

36
24



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Armada de México
Centro Médico Naval

SEPSIS ABDOMINAL

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Diploma de:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

Presenta: el C. Teniente de Fragata S.N. M.C.

J. JESUS GONZALEZ IZQUIERDO

Director de tesis: Cap. de Corbeta S.N. M.C.

Octavio Rojas Diaz

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

JUSTIFICACION.....	PAG.1
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	PAG.1
HIPOTESIS.....	PAG.2
DEFINICION.....	PAG.2
OBJETIVOS.....	PAG.4
FISIOPATOLOGIA.....	PAG.5
ETIOLOGIA.....	PAG.10
BACTEREOLOGIA DE LA SEPSIS ABDOMINAL.....	PAG.12
CUADRO CLINICO.....	PAG.14
LABORATORIO.....	PAG.15
GABINETE.....	PAG.15
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	PAG.17
METODOLOGIA.....	PAG.21
RESULTADOS.....	PAG.22
CONCLUSIONES	PAG.28
GRAFICAS.....	PAG.31
BIBLIOGRAFIA.....	PAG.36

JUSTIFICACION

El propósito del presente trabajo es conocer y analizar la incidencia de sepsis abdominal en el Centro Medico Naval su mortalidad y los resultados de los diferentes manejos.

A pesar del advenimiento de los antibióticos, y de técnicas quirúrgicas modernas, la sepsis abdominal continua con una significativa morbi-mortalidad, que hace necesario un conocimiento profundo de la etiopatogenia y las alteraciones fisiopatológicas para su detección temprana y brindarles el beneficio de la cirugía en forma oportuna.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Desde el año 2,423 - 2,226 a de c, en Egipto, se registra el manejo de la sepsis, encontrándose en una tumba real la imagen de un sacerdote drenando un absceso, en los años 1,700 - 600 a de c, se hace referencia en la Mesopotamia el tratamiento de diverso tipos de heridas, infecciones y su tratamiento. Desde tiempos inmemorables, las infecciones han sido de interés primario para los cirujanos y se han descrito innumerables técnicas quirúrgicas para combatir las. Los grandes progresos aportados por los cirujanos como Pare 1,510 - 1,590, Lister en 1,827 - 1,812 y otros muchos mas - han conllevado a la disminución sustancial de las tasas de mortalidad secundarias a la sepsis, otro hecho de extraordinaria importancia fue la introducción de las técnicas asépti-

cas y de esterilización, las transfusiones intravenosas de sangre y soluciones equilibradas, mejores técnicas anestésicas y el descubrimiento de las sulfonas en 1,930 y de las penicilinas en 1,940, disminuyeron aun mas las tasas de mortalidad marcando una nueva era.

Hace aproximadamente un milenio que fue descrito por primera vez el cuadro clínico de la sepsis abdominal, y no fue sino hasta principios del siglo veinte en que las intervenciones quirúrgicas comenzaron a realizarse como parte fundamental del tratamiento.

En el transcurso del tiempo se han desarrollado múltiples técnicas de laboratorio y gabinete que han ayudado a diagnósticos mas precisos y tempranos, dando opciones para tratamientos operatorios y no operatorios.

HIPOTESIS

¿ Puede abatirse la morbo-mortalidad de la sepsis abdominal con un diagnóstico temprano y un tratamiento quirúrgico oportuno ?

DEFINICION

Sepsis es un vocablo de origen griego que indica podredumbre o corrupción.

Sepsis abdominal implica la presencia de un proceso infeccioso en la cavidad abdominal, que puede estar causado por

la perforación, necrosis o proceso inflamatorio de los órganos contenidos, o provenir del exterior, y se han empleado como sinónimos PERITONITIS, PERITONITIS SEPTICA, PERITONITIS GENERALIZADA DIFUSA o INFECCION INTRAABDOMINAL.

OBJETIVOS

- 1.- Determinar la incidencia de la sepsis abdominal en el Centro Médico Naval.
- 2.- Determinar y evaluar los parámetros para el diagnóstico temprano y tratamiento quirúrgico oportuno.
- 3.- Determinar la mortalidad de la sepsis abdominal en el Centro Médico Naval.
- 4.- Evaluar la utilidad del lavado y desbridación peritoneal.
- 5.- Evaluar la utilidad de la nutrición parenteral total en la sepsis abdominal.

FISIOPATOLOGIA

La sepsis abdominal incluye diversos procesos morbosos que reflejan la interacción de las defensas del cuerpo con las bacterias y sus productos.

La lesión bacteriana casi siempre se debe a que estas colonizan la luz intestinal, la lesión química es producida por los jugos gástricos, pancreáticos y la bilis, colonizan y se adhieren posteriormente con la flora intestinal. La infección o sepsis es el problema principal relacionado con las lesiones de los órganos intraabdominales que provoca el paso de la flora habitual hacia la cavidad peritoneal, dependiendo la severidad de la infección del órgano lesionado, ya que los reportes bacteriológicos demuestran que el colon contiene 10^{12} bacterias por gramo de tejido, siendo la mayor parte patógenas, mientras que en el estómago y el intestino delgado, las bacterias son escasas y de menor patogenicidad.

La sepsis intra-abdominal generalmente es poli-microbiana, con una flora mixta con aerobios gram positivos y negativos así como anaerobios, y las que con mayor frecuencia se aíslan son del tipo coliforme, especialmente la *Escherichia Coli* y *Bacterioides Fragilis*.

La cavidad peritoneal esta limitada por una membrana endotelial (peritoneo), que actúa como barrera semipermeable en sentido bidireccional, conteniendo linfocitos, polimorfonu -

cleares y macrófagos. Las bacterias activan el sistema alternativo del complemento y liberan factores de opsonización y quimiotácticos. La inoculación con cepas virulentas, pueden sobrepasar los mecanismos de defensa, dando como resultado una bacteremia, y/o formación de abscesos intra-abdominales o la forma de peritonitis en la forma generalizada difusa.

