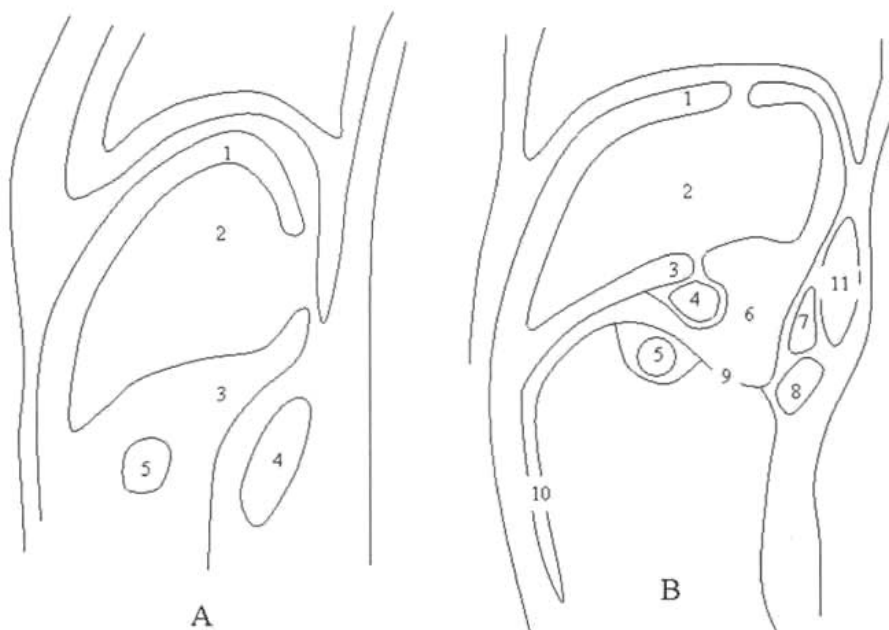


Fig.-2 Esquema de un corte sagital de la cavidad abdominal peritoneal.

A.- Cuadrante superior derecho. 1.- espacio subfrénico; 2.- hígado; 3.- espacio subhepático; 4.-riñón derecho; 5.- colon transversa.

B.- Cuadrante superior izquierdo. 1.- espacio subfrénico; 2.- hígado lóbulo izquierdo; 3.- espacio subhepático; 4.- estómago; 5.- colon transversa; 6.- saco menor; 7.- páncreas; 8.- duodeno; 9.- mesocolon transversa; 10.- epiplón; 11.- riñón izquierdo.

La cavidad peritoneal tiene varias fosas en las que puede coleccionarse el exudado. La fosa de la cavidad peritoneal con más declive en posición supina está en la pelvis. Entre el recto y la vejiga de los hombres hay un saco de la cavidad peritoneal que se extiende ligeramente por debajo del nivel de las vesículas seminales. En las mujeres el útero y las trompas de Falopio se proyectan en la fosa pelviana. Entre el recto y el cuerpo del útero se encuentra el saco de Douglas, que está por encima del fórnix posterior de la vagina. A ambos lados del

recto y de la vejiga se encuentran las fosas pararrectales y paravesicales. La fosa pelviana está en continuidad con las goteras parabólicas derecha e izquierda.

El ligamento frenocólico, que fija el ángulo esplénico del colon al diafragma, cruza parcialmente la unión entre la gotera parabólica izquierda y el espacio perihepático izquierdo. En contraste, la gotera parabólica derecha está en continuidad con el espacio subhepático derecho. Una prolongación hacia arriba y atrás del espacio subhepático derecho, el saco de Morison, es la porción más declive en posición supina del surco paravertebral derecho y se encuentra exactamente sobre el principio del mesocolon transversal. El pliegue posterior horizontal de la superficie serosa del hígado sobre el diafragma (los ligamentos triangulares y coronarios derechos) y el pliegue vertical (ligamento falciforme) dividen el espacio perihepático derecho en los espacios subfrénico derecho y subhepático derecho (véanse Fig.- 1 y 2). Los espacios subfrénico y subhepático izquierdos se comunican libremente alrededor del lóbulo izquierdo más pequeño del hígado y su ligamento triangular izquierdo ubicado más hacia arriba. (véanse Fig.- 1 y 2B). Los espacios subfrénicos derecho e izquierdo están separados por el ligamento falciforme, lo que probablemente impida la diseminación de pus al lado opuesto y explique por qué sólo alrededor del 5 al 15% de los abscesos subfrénicos son bilaterales. El espacio subhepático izquierdo está dividido por el epiplón gastrohepático en un espacio anterior y el saco menor (véase Fig.- 2B).

Los abscesos dentro de los espacios perihepáticos son localizados por membranas piógenas. En el espacio subfrénico derecho se encuentran hacia delante o hacia atrás y en el espacio subhepático hacia arriba o hacia abajo. Los abscesos del espacio perihepático izquierdo se encuentran en el espacio subfrénico izquierdo o en el saco menor. El saco menor, que es el receso más grande de la cavidad peritoneal, está conectado al espacio peritoneal principal por el hiato de Winslow, una abertura situada entre el borde libre del epiplón gastrohepático y el peritoneo parietal posterior. El saco menor está rodeado hacia atrás por el páncreas y los riñones, hacia los lados por el hígado y el bazo. También puede extenderse con magnitud variable entre pliegues del epiplón mayor.

Debido a su comunicación limitada con la cavidad mayor a través del hiato de Winslow, en el saco menor puede haber supuración con poco o ningún compromiso de la cavidad mayor. Los abscesos en el saco menor se encuentran entre el estómago y el páncreas, pero pueden extenderse a la derecha y ubicarse por delante del riñón derecho y por debajo del hígado. Después de la inyección intraperitoneal selectiva de material de contraste hidrosoluble en diferentes espacios intraperitoneales, Myers demostró que la gotera paracólica derecha es la comunicación principal entre las cavidades peritoneales superior e inferior. El líquido introducido en el espacio peritoneal superior derecho cae por gravedad hacia el saco de Morison y luego ingresa al espacio subfrénico derecho y a lo largo de la gotera paracólica derecha alcanza la fosa pelviana. El flujo de líquido en el espacio peritoneal izquierdo superior se dirige principalmente hacia el espacio subfrénico izquierdo. El ligamento frenocólico limita el flujo hacia abajo, a la gotera paracólica izquierda. El líquido introducido en la cavidad peritoneal inferior primero cae por gravedad a la fosa pelviana y luego asciende, tanto en posición supina como erecta, a lo largo de la gotera paracólica derecha hacia el

espacio subhepático derecho, sobre todo dentro del saco de Morrison, y hacia el espacio subfrénico derecho. El ascenso de líquido desde el espacio pelviano a lo largo de la gotera paracólica izquierda es mínimo y está limitado por el ligamento frenocólico. Aunque la gravedad es responsable de la acumulación de líquido en los recesos peritoneales con declive como la fosa pelviana y el saco de Morrison el ascenso de líquido desde la pelvis al espacio al espacio subfrénico probablemente sea causado por diferencias de presión hidrostática entre las cavidades peritoneales superior e inferior creadas por el movimiento diafragmático. El movimiento normal de la pared intestinal y abdominal también sería responsable de cierta diseminación de líquido intraperitoneal. El espacio retroperitoneal se encuentra entre la membrana peritoneal posterior y la fascia transversal y se extiende desde el diafragma hasta el borde de la pelvis. En el espacio retroperitoneal anterior, entre el peritoneo y la fascia renal anterior, se encuentran el colon ascendente y descendente el duodeno y el páncreas. Los riñones y los uréteres quedan dentro del espacio retroperitoneal posterior (perirrenal). La fascia renal encierra los riñones y las suprarrenales por arriba y a los lados pero no hacia abajo, lo que favorece la diseminación descendente de la infección en este espacio. El peritoneo parietal, principalmente su porción anterior esta bien innervado por nervios aferentes somáticos y es sensible a todas formas de estímulo. La capacidad del peritoneo parietal anterior para censar el dolor agudo y bien localizado en respuesta a la inflamación local es de gran importancia en el diagnóstico de una infección abdominal y puede asociarse con una contracción involuntaria de los músculos abdominales, hipersensibilidad al tacto y dolor a la descompresión. La irritación del peritoneo diafragmático periférico se manifiesta como dolor cerca de la pared corporal adyacente y la irritación de la porción central se percibe como un dolor referido al hombro. El estímulo del peritoneo visceral, normalmente por distensión de un órgano, causa un dolor algo sordo y mal localizado.

La cavidad peritoneal está tapizada por una membrana serosa. La superficie de esta membrana es aproximadamente igual a la de la piel. La membrana consiste en una monocapa de células poligonales planas debajo de la cual hay linfáticos, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Normalmente el espacio peritoneal contiene sólo el líquido suficiente como para mantener la superficie humedecida y facilitar los movimientos de las vísceras. El líquido seroso no inflamado es de color amarillo claro con un peso específico bajo (< 1.106) y un bajo contenido proteico (habitualmente < 3 g/dL). La proteína es predominantemente albúmina. No hay fibrinógeno y líquido seroso no forma coágulos. Las concentraciones de solutos son casi idénticas a las encontradas en el plasma. Pueden hallarse algunos leucocitos ($< 300/\text{mm}^3$), en su mayor parte células mononucleares, y células de la serosa descamadas.

La membrana peritoneal es muy permeable. La transferencia bidireccional de sustancias a través de esta membrana es rápida y debido a la gran superficie involucrada, potencialmente grande en calidad. De hecho, la superficie peritoneal se ha usado mucho como membrana dializante para el tratamiento de la uremia y también para la administración de líquidos, electrólitos, antibióticos e incluso sangre. La presión oncótica efectiva del suero y la presión hidrostática en la vena porta y en los linfáticos son los principales determinantes de la velocidad y la dirección del movimiento del líquido. La velocidad de movimiento del agua y los

solutos entre la sangre y el líquido peritoneal también depende de los gradientes de concentración entre estos compartimientos y se ha estudiado en detalle. El agua y los solutos se difunden a través de los capilares sanguíneos y en menor grado a través de los linfáticos. Estos últimos participan fundamentalmente en la eliminación de coloides no irritantes y partículas hacia el torrente circulatorio. Se cree que la absorción de materiales y partículas dentro de los linfáticos tiene lugar principalmente a partir de la superficie diafragmática y es ayudada por la acción de la bomba del movimiento diafragmático. Después de la infusión de eritrocitos marcados ^{51}Cr en la cavidad peritoneal de perros, Rochlin y col informaron que la absorción de aproximadamente el 70% de las células marcadas es a las 48-96 horas. Esta absorción se produjo sobre todo a través de los linfáticos. En los seres humanos dos tercios de los eritrocitos inyectados por vía intraperitoneal como sangre anticoagulada han sido hallados en la circulación 8 a 12 días después de la infusión. La cantidad de células reabsorbidas fue menor cuando no se usó ningún anticoagulante con las células transfundidas, presumiblemente debido al atropamiento de los eritrocitos en coágulos intraperitoneales. El transporte de otros materiales particulados, como por ejemplo bacterias intraperitoneales, puede ser impedido de forma semejante debido al atropamiento en el exudado intraperitoneal fibrinoso.

Además, existen comunicaciones entre las cavidades peritoneal y pleural que son independientes del torrente circulatorio. En los pacientes con síndrome de Meigs, por ejemplo, el oro coloidal radioactivo instilado dentro de la cavidad peritoneal aparece en el espacio pleural, probablemente como resultado del transporte linfático transdiafragmático.

PERITONITIS

La inflamación del peritoneo puede ser resultado de la contaminación de la cavidad peritoneal por microorganismos, sustancias químicas irritantes o ambas cosas. La peritonitis infecciosa ha sido clasificada en primaria, secundaria y terciaria. La peritonitis que complica la diálisis peritoneal puede ser considerada una categoría adicional. En la variedad primaria la infección peritoneal no está directamente relacionada con otras anomalías intraabdominales. En la variedad secundaria es evidente un proceso intrabdominal, como un apéndice roto o una úlcera péptica perforada. La peritonitis terciaria ha sido concebida como una fase más tardía de la enfermedad, cuando la peritonitis clínica y los signos de sepsis persisten después del tratamiento de una peritonitis secundaria y no se aísla ningún patógeno o se aíslan sólo patógenos de baja virulencia del exudado peritoneal.

2.- MARCO TEÓRICO

PERITONITIS SECUNDARIA.

DEFINICIÓN.

Inflamación del peritoneo secundaria a una pérdida de continuidad del tracto gastrointestinal, con la entrada de bacterias a la cavidad peritoneal o por procesos infecciosos localizados en el tracto gastrointestinal y tracto genitourinario, hígado, vía biliar y/o páncreas progresan y se complican; la etiología puede ser mono o poli microbiana; ejemplos clásicos lo representan la apendicitis perforada, la enfermedad diverticular de colon complicada, la úlcera duodenal perforada e incluso patología que condicione isquemia intestinal con la consecuente necrosis transmural y perforación del tubo digestivo como vólvulos, hernias estranguladas o isquemia mesentérica, además de complicaciones post quirúrgicas como dehiscencias de anastomosis intestinales.

EPIDEMIOLOGÍA.

La mortalidad previa al advenimiento de la era de los antibióticos y el manejo quirúrgico representaba el 70-90%; gracias al inicio de la sistematización del manejo quirúrgico para la infección intrabdominal disminuyó la mortalidad a 50-60% después de 1926 (Kirschner y col). Con el advenimiento de los antibióticos para 1929 (Fleming y col), inicialmente no mostró modificación en la evolución y mortalidad, sino hasta la aparición de antibióticos de amplio espectro, sobre todo los inhibidores del crecimiento bacteriano productoras de endotoxinas (ejem: cefalosporinas) y la disponibilidad de antianaerobios (ejem: metronidazol / clindamicina), disminuyó otro 10-12% la mortalidad. Con el advenimiento de unidades de terapia Intensiva, ha contribuido en forma gradual, a mejorar los porcentajes de sobrevida en pacientes graves y en nuestro caso los pacientes sépticos de origen abdominal, por la terapéutica y las medidas de soporte vital. La sobrevida también es afectada debido a los problemas crónicos degenerativos y el estado físico previo al proceso infeccioso y el estado inmunológico de cada paciente.

El desarrollo en la sistematización del manejo quirúrgico, la identificación temprana y la estadificación de la gravedad de cada paciente; además de la mayor capacidad bactericida y bacteriostática de los regímenes de antimicrobianos, el manejo y soporte multidisciplinario en las UTI han favorecido, la reducción en la mortalidad general en pacientes con peritonitis secundaria.

PRESENTACIÓN CLÍNICA.

En el proceso infeccioso intraabdominal se puede presentar en dos fases: Temprana o Séptica, que se refiere desde el inicio hasta aproximadamente 7 días; y la fase Tardía o de Absceso que se desarrolla desde el 5º día en adelante. En la

fase séptica la sintomatología característica de los casos de peritonitis secundaria están asociados a dolor abdominal difuso que hace adoptar al paciente una posición antálgica, anorexia, náuseas y vómito datos frecuentes secundarios a irritación del tejido peritoneal por la infección del mismo. Secundario al proceso inflamatorio edema por aumento de la permeabilidad vascular, disminuye el volumen intravascular efectivo, manifestándose deshidratación y disminución del gasto cardíaco. Cambios en 1 mm en el peritoneo representa 1.5 lts de secuestro y 5 mm de peritoneo equivale de 5-7 lts aproximadamente.

Este edema peritoneal, edema visceral y edema de pared condiciona a una disminución en la distensibilidad de esta última, evolucionando hasta la elevación de la presión intrabdominal o síndrome compartimental abdominal (SCA).

Las manifestaciones clínicas se presentan por el proceso inflamatorio – infeccioso o secundaria la presencia del SCA y su involucro a otros órganos (renal, respiratorio, cardiovascular, etc.).

En el examen físico se puede encontrar alteración en la temperatura igual o mayor a 40°C o hipotermia son característicos, la mayoría de las veces se acompaña de choque distributivo al presentar sepsis, con estado hiperdinámico manifestándose por caída de la resistencia vascular periférica, frecuencia cardíaca y pulso elevado. La hiperestesia e hiperbaralgesia son evidentes, a la palpación profunda el dolor es marcado y mal localizado, destacando resistencia muscular de defensa y aumento del dolor a la descompresión. En la mayoría de los casos el movimiento intestinal se encuentra disminuido con la consecuente distensión abdominal, edema visceral y reflejo al cuadro séptico local.

Existen variantes en la presentación clínica de acuerdo al proceso patológico peritoneal presente:

Se define como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) aquel que presenta dos o más de los siguientes datos: temperatura igual o mayor a 38°C o menor a 36°C, pulso mayor a 90 pulsaciones / min. Frecuencia respiratoria de 20 o más respiraciones por minuto o una presión arterial de dióxido de carbono menor a 32 mmHg y una cuenta leucocitaria en la biometría hemática mayor de 12,000 o menor de 4,000 cel/mm³ con un porcentaje de bandas al 10% en la diferencial. Se describe a la sepsis como a la presencia de SIRS más infección documentada; SEPSIS SEVERA o grave a la presencia de SIRS, más infección documentada y la presencia de repercusión multiorgánica o falla orgánica (SFOM) de dos o más órganos. Otra forma de presentación es la hipotensión inducida por sepsis y CHOQUE SÉPTICO a la presentación de SIRS, foco infeccioso y choque. (Bone y col 1992).

En la fase tardía o de absceso intra-abdominal se define como una colección de pus aislada del resto de cavidad peritoneal por adherencias secundarias al proceso inflamatorio conformadas por las asa intestinales, el mesenterio, el omento u otras vísceras intra abdominales. El absceso puede ser de localización extra visceral el cual ocurre posterior a la resolución de una peritonitis secundaria con persistencia del inóculo bacteriano y deterioro de las defensas peritoneales. De localización visceral que usualmente ocurre secundario a la invasión en la circulación linfática y hematogena con posterior desarrollo a nivel visceral.

Otra presentación no menos frecuente es el absceso retro-peritoneal, resultado de la propia invasión linfática y hematogena o a la diseminación por contigüidad o perforación del tubo digestivo hacia este espacio.

La presentación clínica de un absceso intra-abdominal difiere de la peritonitis secundaria: el antecedente de un cuadro de peritonitis, cirugía reciente o patología gastrointestinal de fondo son datos importantes para una sospecha de absceso intra-abdominal con la confirmación posterior por medio de métodos radiológicos como el ultra sonograma o la tomografía computadorizada. El dolor abdominal es de menor intensidad y con localización definida de acuerdo al sitio de la colección, llegándose a identificar en algunos de los casos una masa palpable. La fiebre es moderada, menor a 39°C y la cuenta de leucocitos menor a 12,000 cel / mm³ con bandas de 3%. El cuadro de menor intensidad en ocasiones está relacionado con el antecedente de manejo previo con antibióticos y analgésicos.

TRATAMIENTO.

Existen tres pilares para el tratamiento de la infección intraabdominal o peritonitis secundaria, el primer pilar por mencionar se apoya en el empleo racional y sistemático de los antibióticos, inicialmente empírico en relación a las posibles etiologías del proceso infeccioso. El segundo pilar radica en la sistematización de la terapéutica quirúrgica mediante el cual se corrija y se controle el proceso patológico de origen. El tercer pilar se apoya en el soporte vital y monitoreo continuo en una Unidad de Terapia Intensiva identificando las posibles complicaciones, previniéndolas y ofreciendo el tratamiento pertinente, así como la terapéutica para la repercusión sistémica secundaria, sobre todo en los pacientes con Sepsis Grave.

El manejo preoperatorio se dirige a la corrección del estado hemodinámico con instalación de catéteres venosos periféricos y centrales permitiendo de esta manera la medición de presiones y administración de soluciones endovenosas para corrección del volumen. La instalación de un catéter trans-uretral nos permite la cuantificación del volumen urinario y evaluar la perfusión orgánica acompañado del control no invasivo de oximetría y en casos necesarios la medición de gases arteriales. En todos los casos de peritonitis secundaria se debe considerar el apoyo de la Unidad de Cuidados Intensivos.

El tratamiento empírico de antibiótico-terapia debe incluir agentes activos contra bacterias Gram negativas, enterobacterias como *E. coli* y contra bacterias anaeróbicas como *Bacteroides fragilis*. Se debe considerar que en todos los casos de peritonitis secundaria existe una bacteriemia con *E. coli* asociada a exudado peritoneal además de la alta posibilidad de formación de abscesos intra abdominales relacionados con *Bacteroides fragilis*.

Los antimicrobianos que se utilizan deben de ajustarse a la presencia de las bacterias ya mencionadas y a las condiciones de cada paciente; los aminoglucósidos cubren una gama importante de las bacterias del tubo digestivo, sin embargo, en pacientes con deterioro renal están contraindicados además de

penetrar pobremente en tejidos hipóxicos. Algunas cefalosporinas de tercera o cuarta generación pueden ser usadas como único antibiótico en procesos moderados con buena respuesta. En infecciones graves los carbapenémicos son de gran utilidad. El metronidazol o la clindamicina combinados con una cefalosporina o un monobactámico se consideran un tratamiento adecuado contra infecciones polimicrobianas donde se encuentran involucradas las bacterias anaeróbicas.