La cavidad peritoneal es un órgano altamente evolucionado y especializado, que se encarga de conservar la integridad de los órganos intra-abdominales y proporcionar una superficie lisa y lubricada dentro de la cual el intestino se mueve libremente, compuestas por una capa de células mesoteliales sobre una capa de tejido conectivo. El recubrimiento sobre el diafragma es interrumpido por espacios intracelulares llamados estomas, descritos por Von Reecklinghausen en 1863 y sirven como puntos de entrada a conductos linfáticos y contienen válvulas que impiden el retorno del líquido absorbido al abdomen. Se ha demostrado que en condiciones normales el diafragma puede retirar líquido de regiones remotas del abdomen, Autio en 1964 inyectó medio de contraste intra-abdominal a través de drenes dejados después de apendicectomía o colecistectomía, el material inyectado en la región ileocecal se colectó en la pelvis, pero también emigro a los espacios subhepáticos, veinte años antes Steinberg demostró la presencia de bacterias en el conducto torácico de animales en un lapso de seis minutos posterior a su inyección intraperitoneal, y que al colocarlos con la cabeza hacia arriba se retardaba su absorción pero no evitaba, Fowler comunico en 1900 -

una reducción en la mortalidad por peritonitis cuando se colocaban en posición semierecta disminuyendo la reabsorción bacteriana. Estos hechos pusieron de manifiesto que los linfáticos diafragmáticos juegan un papel importante en la depuración bacteriana y es probable que su función principal sea conservar el equilibrio de líquido en la cavidad peritoneal y en condiciones normales el drenaje linfático es de 30% a través del diafragma y el 70% restante a través del peritoneo parietal.

Dumont demostró que la inyección intraperitoneal de plasma rico en plaquetas obstruía los estomas con agregados plaquetarios evitando la absorción de partículas de carbono y material radioopaco infundido en la cavidad peritoneal hacia el conducto torácico. Después demostró que posterior a obstruir los estomas con plasma rico en plaquetas y la inducción posterior de peritonitis disminuyeron la mortalidad en las primeras 24 horas de 80% de los animales control a 14% de los que recibieron el plasma, y además la incidencia de cultivos hemáticos positivos disminuía de 81 a 48%. Esto sugiere fuertemente que en la fase temprana de la peritonitis la absorción diafragmática tiene un efecto negativo, ya que promueve la propagación generalizada de bacterias y toxinas.

Debido a la enorme complejidad de la composición bacteriana de la peritonitis de origen intestinal es difícil individualizar las respuestas de defensa peritoneal del huésped y se emplean modelos que expliquen la invasión de diferentes tipos de gérmenes, y aunque no son totalmente representativos

son muy útiles para evaluar la contribución de los linfáticos diafragmáticos, macrófagos y polimorfonucleares en la depuración de bacterias, y sirven para evaluar la respuesta de la cavidad peritoneal a la invasión microbiana.

Un estímulo inflamatorio desencadena varias reacciones inmediatas e inespecíficas dentro de la cavidad peritoneal.

En primer lugar se liberan histamina y prostaglandinas de las células cebadas y macrófagos provocando una vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular seguido de un exudado rico en complemento, inmunoglobulinas, factores de coagulación y fibrina y durante las primeras 4 a 6 hrs. una afluencia importante de neutrófilos provocada por las quimiotaxinas como el leucotrieno B₄ (de macrófagos, células cebadas y neutrófilos) y C5a, por la activación del complemento. Esto produce un medio inflamatorio donde las células fagocíticas y el complemento pueden controlar la infección.

En la fase inicial de la sepsis intra-abdominal se desencadenan tres mecanismos principales para la depuración bacteriana, que son como ya se había mencionado, los linfáticos diafragmáticos y la afluencia de neutrófilos como respuesta a un estímulo inflamatorio, los linfáticos diafragmáticos y los macrófagos representan la primera línea de depuración bacteriana, inmediatamente después de la respuesta inflamatoria los estomas diafragmáticos aumentan de diámetro por un periodo que puede alcanzar hasta tres días, y absorben a las bacterias hacia el conducto torácico dentro de un plazo de 6 minutos, y en 30 minutos hacia la corriente circulatoria, con -

esto, aunado a la repercusión metabólica de la infección que incluyen la taquipnea y la taquicardia, provocan un paso adicional de líquidos y bacterias a la circulación general. Otro dato de interés, es que la velocidad y grado de afluencia de los neutrófilos es independiente del volumen de la inoculación y significa que la respuesta de los neutrófilos es del "termino" del todo o nada" y es insuficiente por si sola en grandes contaminaciones. Como ya ha sido mencionado, la respuesta de los neutrófilos es inducida por los leucotrienos y complementos.

Otra vía de depuración hasta ahora inadvertida, es el sistema venoso portal, Nylander y Olsson demostraron que en un plazo de 10 minutos posteriores a la inoculación bacteriana intraperitoneal, se produce un incremento de endotoxinas en la sangre venosa, y se ignora si depende de la absorción de endotoxina de la cavidad peritoneal, o por un incremento de la permeabilidad intestinal.

ETIOLOGIA

Las causas de la sepsis abdominal son múltiples si tomamos en cuenta la cantidad de estructuras contenidas en la cavidad abdominal, retroperitoneal y pélvica que pueden desencadenar un proceso morboso.

La pérdida de la integridad de la pared de las vísceras huecas que permitan el paso de su contenido hacia la cavidad abdominal constituye una catástrofe. Dicha catástrofe puede deberse a la contaminación directa por la perforación de una víscera por un traumatismo directo o por procesos inflamatorios o a una pérdida de la integridad funcional intestinal - secundaria a isquemia; La contaminación puede ocurrir en forma retrógrada a través de las trompas de falopio en las infecciones pélvicas o de origen iatrogénico, como sucede en las dehiscencias de anastomosis o lesiones inadvertidas por mala técnica quirúrgica.