En cuanto a la duración del manejo antibiótico se debe considerar el origen de la peritonitis y los hallazgos operatorios para obtener la mejor respuesta y evitar infección intra-abdominal residual. Sin embargo, la duración se puede extender de 10 a 15 días y en ocasiones se pueden utilizar 2 ó 3 esquemas dependiendo de la evolución de la peritonitis secundaria.

DIRECTRICES EN EL MANEJO ANTIMICROBIANO

A) MICROORGANISMOS Y SITIOS DE INFECCIÓN

Hacia la década de los 80's los casos de sepsis con etiología por patógenos Grampositivos igualaba la frecuencia de los Gramnegativos, hoy en día esta relación se encuentra incluso invertida con patógenos Grampositivos como principal causa etiológica dentro de los casos manejados por sepsis. Particularmente en las infecciones intraabdominales las causas de sepsis son, sin embargo, por microorganismo del tipo Gramnegativo.

Se han determinado directrices en terapia empírica en el campo de la medicina basada en evidencias, por supuesto donde se toma en cuenta el huésped, el microorganismo, el medio ambiente y desde luego el antimicrobiano que se va a utilizar con respecto a los casos de sepsis, los pacientes con infecciones secundarias sistémicas por bacteriemia, la neumonía, y las infecciones intrabdominales, en estos casos el inicio expedito de antibióticos de amplio espectro mejoran el cuadro séptico en forma importante así como la supervivencia y el pronóstico del paciente. Se ha reportado disminución en el porcentaje de mortalidad de 34 a 18% con un inicio adecuado de antibióticos de amplio espectro como terapia empírica.

La decisión de iniciar monoterapia o terapia combinada no representa una diferencia con significancia estadística siempre que se escoja el antibiótico o antibióticos apropiados. La terapia combinada de betalactámicos en combinación con aminoglucósidos o imidazoles como metronidazol ofrecen adecuada cobertura sin sobrepasar la eficacia de los carbapenémicos como imipenem o meropenem como monoterapia, así mismo el uso de cefalosporinas de 4ta generación, carboxipenicilinas o ureidopenicilinas en combinación con inhibidores de betalactamasas. Aunque en el campo clínico la monoterapia ha demostrado adecuada eficacia clínica, el uso de terapia combinada como terapia empírica es muy útil en el manejo empírico por varias razones que tomamos en cuenta como directrices terapéuticas:

- Ampliar el espectro antimicrobiano
- Buscar el sinergismo antimicrobiano (como el uso de inhibidores de betalactamasas)
- Disminuir la emergencia de cepas resistentes
- Evitar súper infecciones con el barrido inadecuado de flora normal

Sin embargo, es importante tomar en cuenta que la monoterapia contra la terapia combinada e incluso específicamente contra el uso de la combinación con aminoglucósidos representa menor toxicidad principalmente renal. Otras combinaciones adecuadas en relación a terapia empírica son piperacilina tazobactam más amikacina o ceftazidima más amikacina que presenta franco sinergismo y la combinación de gentamicina o tobramicina más metronidazol o clindamicina, e incluso se han reportado otros estudios de tipo prospectivo en los que el uso de penicilinas de amplio espectro o antipseudomonas no presentan mayor efectividad terapéutica al usarse como monoterapia que en combinación con aminoglucósidos, en contraste con las cefalosporinas de tercera y cuarta generación en las que la terapia combinada si ha presentado significancia estadística en relación al éxito terapéutico al combinarlas con un aminoglucósido o un monobactámico como el aztreonam. Por último es importante comentar la posible importancia de la netilmicina como aminoglucósido para combinación con los medicamentos mencionados ya que presenta una menor ototoxicidad como nefrotoxicidad en comparación con los de su misma familia como la amikacina o gentamicina y que es usado con mucho menor frecuencia.

La elección del antimicrobiano para terapia empírica se deberá basar, además de lo previamente comentado en el historial clínico del paciente incluyendo hipersensibilidad o zona endémica de la lesión además del conocimiento previo de la flora de la comunidad o del hospital. Es por eso que el uso de algunos medicamentos como los glicopéptidos (vancomicina, teicoplanina), oxazolidinonas (linezolid) estreptograminas (quinupristin/dalfopristin) no los hemos considerado como posibilidades excepto que se tenga el conocimiento de hipersensibilidad a betalactámicos o el conocimiento de cepas de Gram (+) resistentes en la comunidad o el hospital.

B) MODIFICACIÓN DE LA TERAPIA EMPÍRICA BASADO EN RESULTADOS DE CULTIVOS Y ANTIBIOGRAMA.

Si bien esta documentado que el cambio rápido de terapia empírica es dirigido a restringir el número de antibióticos, disminuir el espectro de terapia antimicrobiana, y es una estrategia responsable para disminuir el desarrollo de patógenos resistentes, minimizar el costo terapéutico y evitar la aparición de súper infecciones. En el caso de la infección intrabdominal que como ya hemos comentados es de origen poli microbiano, el establecer una terapia empírica adecuada puede determinar el régimen terapéutico definitivo y continuarlo por 10 días a determinar evolución clínica. Es de vital importancia siempre individualizar el caso en revisión y tomar en cuenta casos específicos como en abscesos hepáticos, esplénicos, enfermedad pélvica inflamatoria, o en peritonitis de tipo

primaria en lo que aislar un patógeno específico como causa del cuadro infeccioso es muy probable.

C) TERAPIA EMPÍRICA CON AGENTES ANTIFÚNGICOS.

Desde la década de los 80's las infecciones micóticas han incrementado su frecuencia en relación a infecciones nosocomiales en pacientes críticos y esto asociado al aumento significativo de morbilidad y mortalidad principalmente en las unidad de medicina crítica, al grado que la infección diseminada (candidemia) es ahora por sí solo un factor de mal pronóstico de sobrevivida (mortalidad asociada de 40 – 60%). Y el uso de terapia antifúngica ha disminuido en forma importante la mortalidad. Sin embargo, el iniciar antimicóticos en forma empírica no es indicado especialmente en este tipo de infección, puede justificarse en casos específicos de pacientes sépticos con alto riesgo de invasión por cándida.

Las manifestaciones clínicas de candidiasis son usualmente poco específicas, y los métodos tradicionales de cultivo poco sensibles para determinar infecciones sistémicas, el uso de nuevos métodos como: la detección de antígenos (mannan y beta-glucanos) metabolitos (arabinitol y enolasa) o anticuerpos (anti-mannan) y la amplificación de cadenas de DNA por PCR, no son de uso clínico común, dificultando el diagnóstico certero de infección micótica.

Los reportes multicéntricos más recientes refieren que solo el 5% de los casos de sepsis severa se encuentran asociado a infecciones micóticas, por lo que el uso los antimicóticos como terapia empírica se puede reservar a casos específicos como aquellos con terapias antimicrobianas múltiples previas, con colonización por cándida a múltiples niveles, alteración en barreras fisiológicas (perforación intestinal recurrente, fugas anastomóticas, pancreatitis necrótico hemorrágica, nutrición parenteral prolongada, inmunosupresión).

D) TERAPIA CON MODULADORES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Se han realizado diferentes estudios para identificar moduladores atenuantes de la cascada inflamatoria asociada con Sepsis Grave, teniendo como objetivo las anomalías inflamatorias y de la hemostasia. Entre los que continúan en estudios de fase 3 se encuentran Antitrombina, inhibidor de la vía del Factor Tisular y la Proteína C. En el estudio PROWESS se evaluó los resultados de la proteína C Activada (Drotrecogin alfa Activado) [Xigris], en Sepsis Grave de diferentes etiologías entre ellas, la infección intrabdominal en 20 %; donde se refiere una disminución absoluta del 6.1% de la mortalidad y una reducción relativa del 19.4% en el riesgo ajustado de muerte a los 28 días por cualquier causa en pacientes con sepsis Grave. (Dainaut y col). Recientes resultados soportan este estudio, enfatizando el riesgo de sangrado en los pacientes de riesgo.

MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS INFECCIONES INTRABDOMINALES

Uno de los pilares del tratamiento de la infección intraabdominal es el manejo quirúrgico, junto con la terapéutica antimicrobiana, así mismo con el soporte y medidas en UTI. La resolución quirúrgica de la etiología que desencadenó el padecimiento es el punto clave para resolver el proceso. El control del foco séptico local, limita la respuesta inflamatoria sistémica siendo entre estos los objetivos del tratamiento quirúrgico. La falta de control perpetúa el cuadro y la respuesta sistémica, y el resto del tratamiento y medidas están destinadas a fallar. Los objetivos quirúrgicos se resumen en cuatro puntos principales:

1.- Reparación del origen de la contaminación o fuga.

Cualquier peritonitis supurativa o secundaria resulta de la fuga de material contaminado a la cavidad peritoneal normalmente en la exploración del control del foco infeccioso se logra a través de la reparación primaria, resección con reanastomosis o exteriorización, la cual dependerá del tiempo de exposición la etiología de la lesión y la localización anatómica, por ejemplo, en la región duodenal no es viable realizar exteriorización. En otros casos el origen infeccioso es en órganos sólidos en los que la resección parcial la debridación de la zona es el manejo correspondiente a este paso.

2.- Evacuación de la contaminación los adyuvantes (pus, bacterias, colecciones)

El pus, fibrina, tejido necrótico, líquido peritoneal infectado contienen bacterias y favorecen su crecimiento, por lo que el lavado peritoneal quirúrgico es completamente necesario para disminuir el volumen bacteriano en la cavidad contaminada e incluso el valorar algunas de las diferentes técnicas de lavado continuo posquirúrgico para disminuir en lo más posible el volumen bacteriano en la cavidad, es importante conocer que en la sepsis abdominal el volumen bacteriano puede alcanzar el mismo volumen que se encontraba previo al lavado hasta en las primeras 24 hrs posteriores, por lo que en ocasiones el lavado peritoneal continuo o la necesidad de someter al paciente a nuevo lavado peritoneal quirúrgico se debe considerar como una medida para el control de cuadro séptico. El uso de antimicrobianos en el lavado peritoneal no tiene el efecto de control o disminución del cuadro infeccioso, ya que no se alcanzan niveles terapéuticos y el periodo de exposición es menor, con lo que se modifica la farmacocinética del medicamento.

3.- Descompresión abdominal y prevención del síndrome compartimental abdominal (SCA)

El peritoneo y el tejido conectivo submesotelial puede absorber hasta 10 litros de en forma de secuestro "EDEMA" y en adición el íleo que acompaña el proceso inflamatorio aumenta la presión intraabdominal, que compromete en forma inicial el flujo sanguíneo al todo el tubo digestivo y que en forma secundaria al secuestro compromete las funciones cardíaca, pulmonar, renal y hepática llevando a la disfunción orgánica y la muerte. El cierre primario de la pared abdominal posterior con puntos de tensión totales o de espesor parcial puede condicionar la presencia

de este problema, por lo que existen otras técnicas que evitan y previenen este proceso.

4.- Calidad del control.

En un proceso infeccioso abdominal posterior a la reparación, drenaje de las colecciones y la descompresión, vigilar la calidad del control en este punto nos permite identificar nuevas colecciones, valorar el estado vascular de la vísceras y el adecuado estado de las reparaciones y procedimientos realizados para un adecuado manejo del foco séptico.

Existen diferentes opciones para el tratamiento quirúrgico, unas cumplen todos los objetivos y otros en forma parcial. Entre las variedades terapéuticas existen:

A) Operación Estándar (Standar Surgery)

Es el procedimiento mediante el cual nos permite controlar de fuente o etiología infecciosa (una cirugía), drenar la colección, lavar la cavidad, colocar drenajes y cierre de la pared abdominal. Dentro de las desventajas se encuentra la no prevención de la presión intrabdominal, y la falta de vigilancia de la reparación del foco séptico. (Kirschner y col).

B) Relaparotomía Planeada (Planned Relaparotomy)

Al realizar este procedimiento y posterior a la valoración de la etiología y reparación primaria, se puede colocar o no drenajes se cierra en forma habitual la pared abdominal con todas sus capas, y posteriores laparotomías programadas para abrir, lavar, drenar y cerrar la pared en forma habitual. Con las opciones quirúrgicas y los dispositivos para cierre de pared abdominal temporal, se ha relegado este procedimiento.

C) Abdomen Abierto (Open abdomen)

Durante la laparotomía, posterior a la reparación y drenaje, se deja el abdomen abierto con el objetivo de vigilar la calidad de la reparación y disminuir la presión abdominal y facilitar los lavados abdominales posteriores. Se pueden colocar dispositivos con succión y programar para reoperaciones periódicas.

D) Laparostomía cubierta o Continente (Temporary Covered Laparostomy)

En este procedimiento, la incisión debe de ser suficiente amplia para alcanzar todos los espacios abdominales y durante la laparotomía, y posterior a la reparación inicial, se decide por este procedimiento para un adecuado seguimiento y control de la reparación, se coloca algún dispositivo sintético comercial o provisional para el cierre de la pared abdominal, fijando el dispositivo a la aponeurosis y así contener las estructuras intraabdominales, pero con la posibilidad de disminuir la presión abdominal y acceder en procedimientos posteriores programados a la cavidad abdominal para drenajes y lavados posteriores. Dentro de las complicaciones se encuentran formación de fistulas y la posibilidad de dejar con hernia ventral programada.

E) Reparación Abdominal por Etapas (Staged Abdominal Repair (STAR)

Es uno de los procedimientos sistematizados en el que el diagnóstico de sepsis abdominal el cual se planea desde el procedimiento de reparación, se decide el manejo con abdomen abierto y dispositivo sintético para cierre temporal de la pared, programado en forma periódica cada 24 hrs reintervenciones programadas, drenando, lavando y valorando la calidad del control de la etiología infecciosa, valorando las anastomosis, identificando nuevas complicaciones. Con este procedimiento se puede ir en forma progresiva afrontando la pared abdominal hasta el cierre sin tensión de la misma, una vez controlado el foco infeccioso. En este procedimiento se pueden identificar las complicaciones en forma temprana y eliminar la utilización de drenajes por la pared abdominal. El primer procedimiento se marca como STAR Index y los posteriores Star #2 , Star #3 etc. Una vez resuelto el cuadro séptico, y disminución del edema se puede cerrar la pared.

REPARACIÓN FINAL Y CIERRE DE PARED

Como ya se ha comentado, la cirugía inicial esta dirigida a controlar la causa de la infección y realizar lavado(s) de la cavidad hasta control del foco séptico (Velamhos y col) y la etiología, y dependiendo de la valoración del grado de contaminación o la gravedad del cuadro inflamatorio, es necesario programar reexploraciones o incluso dejar la cavidad abierta, para ofrecer una terapéutica sistematizada según las diferentes opciones quirúrgica con el fin de controlar y erradicar el el proceso infeccioso. Posterior a el uso de los dispositivos para cierre temporal o del abdomen abierto, las indicaciones para el cierre definitivo de la cavidad lo podemos determinar por ciertos parámetros que se comenta en el cuadro siguiente:

PARÁMETROS PARA CIERRE DEFINITIVO DE LA CAVIDAD ABDOMINAL

Presión abdominal menor de 20 mmHg al aproximar la fascia
Marcador de mortalidad APACHE II menor de 20
Ausencia de fuga o fistula del tubo digestivo
Integridad intestinal
Debridación adecuada en la exploración previa
Ausencia de complicación esperada
Comprobar presión entre 15 a 20 mmHg una vez aproximada y cerrada la fascia.

Se reportan diferentes resultados en cuanto a la evolución de los pacientes con sepsis abdominal y la sobrevivida. A pesar de ser diferentes autores, la mayoría refieren estar a favor de la técnica abierta y sistematizada para el manejo quirúrgico de la sepsis abdominal. No existen estudios aleatorios, comparativos randomizados prospectivos que valoren entre si las diferentes técnicas abiertas, y se requieren de estos estudios para precisar cual técnica seria más útil en determinados casos y etiologías de la sepsis abdominal.(Wittmann y col).

3.- JUSTIFICACIÓN

La población derechohabiente del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos incluye en forma primordial a paciente mayores de 65 años, los cuales se consideran en un grupo de riesgo especial por las enfermedades subyacentes que presentan, además del reto en el diagnóstico y tratamiento oportuno así como en el manejo posquirúrgico. Donde destaca principalmente el control del proceso infeccioso y de las alteraciones metabólicas e inmunológicas que muestran particularmente este grupo de pacientes. Por lo que conocer los factores más frecuentes, asociados a la morbimortalidad de este grupo etario puede ayudar a establecer un protocolo adecuado para el manejo integral de los pacientes con sepsis abdominal, tanto en el uso razonado de antimicrobianos como en la exploración quirúrgica de la cavidad abdominal y los procedimientos de limpieza y reparación así como el momento adecuado para realizarlos y restablecer la continuidad del tracto digestivo y la integridad de la pared abdominal.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Alrededor del 75% de la población derechohabiente del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos es mayor de los 45 años y más del 30% de esa población es mayor de 60 años, lo que implica que un número importante de la derechohabiencia que presenta sepsis abdominal tiene más de 60 años.

Los cuadros infecciosos abdominales que requieren de cirugía en este grupo de pacientes en su mayoría se ven modificados, tanto por las enfermedades adyacentes de tipo crónico degenerativas así como por la ingestión de diversos medicamentos para el control de estas enfermedades lo que ya está reportado que retarda y dificulta el diagnóstico, por otra parte las manifestaciones clínicas de irritación peritoneal tradicionalmente presentes en otros grupos etarios más jóvenes en este grupo son totalmente inciertas lo que trae como consecuencia, incremento de la morbimortalidad de este grupo de edad, por lo que sería de gran interés identificar y reportar cuál ha sido la sobrevida y que factores la modifican en el paciente de la tercera edad con infección intraabdominal en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos?

5.- OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Reportar la sobrevida y los factores que la han modificado en el paciente anciano con sepsis intraabdominal en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- A) Reportar la sobrevida de los pacientes con sepsis abdominal
- B) Reportar la respuesta inmediata al manejo quirúrgico tomando control con APACHE II en posquirúrgico inmediato y a los 7 días de postoperatorio
- C) Reportar las técnicas quirúrgicas para manejo de la cavidad séptica y su efectividad.
- D) Reportar la respuesta al manejo antimicrobiano y correlacionarlo con la sensibilidad del microorganismo aislado en los casos que sea posible.
- E) Correlacionar la sobrevida del paciente con las complicaciones de las enfermedades adyacentes como factor primordial que afecte la sobrevida

6.- METODOLOGÍA

a).- Universo de trabajo.

Los pacientes derechohabientes de Petróleos Mexicanos atendidos en el Hospital Central Norte con diagnóstico de sepsis abdominal por peritonitis secundaria que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico y manejo en la Unidad de Terapia Intensiva, en el periodo comprendido del 1º de enero de 2003 al 30 julio del 2005. Se reporta la sobrevida de los pacientes así como los factores que se correlacionaron con la morbimortalidad.

b).- Tipo de Estudio

ESTUDIO DE TIPO OBSERVACIONAL DE CASOS EN SERIE

c).- Descripción de las variables

VARIABLE DEPENDIENTES

1. SOBREVIDA DEL PACIENTE ANCIANO CON SEPSIS INTRAABDOMINAL

VARIABLE INDEPENDIENTE

1. EDAD
2. SEXO
3. ENFERMEDAD SUBYACENTE
4. ANTECEDENTES DE CIRUGÍA ABDOMINAL
5. DIAGNÓSTICO INICIAL
6. DIAGNÓSTICO POSTQUIRURGICO
7. DIFERIMIENTO DE CIRUGÍA
8. TÉCNICA DE CIERRE ABDOMINAL
9. NÚMERO DE INTERVENCIONES
10. ANTIBIOTICOTERAPIA
11. APOYO NUTRICIONAL
12. VALORACIÓN DE APACHE AL INGRESO Y AL 7o DÍA

d).- Definición Operacional de las Variables

EDAD:

Definición conceptual: tiempo transcurrido desde el nacimiento a la fecha actual

Definición operacional: años de vida posterior al nacimiento

Escala de medición: (cuantitativa) discreta

Indicador: años

Escala: > de 65 años

SEXO:

Definición conceptual: características cromosómica de cada individuo con genotipo y fenotipo determinado

Definición operacional: características sexuales por genitales masculino y femenino

Escala de medición: (cualitativa) nominal

Indicador: masculino, femenino

Escala: masculino, femenino

ENFERMEDAD SUBYACENTE:

Definición conceptual: Estado patológico que corrompe la homeostasis

Definición operacional: Patologías

Previamente diagnosticadas que se encuentran en tratamiento y que se pueden exacerbar con el padecimiento actual.