La peritonitis supurativa sigue siendo una causa importante de mortalidad, principalmente por el retraso del tratamiento quirúrgico, ya sea por que el médico retarde la intervención, que el paciente acuda en forma tardía, o presentarse como consecuencia de cirugías abdominales electivas.

El riesgo de mortalidad por peritonitis séptica varía entre 24% en la diverticulitis perforada aguda hasta 90% en caso de colitis isquémica perforada aguda. En 5 a 7% de las autopsias, la peritonitis es la causa primaria o una causa contribuyente de la muerte. La peritonitis después de una operación es debida mas comúnmente a derrame biliar, y menos común

a la dehiscencia de una línea de sutura anastomótica; en ocasiones sigue a los intentos inadecuados de efectuar drenaje peritoneal. La integridad de una anastomosis es puesta en peligro por la tensión de la línea de sutura, isquemia, hemorragia, eversión mucosa, infección o la presencia de un dren en aposición con la línea de sutura.

La úlcera péptica perforada es la causa mas común de peritonitis debida a la ruptura visceral. El traumatismo puede producir peritonitis por contaminación por material extraño como resultado de un traumatismo grave no penetrante o penetrante.

La obstrucción mecánica del intestino, ya sea por neoplasias o por adherencias que posteriormente progresan hacia la estrangulación, siempre van acompañadas de peritonitis. Una forma particularmente grave de peritonitis es la que se desencadena después de afectarse el riego arterial al intestino, produciéndose con ello un área localizada de gangrena como por embolia en un segmento de la arteria mesentérica, o necrosis extensa del intestino secundaria a una enfermedad arterial oclusiva de la mesentérica superior.

BACTERIOLOGIA DE LA SEPSIS PERITONEAL

En condiciones normales, es el estómago y el duodeno son estériles gracias a la acidez gástrica, por tal motivo la perforación de la úlcera duodenal, es inicialmente estéril, mientras que la perforación de la úlcera gástrica a menudo causa infección con aerobios bucales gram positivos, especies de *Candida* y en ocasiones bacilos gram negativos. Al ir avanzando por el tubo gastrointestinal, la flora cambia gradualmente a la del colon. Tanto el íleon terminal como el colon, contienen mas de 400 especies bacterianas diferentes en una concentración de 10^{12} bacterias por gramo de tejido, y los anaerobios exceden a los aerobios por mas de 100:1 las perforaciones a este nivel plantean un grado imponente de complejidad microbiológica. En estudios experimentales los inóculos aislados de *E.Coli*, enterococos, *B. Fragilis* o *Fusobacterium Varium* ni las combinaciones de los dos aerobios o los dos anaerobios pudieron producir abscesos intraabdominales, sin embargo, la combinación de un aerobio con un anaerobio, casi invariablemente produjeron abscesos intra-abdominales, lo que sugiere la necesidad de tener al mismo tiempo aerobios y anaerobios para la formación del absceso, un dato curioso fue que la infusión de *B.fragilis* muerto por calor y purificado, produjeron abscesos estériles.

Hay otros factores además de la combinación de aerobios y anaerobios que actúan como factores adyuvantes que pueden ser tejido desfacelado o necrótico, cuerpos extraños, materia

fecal o contenido intestinal. Dichas sustancias además de la promoción de la formación de abscesos aumenta la letalidad de las bacterias. De estas sustancias, la que mayor atención ha recibido es la hemoglobina la cual convierte en letal una dosis no letal de E.Coli, pero sigue siendo un misterio como la hemoglobina aumenta la letalidad de las bacterias y quizá se deba a que eleva la velocidad de proliferación bacteriana intraperitoneal. otros factores coadyuvantes son el liquido intraperitoneal, ya que diluye las proteínas opzónicas del complemento, las inmunoglobulinas, y los macrófagos. El fibrinógeno también puede tener efectos perjudiciales, al atrapar las bacterias e impedir su fagocitosis provocando la degranulación prematura de los neutrófilos, así mismo es ampliamente conocido que la bilis favorece las infecciones por la toxicidad de las sales biliares sobre las células mesoteliales. En resumen son muchas las sustancias que actúan como coadyuvantes (sangre, tejido necrótico, restos vegetales, fibrina, bilis, materia fecal, etc.), disminuyendo los mecanismos de defensa del huésped para controlar y erradicar la infección.

Desde el punto de vista experimental, se han intentado diversos tratamientos para mejorar los mecanismos de defensa del huésped y disminuir la virulencia bacteriana para abatir morbi-mortalidad, tales como una innumerable lista de antimicrobianos, la infusión de plasma rico en plaquetas intraperitonealmente, el uso de la anticoagulación para evitar el depósito de coágulos de fibrina, sustancias que aumenten la quimiotaxis de neutrófilos, etc.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de la sepsis peritoneal es variado y complejo, debido al numero de órganos contenidos en la cavidad abdominal, susceptibles a la perforación, torción, necrosis, ruptura, inflamación y trauma.

El reconocimiento de la sepsis abdominal depende mas de la capacidad clínica del médico, que de las pruebas de laboratorio o gabinete, por lo cual no debe descuidarse una historia clínica detallada y un examen físico completo, complementado con los exámenes de laboratorio y por imágenes.

Hipócrates en el año 400 a de c, describió el cuadro clínico de la peritonitis: " Ojos hundidos, fascies colapsada color cenizo o color plomo.