Escala de medición: (cualitativa) nominal

Indicador: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Hipotiroidismo, Cardiopatía isquémica.

Escala: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Hipotiroidismo, Cardiopatía isquémica.

ANTECEDENTES DE CIRUGÍA ABDOMINAL

Definición conceptual: Anteceder, preceder, acción, dicho circunstancia anterior

Definición operacional: Circunstancia anterior, perteneciente o relativo a la cirugía que sirve para juzgar hechos posteriores

Escala de medición: (cualitativa) nominal

Indicador: Cirugía de pared abdominal con interés de peritoneo, cirugía gastrointestinal, cirugía de hígado y vía biliar, cirugía diafragmática, cirugía de bazo, cirugía vascular con abordaje abdominal, cirugía renal con abordaje abdominal, cirugía pélvica genitourinaria.

Escala: Cirugía de pared abdominal con interés de peritoneo, cirugía gastrointestinal, cirugía de hígado y vía biliar, cirugía diafragmática, cirugía de bazo, cirugía vascular con abordaje abdominal, cirugía renal con abordaje abdominal, cirugía pélvica genitourinaria.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Definición conceptual: Pertenciente o relativo a diagnosis; conocimiento de los signos de las enfermedades.

Definición operacional: Conjunto de signos que sirve para fijar el carácter peculiar de una enfermedad.

Escala de medición: (cualitativa) nominal

Indicador: Apendicitis, Colecistitis, Úlcera Gástrica Perforada, Diverticulitis, Oclusión Intestinal, Perforación Intestinal, Trombosis Mesentérica.

Escala: Apendicitis, Colecistitis, Úlcera Gástrica Perforada, Diverticulitis, Oclusión Intestinal, Perforación Intestinal, Trombosis Mesentérica.

DIAGNÓSTICO POSTQUIRÚRGICO

Definición conceptual: Pertenciente o relativo a diagnosis; conocimiento de los signos de las enfermedades.

Definición operacional: Conjunto de signos que sirve para fijar el carácter peculiar de una enfermedad

Escala de medición: (cualitativa) nominal

Indicador: Apendicitis, Colecistitis, Úlcera Gástrica Perforada, Diverticulitis, Oclusión Intestinal, Perforación Intestinal, Trombosis Mesentérica.

Escala: Apendicitis, Colecistitis, Úlcera Gástrica Perforada, Diverticulitis, Oclusión Intestinal, Perforación Intestinal, Trombosis Mesentérica.

DIFERIMIENTO DE CIRUGÍA

Definición conceptual: Aplazar la ejecución de un acto.

Definición operacional: Periodo en horas desde el momento de ingreso al hospital y el tiempo en que se realizó la cirugía

Escala de medición: (cuantitativa) discreta

Indicador: Tiempo en horas

Escala: Tiempo en horas

TÉCNICA DE CIERRE ABDOMINAL

Definición conceptual: Conjunto de procedimientos y recursos de que se sirve una ciencia o un arte. Pericia o habilidad para usar de esos procedimientos y recursos.

Definición operacional: Tipo de cierre de cavidad abdominal o utilización de laparostomía

Escala de medición: (cualitativa) nominal

Indicador: Relaparotomía planeada; abdomen abierto, laparotomía cubierta o continente, reparación abdominal por etapas, reparación final y cierre de pared.

Escala: Relaparotomía planeada, abdomen abierto, laparotomía cubierta o continente, reparación abdominal por etapas, reparación final y cierre de pared.

NÚMERO DE INTERVENCIONES

Definición conceptual: Expresión de una cantidad con relación a su unidad.

Definición operacional: cantidad de procedimientos quirúrgicos hasta la resolución del cuadro patológico.

Escala de medición: (cuantitativa) discreta.

Indicador: Número de cirugías realizadas al paciente.

Escala: Número de cirugías realizadas al paciente.

ANTIBIOTICOTERAPIA

Definición conceptual: Tratamiento farmacológico con antibióticos.

Definición operacional: Esquema de medicamentos antimicrobianos utilizado en el tratamiento del paciente.

Escala de medición: cualitativa (nominal)

Indicador: Número de medicamentos utilizados y tipo de medicamentos duración del tratamiento.

Escala: Número de medicamentos utilizados y tipo de medicamentos duración del tratamiento.

APOYO NUTRICIONAL

Definición conceptual: Preparación de los aminoácidos y oligoelementos, mezclándolos con otros para aumentarles la virtud y darles mayor fuerza energética.

Definición operacional: Tipo de terapia, nutricional enteral o parenteral utilizada en el tratamiento.

Escala de medición: cualitativa (nominal).

Indicador: Parenteral, Enteral, Elemental, Poliméricas, Oligoméricas.

Escala: Parenteral, Enteral, Elemental, Poliméricas, Oligoméricas.

VALORACIÓN DE APACHE AL INGRESO Y A 7o DÍA

Definición conceptual: Índice calculado pronóstico de mortalidad dependiente de variables.

Definición operacional: Índice calculado pronóstico de mortalidad dependiente de variables.

Escala de medición: cuantitativa.

Indicador: Escala de APACHE II, sistema de clasificación de severidad que utiliza un marcador basado en 12 parámetros fisiológicos iniciales, edad y estado de salud previo para determinar, grado de severidad de la enfermedad. Un rango progresivo de (0 a 71) se encuentra en cercana relación con la mortalidad hospitalaria.

Escala: Escala de APACHE II, sistema de clasificación de severidad. Utiliza un marcador basado en 12 parámetros fisiológicos iniciales, edad y estado de salud previo para determinar un grado de severidad de la enfermedad. Un rango progresivo de (0 a 71) se encuentra en cercana relación con la mortalidad hospitalaria.

7.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA

DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

a).- Tamaño de la Muestra;

No se calculó el tamaño de la muestra ya que el muestreo no fue probabilístico y únicamente se incluyeron los pacientes de la base de datos de la Unidad de Terapia Intensiva y de la programación de Cirugía General en los cuales se estableció el diagnóstico de peritonitis secundaria o sepsis intraabdominal, en el periodo comprendido del 1o de enero 2003 al 30 julio del 2005,

b).- Criterios de Inclusión:

1. Derechohabientes de Petróleos Mexicanos, en tratamiento por los servicios de Terapia Intensiva y Cirugía General en el Hospital Central Norte.
2. Pacientes de ambos sexos mayores de 65 años, con diagnóstico de peritonitis secundaria, que desarrollaron síndrome de sepsis intraabdominal.
3. Pacientes de ambos sexos mayores de 65 años con diagnóstico de peritonitis secundaria que cuenten con expediente clínico completo.

c).- Criterios de Exclusión

1. Pacientes de ambos sexos menores de 65 años, con diagnóstico de peritonitis secundaria y sepsis intraabdominal.
2. Pacientes de ambos sexos mayores de 65 años, con diagnóstico de sepsis por otra causa que no fuera de origen abdominal y específicamente por peritonitis secundaria.
3. Aquellos pacientes en los que el expediente clínico no estuviera completo para integrarse al estudio.

8.- PROCEDIMIENTO O METODOLOGÍA

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Los datos se recolectaran por el propio investigador a partir de la información contenida en la hoja de recolección de datos (instrumento de trabajo **anexo #1**) y concentración de la información. De acuerdo a la selección de casos, en los grupos a comparar, la información se tomara de los registros clínicos, reportes quirúrgicos, y de los resultados que se obtengan para cada sujeto en estudio.

PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizará la revisión de los casos que se siguieron en tratamiento en los servicios de Terapia Intensiva y Cirugía General, con los diagnósticos de infección intraabdominal y sepsis y se efectuara la revisión del expediente clínico tomando en cuenta los parámetros requeridos en la hoja de recolección de datos.

PROCESAMIENTO DE DATOS

Se valoraran los datos de las hojas del instrumento de trabajo en una base de datos creado en Excel

9.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis constará de dos partes, la primera será de estadística descriptiva en las que las variables numéricas se mencionaran con medias y desviación estándar y las variables nominales que se describirán como porcentajes.

La segunda parte consta de un análisis de "REGRESIÓN LOGÍSTICA": Lo que hace este análisis propone es determinar si las variables independientes pueden predecir la variable nominal (defunción / mejoría).

10.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente protocolo se ajusta a los lineamientos internacionales de investigación clínica nombrados Estándares Internacionales, de Estudios Clínicos denominados "Buenas Prácticas Clínicas". Así mismo esta apegado al reglamento de investigación en materia de Salud de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, a las Buenas Prácticas Clínicas para estudios farmacéuticos en la comunidad Europea (CPM Working Party of Safety in Medical Products, Brussels, 1990) y a la declaración de Helsinki, en lo referente a la investigación médica en humanos. (Recommendations Guiding Physicians in Biomedical Research Involving Human Patients, Helsinki 1964, modificado Tokio 1970. Venecia 1983 y Hong Kong 1989), por lo que deberá ser presentado para su revisión y aprobación por los Comités de Enseñanza e Investigación del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos.

1. Consentimiento informado de los pacientes, los pacientes a quienes se solicita su participación en estudios de investigación clínica tienen el derecho a decidir tomar parte o no en el mismo. Su decisión es voluntaria y en el momento de tomarla deben estar íntegros en sus facultades mentales y comprender todo lo que conlleva su participación en el estudio. Con el fin de mantener el apego estricto a las recomendaciones de la declaración de Helsinki, procedimientos adicionales serán adoptados si el protocolo incluye a paciente que presenten incapacidad física o mental.

- 1.1. Los pacientes deberán recibir información necesaria, verbal y escrita expresada en lenguaje comprensible a su nivel. La explicación verbal al paciente deberá ser realizada por los investigadores o por alguien con poder legal, calificado médicamente y que sea coinvestigador en el programa, La explicación verbal deberá cubrir todos los puntos, en la información por escrito proporcionada al paciente, Los investigadores formarán parte del propósito, métodos, beneficios anticipados y riesgos potenciales del programa, incluyendo cualquier tipo de malestar, que pudiera conllevar. El paciente deberá tener todas las oportunidades de aclarar cualquier punto que no comprenda y si es necesario, podrá solicitar información adicional. Al final de la entrevista se deberá dar tiempo suficiente al paciente, para que éste pueda reflexionar acerca de la información recibida decidir si ésta es apropiada. Se debe hacer énfasis en que el paciente es libre de retirar su consentimiento para participar en el estudio en el momento en que lo desee, sin penalización o pérdida de los beneficios que de otra manera el sería acreedor.