En forma clásica el paciente con sepsis abdominal presenta postración, posición antálgica, evita cualquier movimiento ya que estos agravan el dolor, aunque generalmente el dolor se inicia en un punto, casi siempre se encuentra en forma generalizada, se acompaña de astenia, adinamia, anorexia, náusea y/o vómito, hay taquicardia, taquipnea, pulso filiforme, hipertermia que puede alcanzar hasta los 39 grados c. con deshidratación. En la exploración física se encuentra: distensión abdominal y pueden encontrarse datos significativos en la inspección como pueden ser la presencia de equimosis, tumores, cicatrices quirúrgicas antiguas, etc. A la palpación se encuentra hipersensibilidad, resistencia muscular, y signo positivo a la descompresión en forma localizada o gene-

ralizada, estos datos pueden estar ausentes en los extremos de la vida o en pacientes en franca agonía, a la percusión - hay timpanismo y puede encontrarse perdida de la matidez hepática en caso de perforación visceral, a la auscultación hay disminución o abolición de la peristalsis, la exploración rectal y vaginal en las mujeres pueden brindar datos significativos de irritación peritoneal, presencia de plastrones o colecciones, y detectar patología en el aparato reproductor femenino.

LABORATORIO

Casi de manera uniforme se encuentra una leucocitosis de 15,000 a 20,000 con franca desviación a la izquierda, que puede estar ausente en pacientes en estado crítico o en ancianos. En el examen general de orina se puede descartar o confirmar urosepsis. El aumento del Htc. indica deshidratación y nunca debe omitirse la amilasa sérica y urinaria en forma rutinaria ya que está no solo se eleva en caso de pancreatitis, sino - también por otras causas de peritonitis susceptibles de tratamiento quirúrgico (perforación de úlcera duodenal o gástrica, isquemia intestinal, etc.)

GABINETE

De los diferentes estudios de gabinete para la valoración de los pacientes con sepsis abdominal, la placa simple de abdomen es la mas rápida de obtener y proporciona una información significativa en un periodo breve de tiempo, se ob-

tiene su máximo beneficio tomándola en dos posiciones, en forma ideal, de pie y decúbito, pero si el paciente no puede asumir la posición erecta, debe sustituirse por la lateral. Esto puede brindarnos una extraordinaria ayuda panorámica de la presencia de líquido o gas libre en la cavidad abdominal posiciones del diafragma, patron gaseoso, niveles hidroaereos, desplazamientos viscerales, calcificaciones anormales, vasos calcificados etc. La placa de torax siempre debe complementar el estudio.

Otro estudio de gran utilidad, dado que es un método no invasivo y que se puede repetir en diferentes ocasiones sin molestias para el paciente, es la ultrasonografía, sin embargo, esta puede estar limitada en los pacientes con sepsis abdominal por la presencia de abundante gas en el tubo digestivo.

Cuando las condiciones generales del paciente lo permiten pueden utilizarse estudios radiográficos con medio de contraste para identificar la causa específicamente responsable de la sepsis abdominal (urografía excretora, SEGD, colon por enema, angiografías, etc.). La medicina nuclear es útil para la detección de alteraciones de la vesícula biliar y abscesos hepáticos amibianos. Mas recientemente se ha introducido la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética en las técnicas por imagen que son de gran utilidad y alta sensibilidad diagnóstica en la sepsis abdominal, sin embargo estos métodos en nuestro país no se encuentran al alcance de todos los hospitales, reservándose para los centros de alto nivel.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Cuando existe la sospecha de un cuadro de sepsis abdominal surge inmediatamente la necesidad de una intervención quirúrgica sin embargo, debemos hacernos la pregunta ¿en que momento debe efectuarse la intervención ?, la decisión debe basarse en la historia clínica, la exploración física, y las condiciones generales del paciente, y no siempre es necesario el reconocimiento de la causa desencadenante. De esto se desprende de que algunos pacientes requieren de una operación inmediata , en cuanto se identifica la sepsis abdominal y otros requerirán un periodo de preparación preoperatoria, para mejorar sus condiciones generales (deshidratación, acidosis, choque, insuficiencia respiratoria o cardiaca, etc.), que de no corregirse en forma adecuada pueden ocasionar la muerte - durante la inducción anestésica, el transoperatorio o el post operatorio inmediato.

Una vez decidido el acto quirúrgico, la terapéutica va - encaminada inicialmente hacia el control de la fuente de contaminación (cierre de las perforaciones, apendicectomía, resección intestinal, etc.). En segundo lugar, a la eliminación de los líquidos y secreciones infectadas, mediante la aspiración, el lavado peritoneal con abundantes soluciones equilibradas (hasta de 10 litros en caso de peritonitis difusa) y el desbridamiento del tejido necrótico y de las natas fibrino purulentas. En los casos de peritonitis generalizada la incisión de elección es sobre la línea media, ya que esta puede

ampliarse con facilidad hacia arriba o abajo y proporciona el acceso mas rápido, brinda una amplia exposición y es fácil de reconstruir. En forma rutinaria antes de la exploración abdominal, debe obtenerse liquido para cultivo de aerobios, anaerobios y un frotis de gram. La fetidez de la secreciones abdominales pueden orientar al diagnóstico , los anaerobios producen característicamente un olor fétido. Una vez controlada la fuente de contaminación , es indispensable eliminar todo el material purulento y hemático, así como el drenaje de colecciones y abscesos, incluyendo los interasa e intermesentéricos, con disección digital gentil, así mismo los espacios subhepáticos, las correderas parietocólicas y el hueco pèlvico.

El lavado peritoneal con 10 litros de soluciones, esta indicado en todos los casos de peritonitis generalizada, pero no en los abscesos localizados, que pueden drenarse sin contaminación del resto de la cavidad. El lavado es útil para eliminar todas las sustancias que puedan tener un factor adyuvante, debe desbridarse todo el tejido necrótico posible.

El lavado peritoneal debe efectuarse inicialmente con sustancias antisépticas (isodine espuma) a una dilución del 20%, de 3 a 5 minutos, posteriormente irrigando con solución salina hasta alcanzar el total de 10 litros, para obtener un drenaje adecuado de todo el material remanente y la dilución bacteriana por gramo de tejido, o bien debe continuarse la irrigación con mayor cantidad de líquidos hasta un retorno limpio.

Un hecho que nunca debe pasarse por alto es el uso rutinario de antibióticos preoperatorios de amplio espectro, que cubran aerobios y anaerobios, y deben ser continuados en el periodo postoperatorio.

Los mejores resultados en la reconstrucción de la herida se obtienen con el uso de puntos de retención y el afrontamiento unicamente de las fascias, dejando abierto el tejido celular subcutaneo y la piel para cierre primario tardío.

METODOLOGIA

Material: Se estudiaron los expedientes de los pacientes que presentaron sepsis abdominal en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido del primero de marzo de 1987 al primero de febrero de 1990. Se obtuvieron datos de las libretas de control de quirófano, unidad de cuidados intensivos y pacientes hospitalizados, se revisaron 510 expedientes de pacientes sometidos a cirugía abdominal, de los cuales se seleccionaron 23 expedientes que llenaron los requisitos de selección. Se diseñó una hoja para el vaciamiento de datos, de la cual se anexa un ejemplar en la sección de gráficas.

Método: Se empleó el método retrospectivo y prospectivo, de tipo transversal, observacional y descriptivo.

El estudio comprende el periodo correspondiente a 36 meses entre el 1/III/87 al 1/II/90, el criterio de selección se basó en el hecho fundamental de la presencia de una infección intraabdominal excluyendo a todos aquellos pacientes que no requirieron una intervención quirúrgica, manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), o que no llenaran los siguientes requisitos;

- 1.- Historia Clínica Completa.
- 2.- Perfil Básico de laboratorio.
- 3.- Diagnóstico por imagen.
- 4.- Diagnóstico pre y postoperatorio.
- 5.- Tipo y número de cirugías.
- 6.- Complicaciones.
- 7.- Necesidad de NPT.

- 8.- Necesidad de Ventilación asistida.
- 9.- Dias de estancia hospitalaria.
- 10- Servicio de procedencia.
- 11- Mortalidad.

RESULTADOS

El total de los casos de 23 pacientes, fueron sometidos a una o mas intervenciones quirúrgicas, y todos fueron manejados en la etapa postoperatoria en la UCI, y todos cursaron con un proceso infeccioso intraabdominal. De los 23 pacientes estudiados 13 fueron masculinos (56.5%), y 10 correspondieron al sexo femenino (43.5%). Las edades fluctuaron entre 14 y 85 años con una media de 50 años. Las causas desencadenantes de la sepsis fueron: apendicitis perforada (30.4%), de origen traumático (17.3%), Oclusión intestinal (8.6%), Hernia estrangulada (8.6%), origen ginecológico (8.6%), con un 4.3 por ciento, colangitis, pancreatitis, absceso perianal complicado, y un divertículo perforado.

El total de los casos tenían historia clínica obteniéndose los siguientes resultados:

78% de los pacientes eran portadores de enfermedades con comitantes, 7 pacientes portadores de cardiopatía hipertensiva (30%), 3 con diabetes mellitus II (13%), 13 con desnutrición (56%), 3 con obesidad exógena (13%), 2 con EPOC (8.6%), 3 con cirrosis alcoholo-nutricional (13%), 1 caso de psicosis maniaco depresiva, 1 de paniculitis (Enf. de Weber Christian) y 1 caso de EVC.

El 100% de los casos tubo como síntoma pivote dolor abdominal, 20 pacientes (86%), presentaron hipertermia desde el inicio del cuadro, el total de los pacientes curso con estado nauseoso, presentando vómito solo 15 (65%), cambios en el hábito intestinal (constipación o diarrea) 100%.

El 100% de los casos presentaron distensión abdominal en diferentes grados, dolor a la palpación, resistencia muscular y el 78% signo positivo a la descompresión. El 100% presentó alteraciones en los ruidos peristálticos. 9 pacientes (39%), ingresaron procedentes de otros centros hospitalarios con cirugía abdominal, cursando postoperatorio inmediato.

En cuanto a los resultados de laboratorio, 18 pacientes (78%), presentaron leucocitosis por arriba de 15,000, con neutrofilia y bandemia, 4 pacientes (17%), presentaron leucocitos por debajo de 9,000 pero con neutrofilia y bandemia, y un paciente, presentó leucopenia persistente.

3 pacientes (13%), cursaban con anemia a su ingreso, 4 pacientes (17%) presentaron hipocalemia, 8 (35%) presentaron dese -

quilibrío ácido básico, 6 pacientes (26%) presentaron glucosa sérica por arriba de 120mg% solo de 3 (13%) eran diabéticos conocidos, la urea y creatinina se realizó al 100% a su ingreso, resultando normales, alterándose en 4 pacientes en el curso de la enfermedad, el examen general de orina presentó anormalidades en 3 pacientes (13%), sin relación con la sepsis abdominal, solo en 5 casos se determinó la amilasa sérica encontrando en 2 casos (8.6%) elevación significativa.

En todos los casos se realizó la placa simple de abdomen en dos posiciones, dando datos positivos en el 100%, la tele-radiografía de tórax se realizó en 18 pacientes (78%) encontrando datos positivos en 2 pacientes (17%), Se efectuó ultrasonografía abdominal en 6 pacientes (27%), con datos de utilidad solo en 2 casos.

En el 100% de los casos se hizo el diagnóstico preoperatorio de sepsis abdominal, y en 21 (92%), casos se determinó la causa primaria de sepsis abdominal.