11.- RECURSOS

HUMANOS:

Los recursos humanos consistieron principalmente en el apoyo del personal de los servicios tanto de Terapia Intensiva como del Archivo Clínico, Trabajo Social y Cirugía General para disponer de los expedientes clínicos y realizar la recolección de los datos.

MATERIALES

Los recursos materiales que se utilizaron fueron principalmente los expedientes clínicos de los pacientes para llevar la recolección fiel de los datos, así como una computadora y el software de análisis estadístico "SPSS" para realizar la gráficas y el cálculo estadístico.

12- RESULTADOS

a.- Análisis de Tipo Descriptivo

Esta primera parte la estadística es descriptiva en la que las variables numéricas se mencionan con medias y desviación estándar y las variables nominales con porcentajes.

Los resultados de la estadística descriptiva en relación a las variables numéricas fueron los siguientes:

1. El promedio de edad de los pacientes en este estudio fue de 71.12 años con una desviación estándar de más menos 10.12 años.
2. El tiempo promedio de diferimiento de la cirugía a partir del ingreso hospitalario fue de 30.71 hrs.
(+/- 25.6 hrs.)
3. El número de intervenciones que se realizaron en los pacientes independientemente del manejo con abdomen abierto o cerrado hasta la resolución del cuadro séptico fueron de 1.97 (+/- 1.6)
4. El APACHE calificado al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva fue en promedio de 13.82 (+/- 3.93)
5. El APACHE calificado al séptimo día de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva fue en promedio de 9.76 (+/- 4.45)
6. El tiempo promedio de estancia hospitalaria fue de 16.88 (+/- 11.93) días.

Los resultados se encuentran expresado en el cuadro siguiente:

Cuadro 1. Resultados de las Variables Numéricas

		Edad	Diferimiento	Número de intervenciones	APACHE al ingreso	APACHE a los siete días	Estancia hospitalaria
Número de Casos		34	34	34	33	25	34
		66	66	66	67	75	66
Promedio		71.12	30.71	1.97	13.82	9.76	16.88
Std. Desviación		10.120	25.631	1.623	3.933	4.456	11.934

Los resultados de la estadística descriptiva en relación a las variables nominales fueron los siguientes:

1. Pacientes del sexo masculino (38.2%)
2. Pacientes del sexo femenino (61.8%)
3. Pacientes sin enfermedad subyacente (17.6%)
4. Pacientes con una enfermedad subyacente (32.4%)
5. Pacientes con más de una enfermedad subyacente (50%)
6. Pacientes sin antecedentes quirúrgicos (47%)
7. Pacientes con antecedentes quirúrgicos (52%)
8. Pacientes con apoyo nutricional parenteral (47%)
9. Pacientes sin apoyo nutricional parenteral (52%)
10. Pacientes con sobrevida al cuadro séptico (58.8%)
11. Mortalidad secundaria al cuadro séptico y sus complicaciones (41.2%)
12. Pacientes con manejo quirúrgico de abdomen abierto (26%)
13. Pacientes con manejo quirúrgico cerrando el abdomen en forma inicial (70%)
14. Solo un 2.9% (solo un paciente no se manejo en forma quirúrgica)

Estos resultados se expresan en los siguientes cuadros:

Cuadro 2. Relación Porcentual por Sexo

		Frecuencia	Porcentaje
Variable	Masculino	13	38.2
	Femenino	21	61.8
	Total	34	100.0
Total			100.0

Cuadro 3. Relación Porcentual en la Presencia de una Enfermedad Subyacente

		Frecuencia	Porcentaje
Variable	Sin Enfermedad	6	17.6
	Una Enfermedad	11	32.4
	Dos o Más Enfermedades	17	50.0
	Total	34	
Total			100.0

Cuadro 4. Relación Porcentual Según la Presencia de un Antecedente Quirúrgico

		Frecuencia	Porcentaje
Variable	sin antecedentes	16	47.1
	con antecedentes	18	52.9
	Total	34	
Total			100.0

Cuadro 5. Relación Porcentual Según el Inicio de Apoyo Nutricional Parenteral

		Frecuencia	Porcentaje
Variable	NPT	16	47.1
	sin apoyo	18	52.9
	Total	34	
Total			100.0

Cuadro 6. Relación Porcentual Según Mortalidad

		Frecuencia	Porcentaje
Variable	mejoría	20	58.8
	defunción	14	41.2
	Total	34	
Total		100	100.0

Cuadro 7. Relación Porcentual Según la Técnica Quirúrgica Utilizada en el Manejo del Abdomen

		Frecuencia	Porcentaje
Variable	cerrada	24	70.6
	laparostomía	9	26.5
	no se opero	1	2.9
	Total	34	
Total			100.0

b. Análisis por Regresión Logística:

Lo que hace este análisis es determinar si las variables independientes pueden predecir la variable nominal (defunción / mejoría).

1. De las variables independientes estudiadas por este método las únicas que presentaron significancia estadística de efecto sobre la mortalidad de los pacientes fueron:
 - a. La edad con p. de .008
 - b. El APACHE al ingreso a UTI con p. de .038
 - c. El APACHE al séptimo día de manejo quirúrgico con p. de .022

Estos resultados se expresan en los siguientes cuadros:

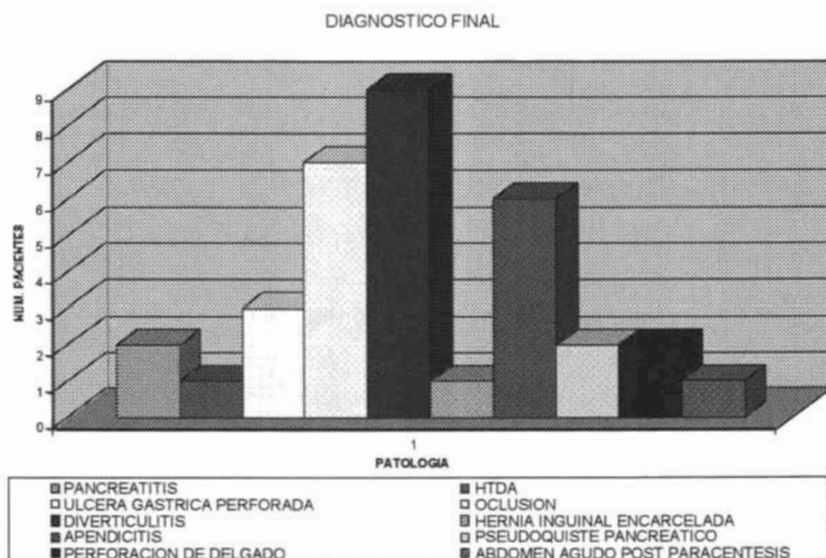
Cuadro 8. Significancia Estadística de las Variables Independientes

		Significancia estadística. (valor de p)
VARIABLES	Edad	.008
	Diferimiento	.388
	Número de Intervenciones	.899
	Sexo	.578
	Enfermedad Subyacente	.182
	Antecedente Quirúrgico	.548

Cuadro 9. Significancia Estadística de las Variables Independientes

		Significancia Estadística (valor de p)
VARIABLES	Apoyo Nutricional	.326
	APACHE al Ingreso	.038
	APACHE a los Siete Días	.022
	Tiempo de Estancia Hospitalaria	.331
	Tipo de Cirugía	.741

No se realizó análisis estadístico de la relación de cada una de las enfermedades adyacentes en comparación con el índice de mortalidad, sin embargo, la siguiente gráfica identifica la proporción en la que se presentaron cada uno de los diagnósticos finales. Y es importante mencionar que aunque sin significancia estadística los pacientes que mostraron cardiopatía isquémica (en total 8) como enfermedad subyacente presentaron mortalidad en los primeros 10 días de postoperatorio en un 100%.



ESTA TESIS NO SALT
DE LA BIBLIOTECA

La siguiente gráfica ejemplifica el número de intervenciones que se requirieron en los pacientes manejados con abdomen abierto, siendo en promedio 4.3 intervenciones (+/- 1.7)

El número total de pacientes manejados con laparostomía fueron 9 pacientes con una mortalidad de 11.1% (solo un paciente) contando este paciente con el antecedente de cardiopatía isquémica.



13.- DISCUSIÓN

Existen tres tipos de peritonitis con características específicas cada una de ellas presenta, microorganismos etiológicos diversos y dependen de los factores desencadenantes. La peritonitis provoca una respuesta local y sistémica del organismo contra la etiológica, desarrollando un cuadro de sepsis; el cual varía de intensidad de acuerdo a la cantidad del inóculo, la patogenicidad del mismo y la persistencia del proceso infeccioso contribuyen al pronóstico, el cual ha venido mejorando gracias al uso adecuado de nuevos y mejores antimicrobianos así como al desarrollo de técnicas quirúrgicas depuradas y finalmente al manejo que estos pacientes tienen en Unidades de Terapia Intensiva.

Las prioridades para el manejo y la terapéutica, radica en la identificación oportuna de los agentes etiológicos así como la terapéutica racional de los antibióticos. Los marcadores de severidad o gravedad, continúan siendo estudiados y su utilidad ofrece identificar en forma temprana los pacientes graves para monitoreo pertinente, asociado a manejo quirúrgico agresivo. Existen estudios en los que se valoran los inunomoduladores del proceso inflamatorio, y ofrecen disminuir riesgo relativo y la mortalidad a los 28 días. Lo anterior se logra con parámetros que ya hemos señalado como son; la identificación temprana de la infección intraabdominal, así como el establecimiento del tratamiento quirúrgico oportuno y sistematizado, además del manejo multidisciplinario en UTI, sin lugar a dudas estos parámetros han mejorado la sobrevida de la infección intraabdominal. Se requiere valorar estudios prospectivos, aleatorios y en grupos comparables para determinar en que casos son útiles las diferentes opciones quirúrgicas. La infección abdominal es una causa frecuente de sepsis y la mortalidad continua siendo elevada (25-50%) en especial la Sepsis Grave.

Los signos y síntomas a nivel abdominal en los pacientes ancianos son frecuentemente leves y mucho menos específicos que en pacientes más jóvenes, el llevar a cabo un interrogatorio adecuado y una exploración física minuciosa permitirá detectar datos clínicos que podrían pasar inadvertidos y que pudieran ser determinantes para establecer un diagnóstico definitivo y poder iniciar un tratamiento adecuado. El paciente senil por sus características clínicas e inmunológicas representa un reto por varias razones, frecuentemente cursan con demencia, enfermedad cerebrovascular, depresión, barreras en el lenguaje, y por otra parte el número de fármacos que ingieren como sería el uso de benzodiazepinas. El examen físico de igual manera se encuentra modificado, se puede encontrar supresión de taquicardia secundario al uso crónico de medicamentos con actividad cronotrópica negativa o la presencia de enfermedad cardíaca previa. Puede incluso encontrarse ausente la respuesta febril y se ha reportado que los pacientes ancianos son más lábiles a presentar hipotermia en respuesta a un proceso inflamatorio o séptico abdominal, la resistencia abdominal y el dolor se puede encontrar modificado secundario a alteraciones a nivel del sistema nervioso central, afectando la percepción del dolor y aumentando la laxitud de los tejidos en la pared abdominal, que en forma secundaria altera o anula la presencia de rebote resistencia muscular localizada. El laboratorio también se modifica y se altera, encontrando que la cuenta leucocitaria en una

paciente anciano con un proceso inflamatorio abdominal se encuentra en general con un máximo de 12,400 cels/ml.

La presencia de enfermedades coexistentes, incide negativamente en forma muy importante en el pronóstico de estos pacientes y Feyno reporta un 65% de pacientes ancianos con más de dos enfermedades adyacentes, que es similar al 50% que presentó nuestro estudio, sin embargo, la presencia de estas enfermedades no representó un impacto estadísticamente significativo con la mortalidad en nuestra serie. En contraste los reportes de Escarce, refieren un aumento del 400% en la mortalidad en pacientes ancianos con colecistitis aguda que presentaban más de tres enfermedades subyacentes. Por otra parte, el sistema de calificación APACHE III que no se utilizó en el presente estudio confiere a la edad solamente un 3% de un 86% de los parámetros fisiológicos que califica.

Hendrickson reporta un incremento importante en la prevalencia de la enfermedad diverticular complicada, con incidencias de hasta 50% en pacientes mayores a 70 años y mayor a 80% en pacientes mayores de 85 años, la explicación de este reporte se base en el tipo de dieta la cual es pobre en fibra, así como a la falta de ejercicio y el incremento en la longevidad. Lo cual es similar para la población de nuestro estudio. En contraste reporta a las enfermedades de la vía biliar como la causa quirúrgica más frecuente de dolor abdominal y que corresponde a un tercio de las intervenciones quirúrgicas de la población senil. En nuestro estudio no se presentaron pacientes con sepsis abdominal secundaria a cuadro agudo de la vesícula o vía biliar.

La oclusión intestinal fue la segunda causa de infección intrabdominal después de la enfermedad diverticular complicada, lo que corresponde a la serie reportada por Hendrikson en la que la oclusión intestinal corresponde a 12 a 25% después de la patología de la vía biliar. La oclusión intestinal secundaria a adherencias quirúrgicas se ha reportado entre 50 y 70% y en nuestra serie la frecuencia de cirugías previas es de hasta 50% lo que tiene relación con la elevada frecuencia de adherencias postoperatorias reportadas en otras series.

Y finalmente la apendicitis que es una enfermedad frecuente en los pacientes ancianos y que corresponde a un 5% de las causas de cirugía en esta población, mientras que el 7% de la población general requiere de cirugía por esta causa en algún momento de su vida, el 10% de estos casos ocurren posterior a los 60 años. La morbimortalidad de la apendicetomía no complicada es similar entre los jóvenes y los ancianos, sin embargo, la perforación y las enfermedades adyacentes empeoran la situación considerablemente. Los ancianos presentan una mayor tasa de complicaciones secundarias a la perforación apendicular que ocurre de un 53 a un 89%, en nuestra serie el total de apendicitis fue de 6 casos y el porcentaje de perforación fue de 100%. Y es esperable contar con este porcentaje de perforación si se compara con el promedio de hrs. de diferimiento quirúrgico.

Aunque en nuestro estudio el diferimiento quirúrgico no representó significancia estadística en relación a la mortalidad, sería definitivo si se estudiaran grupos de enfermedades específicas como se mencionó en el caso de la apendicitis aguda.

14.- CONCLUSIONES

1. Con el advenimiento de mejores técnicas quirúrgicas, así como la creación de unidades de terapia intensiva y el uso de nuevos mejores antimicrobianos, la mortalidad por sepsis intraabdominal a mejorado significativamente, ya que hace algunos años esta oscilaba entre el 70 y 90% y los reportes actuales de diferentes centros hospitalarios varía entre el 30 y 50%. En nuestro estudio la mortalidad total fue del 41.2%.
2. EL índice APACHE II demostró tener significancia estadística como factor pronóstico de mortalidad al medirse tanto al ingreso a la unidad de cuidados intensivos como al séptimo día de posquirúrgico. De igual forma la edad de los paciente como variable independiente demostró un resultado estadísticamente significativo al compararse con el índice de mortalidad (a mayor edad mayor, la mortalidad).
3. Dentro de las causas de sepsis intraabdominal la enfermedad diverticular complicada fue la de mayor incidencia en nuestra serie.
4. En el presente estudio el diferimiento quirúrgico represento significancia estadística, en relación con la mortalidad global.
5. Todos los pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica como enfermedad subyacente, fallecieron en los primeros 10 días del postoperatorio.
6. La mayoría de los autores están a favor de la técnica de laparostomía en forma sistematizada, para el manejo de la sepsis abdominal. En la presente revisión este tipo de cirugía se llevó en nueve pacientes, de los cuales sólo uno falleció. Por lo que se debe precisar que pacientes requieren este tipo de manejo quirúrgico, esperando que la toma adecuada de decisiones incida favorablemente en el pronóstico.
7. Se requieren realizar estudios prospectivos, aleatorios y en grupos comparables para determinar en que casos son útiles las diferentes opciones quirúrgicas.
8. La decisión de realizar terapia antimicrobiana en forma de monoterapia o terapia combinada no presentado diferencia estadísticamente significativa siempre y cuando se escoja el antibiótico o los antibióticos apropiados.

15.- REFERENCIAS

- 1.- Martín GS, Mannino DM, Eaton S, *et al.* The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348:1546-54.
- 2.- Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, *et al.* Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* 2002; 28:108-21.
- 3.- Bochud PY, Glauser MP, Calandra T. Antibiotics in sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27(Suppl1):S33-S-48.
- 4.- O'Grady Np, Barie PS, Barlett JG, *et al.* Practice guidelines for evaluating new fever in critically ill adult patients. *Crit Care Med* 1998; 26:1041-59.
- 5.- Reinhart K, Bayer O, Brunkhorst F, *et al.* Markers of endothelial damage in organ dysfunction and sepsis *Crit Care Med* 2002; 30:S302-S312.
- 6.- Tschaikowsky K, Hedwig-Geissing M, Schiele A, *et al.* Coincidence of pro- and anti-inflammatory responses in the early phase of severe sepsis: Longitudinal study of mononuclear histocompatibility leukocyte antigen-DR expression, procalcitonin, C-reactive protein, and changes in T-cell subsets in septic and postoperative patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1015-23.
- 7.- Luzzani A, Polati E, Dorizzi R, *et al.* Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis. *Crit Care med* 2003; 31:1737-41.
- 8.- Jonathan Cohen, MB FRCP, Christian Brun-Buisson MD, Antoni Torres MD, James Jorgensen MD. Diagnosis of infection in sepsis: An evidence-based review. *Critical Care Medicine* Volume 32. Number 11. November 2004 Copyright C 2004 Lippincott Williams & Wilkins.
- 9.- Bochud PY, Glauser M, Calandra T. Antibiotics in sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27(14 Suppl) S33-S48.
- 10.- Zeni F, Freeman B, Natanson C: Antiinflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: A reassessment. *Crit Care Med* 1997; 25:1095-100.
- 11.- Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, *et al.* Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults: A multicenter prospective survey in ICUs and wards of 24 hospitals. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 617-24.
- 12.- Cohen J, Carlet J. For the INTERSEPT Study Group: An intentional, multicenter, placebo-controlled trial of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor- α in patients with sepsis. *Crit Care Med* 1996; 24:1431-40.

- 13.- Sands KE, Bates DW, Iannetti PN, *et al.* Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. JAMA 1997; 278:234-40.
- 14.- Bone RC, Sibbald WJ, Sprung CL. The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure. Chest 1992; 101:1481-3.
- 15.- Pierre-Yves Bochud MD, Marc Bonten MD, Oscar Marchetti MD, Thierry Calandra MD PhD. Antimicrobial therapy for patients with severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. Critical Care Medicine Volume 32. Number 11. November 2004. Copyright 2004 Lippincott Williams & Wilkins.
- 16.- José M Tellado, Nicolas V Christou. Intra-abdominal Infections, c 2000 Ediciones Harcourt, S.A. Velásquez, 24-5.o Dcha 28001-Madrid, España.
- 17.- Castle SC, Norman DC, Yen M, Miller D, Yoshikawa TT. Fever response in elderly nursing home residents: are the older truly colder? J AM Geriatr Soc 1991; 39:853-7.
- 18.- Cooper GS. Intraabdominal infection: differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. Clin Infect Dis 1994; 19(1):146-8.
- 19.- Escarce JJ, Shea JA, Chen W, *et al.* Outcomes of open cholecystectomy in the elderly: a longitudinal analysis of 21,000 cases in the prelaparoscopic era. Surgery 1995; 117:156-64.
- 20.- Williams M, Simms HH. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe AP. Crit Care Med 1999; 27:901-7.
- 21.- Abi-Hanna P. Acute abdominal pain: a medical emergency in older patients. Geriatrics 1997; 52(7):72-4.
- 22.- Tokunaga Y, Bedirli A, Sakrak O, *et al.* Surgical risks of acute cholecystitis in elderly. Hepatogastroenterology 1997; 44(15):671-6.
- 23.- Bedirli A. Factors effecting the complications in the natural history of acute cholecystitis. Hepatogastroenterology 2001; 48(41):1275-8.
- 24.- M. Hendrickson, T.R. Naparst / Emerg Med Clin N Am 21 (2003); 937-69.
- 25.- Lee JF, Leow CK, Lau WY, *et al.* Appendicitis in the elderly. Aust N Z J Surg 2000; 70(8):593-6.
- 26.- Rasmussen O, Hoffman J. Assessment of the reliability of the symptoms and signs of acute appendicitis. J R Coll Surg Edinb 1991;36:372-7.
- 27.- Franz MG. Increased morbidity of appendicitis with advancing age. Am Surg 1995; 61(1):40-4.

- 28.- Shoji BT, Becker JM. Colorectal disease in the elderly patient. *Surg Clin N Am* 1994; 74:293-316.
- 29.- Horattas MC. A reappraisal of appendicitis in the elderly. *Am J Surg* 1990; 160:291.
- 30.- Ferzoco LB. Acute diverticulitis [review]. *N Engl J Med* 1998; 338(21):1521-6.