En los 23 pacientes se efectuó laparotomía exploradora, 10 de los pacientes (43%), ingresaron ya laparatomizados de estos todos requirieron una o más cirugías en este hospital, 13 pacientes (56%), fueron operados por vez primera en el hospital, de estos 6 (26%) fueron reintervenidos, la causa de las reintervenciones fueron: por hemorragia 1 caso (4%), por oclusión intestinal 6 casos (26%), por persistencia de la sepsis 9 casos (39%), y por eventración 2 casos (8.6%). 7 pacientes (30%) fueron reintervenidos en una sola ocasión, 4 (17%) en 2 ocasiones, 3 (13%) en 3 ocasiones, 1 (4%) en 4 oca-

siones y 1 (4%) en 5 ocasiones, este ultimo las reintervenciones fueron por presentar el cuadro séptico en su inicio perianal el cual se complicó posteriormente al abdomen.

Fueron efectuados 14 lavados de la cavidad abdominal (60%), 4 resecciones intestinales (17%), 4 ileostomias (17%), 5 apendicectomias (21%), 3 plastias de pared (13%), 2 histerectomias con salpingooforectomia (8.6%), 1 colostomia (4%), 1 gastrostomia (4%), 1 yeyunostomia (4%), 1 traquesotomia (4%), 1 diverticulectomia (4%), 1 coledocolitotomia (4%), y 2 cierres primarios de perforación intestinal (8.6%).

Presentaron como complicación Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto 4 pacientes (17%), Infección de la Herida quirúrgica 8 pacientes (34%), Hernia incisional 4 (17%), Neumonía 1 (4%), Metaplasia osteoide mesentérica 1 (4%), Fístula estercoracea 2 (8.6%), Estenosis uretral 1 (4%), y peritonitis fibrosa 1 (4%).

En 11 pacientes (47%) se utilizó nutrición parenteral total controlándose su respuesta por medio de Proteinas totales con resultado satisfactorio tanto en los valores como en la evolución en 9 de los pacientes (39%), solo en 2 casos (8.6%), la respuesta fue inadecuada secundaria al proceso hipercatabólico existente que llevo a la muerte.

Los antibióticos fueron utilizados en todos los pacientes, empleando doble o triple esquema, y en algunos casos re-

quiriendo mas de un tratamiento completo. La Ampicilina se utilizó en 91% de los casos, la penicilina sódica cristalina en 76%, la gentamicina en 86%, Metronidazol en 91%, Cloranfenicol en 4%, Cefalosporinas de diferente generación 86%, amikacina 17%, Trimetoprim con sulfametoxazol 4%, Monocidur 4% fosfomicina 4%, Ketoconazol 4%, e isoniacida 4%.

Los cultivos solicitados fueron en su totalidad positivos, para *E. Coli* 50%, *Klebsiella* 25%, *Pseudomona A.* 25%, *Enterobacter*, *Enterobacter* 6%, *Serratia* 6%, *Candida* 6%, y *serratia* 6%.

Todos los pacientes fueron manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales requirieron ventilación asistida 11 pacientes (47%).

En cuanto al manejo de la herida, esta se dejó abierta desde tejido subcutáneo a piel en 18 pacientes (78%), realizando curaciones diarias, efectuando el cierre diferido en 5 pacientes (21%), dejando el resto a cierre por segunda intención.

A los 7 pacientes (30%) que se les realizó lavado de la cavidad abdominal de primera instancia no necesitaron reintervención por persistencia de la sepsis.

Los pacientes fueron internados por su diagnóstico de in

gresó a : cirugía general 16 (70%), Medicina Interna 5 (21%) y a Ginecología 2 (9%), finalmente todos fueron manejados - por el servicio de Cirugía general.

La mortalidad fue de 9 de los 23 pacientes (39.13%), el 30% (7 pacientes) fue por choque séptico secundario a la al proceso abdominal, Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto 17% (4p), Cardiopatía descompensada 4% (1p), Acidosis metabólica 4% (1p), Paniculitis 4% (1p) y como causa mixta, falla orgánica múltiple en 21%. Datos obtenidos de los - certificados de defunción respectivos.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos, podemos expresar las siguientes conclusiones:

La sepsis abdominal es una padecimiento que es fácil de diagnosticar en etapas tardías, pero la detección temprana es de suma importancia para mejorar la supervivencia de los enfermos, para ello contamos en la actualidad de un conocimiento muy completo de la fisiopatología del padecimiento, además de los adelantos en los estudios de laboratorio y gabinete, - Debemos tomar en cuenta que la sintomatología del paciente - puede ser compleja, y variar de acuerdo a la edad y padecimientos concomitantes. El laboratorio es de gran ayuda en la sospecha diagnóstica, siendo básicos la formula blanca, en la que la elevación cuantitativa acompañada de formas jóvenes es sugerente de un proceso infeccioso, son también importantes la detección del estado metabólico y sistémico para descartar o tratar padecimientos coadyuvantes, las proteínas totales para valorar el estado nutricional del paciente, si requiere alimentación parenteral o bien si esta respondiendo a la administración de esta en su estado hipercatabólico. En cuanto a los estudios por imagenología, hoy por hoy, el estudio mas importante por los datos que se obtienen, su disponibilidad y bajo costo continua siendo el estudio con placas simples de abdomen. La ultrasonografía de abdomen continua teniendo limitantes, como ejemplo mas importante tenemos que la sepsis abdominal cursa generalmente con ileo reflejo lo cual se acom

paña de acumulación de gases intraintraestinales imposibilitando la adecuada valoración del contenido abdominal, siendo útil únicamente en colecciones definidas de líquido, como en los abscesos. La tomografía computarizada es un método de ayuda diagnóstica muy importante y que en su evolución, cada día se encuentra mayor utilidad, pero en el grupo en cuestión no se contó con este estudio.

La incidencia de sepsis en el Centro Médico Naval fue de 10% del total de laparatomizados durante los tres años correspondiendo en su totalidad a cirugía de urgencia.