16.- ANEXOS.

#	Ficha	Edad	Sexo	Enf subyacente	Antecedentes OX abdominal	Dx Qx Inicial
1	63175-00	80	M	DM	ninguno	pancreatitis
2	54988-08	75	F	HAS / EPOC	NEFRECTOMIA DERECHA	HTDA
3	62863-08	62	F	has/DMtipo2	colecistectomia	enf ac pep
4	24453-08	76	F	DM2/HAS	HTA / APENDICECTOMIA	OCLUSION INTESTINAL
5	184674-06	66	F	HAS/IRC/DHEM/PIPERK/AC MET	PLASTIA INGUINAL	OCLUSION BAJA
6	62752-00	67	M	HAS/DM2/EVC MULTINFARTO	PLASTIA INGUINAL	OCLUSION BAJA
7	488163-05	52	M	art reumatoide/has	apendicectomia	oclusion
8	488163-00	65	M	HAS	NEGADOS	DIVERTICULITIS
9	121764-08	64	F	NEGADO	PROTESIS DE CADERA	DIVERTICULITIS
10	78329-08	56	F	HEPATITIS C/ DM2	HTA/ COLECISTECTOMIA	ABDOMEN AGUDO POSTPARACENTESIS
11	118957-00	81	M	has	ninguno	oclusion
12	196113-06	72	F	DM 2 / IRC	NEGADOS	ULCERA GASTRICA PERFORADA
13	696142-06	69	F	DM2/HAS/IRC	HERNIA ING/CESAREAS	HERNIA INGUINAL ENCARCELADA
14	226151-00	66	F	NEGADO	NEGADOS	APENDICITIS FASE 4
15	80377-06	66	F	DM2/CARDIOPATIA ISQUEMICA	PLASTIA INGUINAL	PSEUDOQUISTE PANCREAT
16	47957-00	71	F	EPOC/HIPOTIROIDISMO/CARDIOPATIA	COLECISTECTOMIA/PANCREATITIS	DIVERTICULITIS
17	241957-00	71	F	HAS	NEGADOS	DIVERTICULITIS
18	48150-00	76	M	HAS DM 2 CARDIOPATIA ISQ	NEGADOS	PANCREATITIS BD
19	781166-08	51	F	COLE/RESECCION ILEOSTOMIA	OCLUSION	PERFORACION DELGADO
20	029974-00	76	M	HAS EPOC	COLECISTECTOMIA	OCLUSION INTESTINAL
21	54739-00	65	M	HAS DM TIPO 2	PROSTATECTOMIA/AMIGDALEC	apendicitis fase 4
22	815945-00	60	M	DM TIPO 2	NEGADOS	apendicitis fase 4
23	238641-00	60	M	NEG	NEG	apendicitis fase 4
24	67266-06	66	F	HAS	NEG	APENDICITIS
25	42352-00	66	F	NEG/ARTRITIS INGESTA DE AINES CRON	NEG	ulc gast perf
26	220757-06	94	F	NEG	NEG	perf sigmolea
27	86783-00	71	F	CACU QX Y RX RESTO NEGADOS	HTA / APENDICECTOMIA COLECISTECTOMIA	perf colon
28	62647-06	92	F	CARDIOPATIA HIPERTENSIVA DILATADA	NEGADOS	hernia interna resecc int
29	43835-00	65	M	IRCT / DIALISIS	TENKHOFF	perf sigmolea
30	146351-00	69	M	CARDIOPATIA ISQUEMICA	COLECISTECTOMIA	apendicitis fase 4
31	37218-00	75	F	HAS DM TIPO 2	apendicectomia, OCLUSION RESECCION EEATT	OCLUSION INTESTINAL
32	40095-08	62	F	HAS ARTRITIS AINES CRON	COLECISTECTOMIA	ENF AC PEP
33	45570-08	71	F	NEG	NEG	DIVERTICULITIS
34	43835-00	62	M	HAS, DM TIPO 2	NEG	DIVERTICULITIS

Dilucidamiento de Qx Hrs	Dx postoperatorio	Técnica utilizada en abdomen	# Intervenciones Qx	Manejo UTI	a	Sobrevida
PROGRAMADA	pancreatitis baltazar D	cerrada	1	SI	NPT	MEJ
48 HRS	GASTRECTOMIA ESOFAGOYEUÑOAN YROUX	CIERRE	2	SI	NPT	DEF
24hrs	ulcera gastrica perforada	cerrada	1	SI	NPT	MEJ
24HRS	ADHERENCIOLISIS, RESECCION EEATT FISTULA	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NO	DEF
24HRS	VOLVULO SIGMOIDE/RESECC COLOSTOMIA	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NPT	MEJ
72HRS	VOLVULO SIGMOIDE/RESECC COLOSTOMIA	CIERRE PRIMARIO	2	SI	NO	DEF
72hrs	reseccion intestinal ileostomia	laparostomia	6	si	NPT	MEJ
24 HRS	HEMICOLECTOMIA DERECHA/ILEOSTOMIA, FISTULA MUCOSA	LAPAROSTOMIA	5	SI	NPT	MEJ
8 HRS	DIVERTICULITIS/ABSCESO	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NO	DEF
24 HRS	ASCITIS/ HEMATOMA	CERRADA	1	SI	NO	MEJ
72hrs	reseccion intestinal	cerrada	1	SI	NO	DEF
8HRS	ULCERA GASTRICA PERFORADA	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NO	MEJ
8HRS	LAPE/RESECCION INTESTINAL	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NO	MEJ
48 HRS	HEMICOLECTOMIA DERECHA/ILEOSTOMIA, FISTULA MUCOSA	LAPAROSTOMIA	4	SI	NPT	MEJ
PROGRAMADA	CISTOYEUONO	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NPT	DEF
24 HRS	HEMICOLECTOMIA IZQUIERDA COLOST	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NO	DEF
24 HRS	HINCHEY3 HEMIIZQUIERDA COLORECTO ANAST	CIERRE PRIMARIO	1	SI	NO	DEF
PROGRAMADA	NOSE OPERA	NO SE OPERA	1	SI	NPT	DEF
72 HRS FORAÑEO	RESECCION INTESTINAL	CERRADA	1	SI	NO	MEJ
72 HRS	OCCLUSION MECANICA ADHERENCIAS	CERRADA	1	SI	NO	DEF
8HRS	APENDICECTOMIA	cerrada	1	SI	NO	MEJ
8HRS	APENDICECTOMIA	laparostomia	5	SI	NO	MEJ
48HRS	APENDICECTOMIA	cerrada	2	SI	NO	MEJ
8 HRS	APENDICECTOMIA	cerrada	1	SI	NO	MEJ
12 HRS	RESECCION ULCERA Y CIERRE PRIMARIO/VAGOTOMIA	laparostomia	5	SI	NPT	MEJ
24 HRS	HEMI IZQUIERDA COLOSTOMIA	cerrada	1	SI	NO	MEJ
48 HRS	HERNIA PARAESTOMAL DE COLOSTOMIA, PERITONITIS FECAL	laparostomia	2	SI	NPT	DEF
72 HRS	HERNIA INTERNA/ RESECCION EEATT	cerrada	1	SI	NPT	DEF
8 HRS	DIVERTICULITIS/ABSCESO COLOSTOMIA	cerrada	1	SI	NO	MEJ
12 HRS	HEMIDERECHA ILEOSTOMIA	laparostomia	5	SI	NPT	DEF
48 HRS	DIVERTICULITIS PERITONITIS FECAL	laparostomia	2	SI	NO	DEF
24 HRS	ULCERA GASTRICA PERFORADA	cerrada	1	SI	NPT	MEJ
8 HRS	DIVERTICULITIS HINCHEY IV	laparostomia	5	SI	NPT	MEJ
72 HRS	DIVERTICULITIS HINCHEY II	cerrada	1	SI	NPT	MEJ

Antibiotico Terapia	Microorganismos	Tiempo de Estancia Hospitalaria
metram	SIN CULTIVO	defuncion IAM
METRO/PIPER/CEFEPIME	E. COLI	22
el	SIN CULTIVO	10
CLINDA/CEFTA/LEVO AMIKA	SIN DESARROLLO	18
METRO/AMIKA/LINEZ/FLUCO	E.COLI/ENTEROCO FAECI	38
METRO,CEFO/CLINDA,AMIKA/TIEMNAM	SIN CULTIVO	10
metro,amika,cef / orta penem	e.coli	30
METRO,CEFO/CLNDA/CEFEPIME OFLOXA	STAPHEPIDERMIDIS KLEBSIELLA	35
METRO/AMIKA	SIN CULTIVO	3
TAZOQIN	SIN CULTIVO	10
cefo, metro, amika	e.coli, enterococo faecalis	5 iam/top defuncion
METRO/ AMIKA	E.COLI/STREPTOCOCO/CANDIDA	12 DIAS
METRO/ AMIKA	SIN CULTIVO	10 DIAS
METRO,AMIKA/MIPENEM	E.COLI/ENTEROCOCO FEACALIS	30 DIAS
METRONIDAZOL	SIN CULTIVO	4 DIAS IAM
METRO/AMIKA/CEFO	SIN CULTIVO	10 DIAS
LEVO,METRO / MEROPENEM	E. COLI	10 DIAS FOM RENAL CARD
METRO/AMIKA/VANCO/CANCIDAS	SIN CULTIVO	7 DIAS IAM
METRO,CEFO/LEVO	SIN CULTIVO	31 DIAS
METRO/CEFO,CLINDA	SIN CULTIVO	35 DIAS IAM
METRO,AMIKA,CEFO	SIN CULTIVO	7 DIAS
METRO,AMIKA,CEFO/TIENAM	SIN CULTIVO	45 DIAS
CEFO,METRO, AMIKA/CEFE/TAZO	E.COLI, BACTEROIDE8	25DIAS
METRO/AMIKA/CEF	SIN CULTIVO	5 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA / MERO	SIN DESARROLLO	30 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA/MERO	E. COLI	22 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA	SIN CULTIVO	5 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA	SIN CULTIVO	10 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA/MERO	PROTEUS MIRABILIS	15 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA/MERO	e.coli, enterococo faecalis	12 DIAS IAM
METRO,CEFO,AMIKA	SIN CULTIVO	5 DIAS
METRO, CEFO,AMIKA	SIN CULTIVO	15 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA/MERO	ENTEROCOCO FEACALIS, E.COLI	30 DIAS
METRO,CEFO,AMIKA	e.coli, enterococo faecalis	20 DIAS