La mortalidad fue de 8.6% de todas las causas de fallecimiento durante este periodo de tiempo.

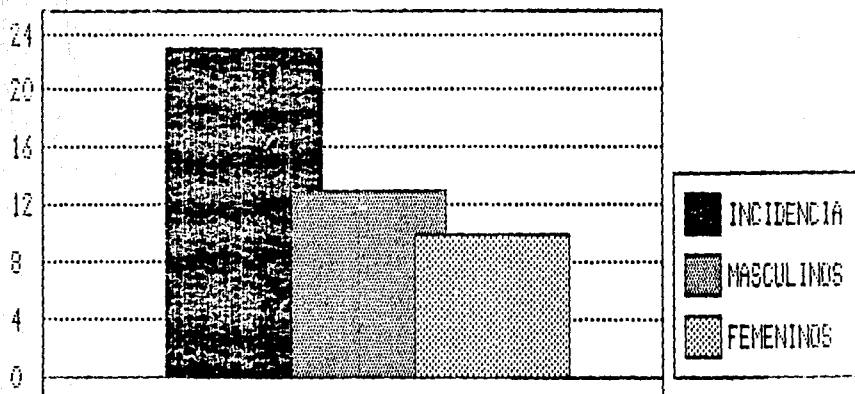
La utilidad del lavado de la cavidad abdominal con 10 litros de solución salina isotónica quedó demostrada con la evolución de los pacientes a los que se realizó, pues la necesidad de una reintervención por persistencia de la sepsis fue nula en comparación de los pacientes a los que no se les efectuó.

La nutrición parenteral total es el tratamiento fundamental e indispensable para los pacientes con nutrición deficiente, ayuno prolongado y estado hipercatabólico por sepsis y manejos quirúrgico-anestésicos, la repercusión en la evolución del paciente séptico es manifiesta en los resultados de la

presente tesis.

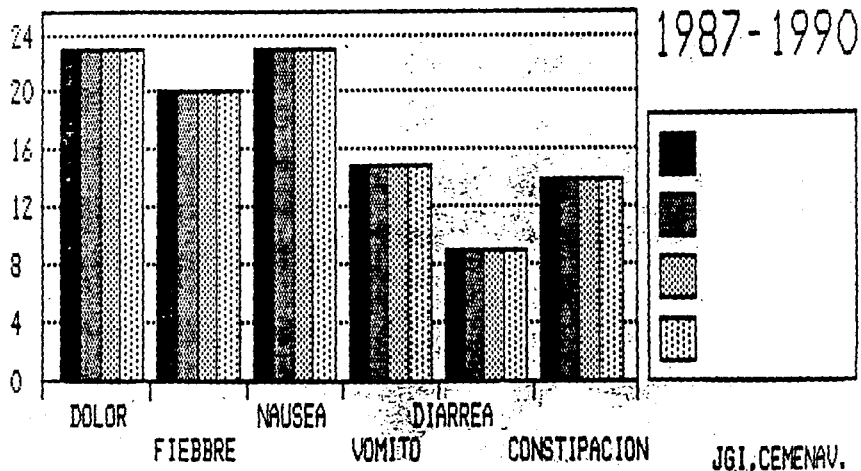
Finalmente, por lo anteriormente señalado se concluye que es posible disminuir la morbilidad de la sepsis abdominal valorando en forma integral a los pacientes que cursen con dolor abdominal realizando un perfil de laboratorio y gabinete completo, evitando retardar la necesidad de un procedimiento quirúrgico el cual deberá efectuarse con la técnica adecuada y si se encontrara datos de sepsis llevar a cabo el lavado de la cavidad como se ha descrito en la literatura y corroborado en la presente tesis, además de manejarse el paciente con esquema antibiótico triple, herida quirúrgica abierta en piel y tejido subcutáneo y de acuerdo a la determinación sérica de proteínas o necesidad de ayuno prolongado instalar la terapéutica a base de NPT.

SEPSIS ABDOMINAL

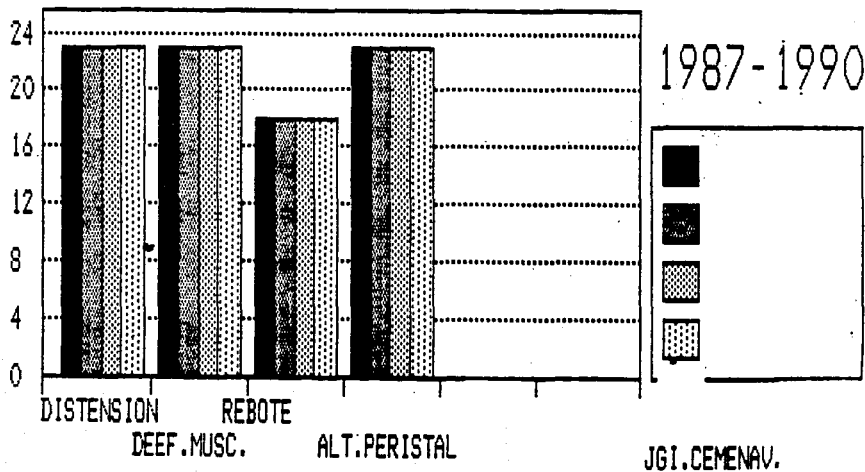


JGI.CEMENAV.1987-1990

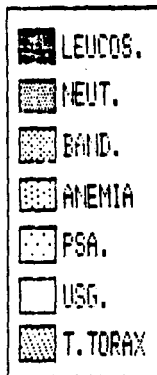
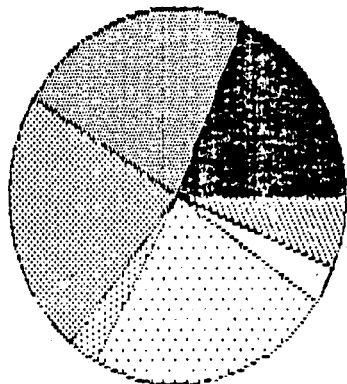
S I N T O M A S



SIGNOS



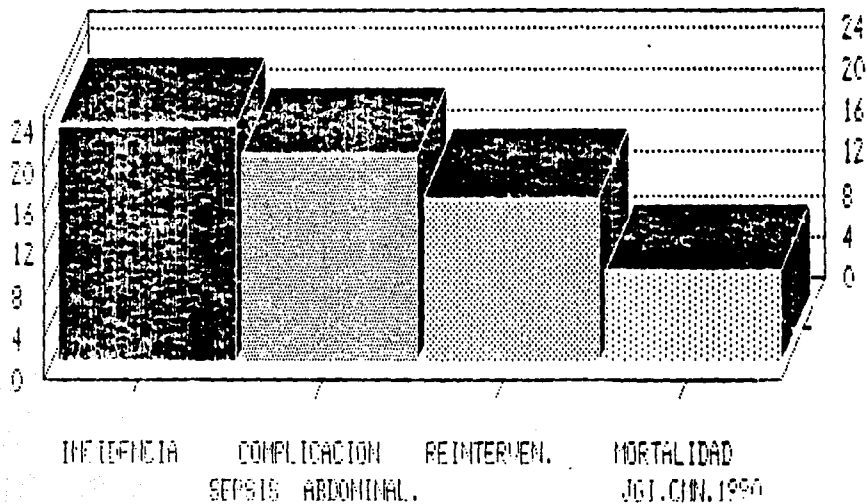
LABORATORIO Y GABINETE



1987-1990

JGT.CEMENAV.

MORTALIDAD Y COMPLICACIONES



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Moshe Shein, Roger Sadia, et al: *The open management of the septic abdomen*, Surg Gynecol Obst 163:587-588 1986.
- 2.- Dumont AE, Mass WK, et al: *Increased survival from peritonitis after blockade of transdiaphragmatic absorption of bacteria*.Surg Gynecol Obstet 162:248-249 1986.
- 3.- Hedderich GS, Wexler MJ, et al : *The septic abdomen: open management with marlex mesh with a zipper*. Surgery 99:399-407, 1986.
- 4.- Meatani S, Tobe T: *Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis*. Surgery 90: 804-809,1981.
- 5.- Steinberg D: *On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis*.Am J Surg 137:215-220, 1979.
- 6.- Teichmann W, Wittmann W, et al:*Scheduled reoperation (Etappen lavage) for diffuse peritonitis*. Arch Surg 121:147-152,1986.
- 7.- Stephen M, Loewenthal J:*Continuing peritoneal lavage in high risk peritonitis*. Surgery 85:603-606,1979.

- 8.- Christou NV: Predicting septic related mortality of the individual surgical patient based on admission host-defense measurements. *Can J Surg* 29:424-428, 1986.
- 9.- Olofson P, Nylander G, et al: Endotoxin: routes of transport in experimental peritonitis. *Am J Surg*. 151: 443-444, 1986.
- 10- Raftery AT: Effect of peritoneal trauma on peritoneal fibrinolytic activity and intraperitoneal adhesion formation. *Eur Surg Res* 13:397, 1981.
- 11- Rotstein OD, Pruett TL, et al: Mechanisms of microbial synergy in polymicrobial surgical infections *Rev Infec Dis* 7:151, 1985.
- 12- Rotstein OD, Pruett TL: Lethal microbial synergism in intraabdominal infections. *Arch Surg* 120:146, 1985
- 13- Dellinger EP, Wertz MJ: Surgical infection stratification system for intraabdominal infection, *Arch - Surg* 120:21, 1985.
- 14- Jaques P, Mauro M: CT features of intraabdominal abscess: prediction of successful percutaneous drainage. *AJR* 146:1041, 1986.
- 15- Olak J, Christou NV: Operative vs percutaneous drainage of intraabdominal abscess. *Arch Surg* 121:141, 1986.

- 16- Rifkin MD, Heffelfinger D: Outpatient therapy of intra-abdominal abscess following early discharge from the hospital. *Radiology* 155:333, 1985.
- 17- Bunt TJ, : Non-direct relaparotomy for intra-abdominal sepsis: a futile procedure. *Am Surgeon* 52:294, 1986.
- 18- Hindsale JG, Jaffe BM: Reoperation for intra-abdominal sepsis: indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg* 199:31, 1984.
- 19- Diaz de Leon M, Cerón A: Sepsis peritoneal como causa de falla orgánica múltiple. *Cirugía y Cir.* 22:329-332, 1984.
- 20- Wacha H, Ungehuer: Value of a clinical peritonitis score (a prospective study). *Z Gastroenterol* 24(suply 53), 1986.
- 21- Meakins JL, Solomkin JS: A proposed classification of intra-abdominal infections. *Arch Surg* 119:1372-1378, 1984.
- 22- Rojas Diaz, Sánchez Trejo, Glez. Izquierdo: Metaplasia Osteoide Mesentérica. *Rev. Gastro. Mex.* 53.4:409, 1988.
- 23- Rojas Diaz, Sánchez Trejo, Callejas C.: Coledocoscopia transoperatoria. *Rev. Gastro. Mex.* 53.4:381. 1988. -
- 24- Rojas Diaz, *Abdomen Agudo Quirúrgico. Tesis. Hospital Español, 1982.*

25- Mc.Clelland, A.Weigelt. Selected Readings in General -
Surgery: Abdominal Trauma. 14.8:1-33, 1987.

26- Mc.Clelland, A.Weigelt, Selected Readings in General -
Surgery: Abdominal Trauma. 14.9:1-37, 1987.