



Sepsis Abdominal

J. A. NIETO, MD, SCC, FACS.

Palabras claves: Peritonitis, Sepsis abdominal, Abdomen abierto, Lavado peritoneal, Relaparotomía planeada.

La sepsis de origen abdominal ha constituido un reto permanente para el médico en sus aspectos diagnósticos y terapéuticos, por cuanto el diagnóstico erróneo o tardío o la conducta terapéutica inadecuada o diferida, ponen en grave peligro la vida del paciente.

Fisiológicamente la cavidad abdominal desencadena una serie de procesos tendientes a localizar la infección, a combatir bacterias presentes en ella al ponerlas en contacto con los mecanismos de defensa sistémica, originando así una respuesta generalizada que en muchas ocasiones pone en peligro la vida del paciente.

Revisar todos estos mecanismos de defensa, de respuesta orgánica, de formación de abscesos intraabdominales en razón al sinergismo bacteriano y definir parámetros generales de manejo, es el objeto de esta revisión.

INTRODUCCION

El abdomen ha sido denominado con mucha razón como la caja de sorpresas de la anatomía humana, y la patología inflamatoria intraabdominal constantemente nos obliga a tomar decisiones de primordial importancia, que en el caso de ser ellas errónea o inoportunamente resueltas ponen en grave peligro la integridad anatómica y funcional del paciente.

A principios de este siglo, la mortalidad oscilaba alrededor del 90%; en la década de los años 20's y gracias a los principios definidos por el doctor Kirschner de: 1) eliminar la fuente de infección, y 2) drenar y eliminar el pus y los detritus tóxicos, la mortalidad bajó al 50%.

Entre 1930 y 1960, luego del advenimiento de la penicilina, la mortalidad presenta muy poca variación; se atribuye esto a la gran confianza de los cirujanos en el efecto antibiótico, descuidando los principios quirúrgicos definidos por Kirschner. Sólo hasta el advenimiento de las peni-

cilinas de amplio espectro, las cefalosporinas y la aparición de la terapia antianaeróbica, se observó una nueva disminución en la mortalidad por sepsis abdominal.

La implementación de las unidades de cuidado intensivo, del soporte nutricional y de los nuevos conceptos sobre el tratamiento quirúrgico de la sepsis de origen abdominal, marcan un nuevo descenso en la mortalidad que, todavía hoy, sigue cobrando preocupantes tasas de mortalidad (1).

Una clasificación amplia de la patología inflamatoria intraabdominal, se podría establecer agrupando aquellas entidades que en algún momento de su evolución pueden conducir hacia un síndrome de asa cerrada, con posterior perforación intestinal que ocasiona un cuadro de peritonitis focal o generalizada. El otro grupo de patología lo constituyen aquellos problemas intraabdominales que dentro de su historia natural no presentan como eventualidad predominante el riesgo de perforación inminente en los cuales, y a la luz del conocimiento actual, la translocación bacteriana como foco de infección desempeña papel predominante (2).

La posibilidad de perforación se establece en las denominadas vísceras huecas, sea por una situación que determine fenómenos obstructivos que impidan la adecuada propulsión de sus secreciones o por lesiones que en algún momento de su evolución llegan a alterar la integridad anatómica y funcional de la pared.

Cuando ocurre esto, se establece una situación altamente peligrosa para el paciente, y su intervención quirúrgica no se discute. La cavidad abdominal, como veremos más adelante, puede superar un episodio simple de contaminación y esto lo observamos en muchas perforaciones de la úlcera gástrica e inclusive de la duodenal que pueden evolucionar satisfactoriamente sin la intervención del cirujano; los mecanismos de defensa abdominal están en condiciones de controlarla, pero si la contaminación es continua, origina secuestro importante de líquidos, déficit plasmático e hipovolemia, absorción de toxinas, liberación de mediadores inflamatorios, fenómenos de sepsis, formación de abscesos y, finalmente, falla orgánica múltiple (3, 4).

La intervención quirúrgica en esta situación no se discute, por el contrario, es la conducta indicada; la demora en el

Doctor Julio Alberto Nieto Silva, Prof. Titular de Cirugía, Jefe Div. Asistencial, Hosp. Militar Central, Fac. de Med., Univ. Militar, Bogotá, D.C., Colombia.

procedimiento está determinada por el tiempo requerido para la recuperación hemodinámica del enfermo, la compensación parcial del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico que presenta y la estabilización de las funciones cardiovascular, pulmonar y renal, si ellas se encuentran alteradas.

Las lesiones de tipo inflamatorio intraabdominal que no presentan riesgo de perforación, en muchas ocasiones también requieren del tratamiento quirúrgico para su corrección; gran cantidad de ellas mejoran con procedimientos médicos no invasores de tipo quirúrgico con radiología intervencionista, y el tratamiento operatorio sólo estaría indicado si fracasa el plan médico inicialmente establecido.

En tanto que el diagnóstico diferencial del factor etiológico que determinó un cuadro de obstrucción intestinal o de perforación de víscera hueca, en la mayoría de los casos es eminentemente académico; en las lesiones inflamatorias intraabdominales no perforantes es fundamental y sólo se llega a él mediante un análisis minucioso de la historia clínica, de la evolución de la enfermedad y de los hallazgos encontrados durante la exploración física.

El lugar de la perforación es fundamental en la evolución del cuadro séptico; la flora bacteriana va cambiando con la altura del tubo digestivo; en el nivel del estómago, la densidad es mínima en condiciones normales de acidez y con predominio de gérmenes Gram positivos; esa densidad bacteriana aumenta en el duodeno y el yeyuno, y continúa dominando la flora Gram positiva con ocasional colonización de enterobácter y bacteroides.

En nivel del íleon, y a medida que se acerca a la válvula ileocecal, la densidad bacteriana aumenta; continúa aún predominando la flora Gram positiva a expensas del estreptococo y el lactobacillo, pero también se incrementa el espectro Gram negativo y de anaerobios.

Finalmente, en el colon la densidad bacteriana es tan grande que el 60% del peso de la materia fecal seca se encuentra constituido por microorganismos y la relación de aerobios a anaerobios es de 1:10.000 (1, 4).

EL PROBLEMA CLINICOPATOLOGICO

La situación de contaminación continua de la cavidad abdominal es el principal problema de índole infecciosa que afrontamos los médicos y, a pesar de los avances existentes en los agentes antimicrobianos y en las medidas de cuidado intensivo y soporte del paciente, la mortalidad por causa de la peritonitis supurativa aguda es extremadamente alta. El líquido peritoneal al igual que todos los demás líquidos contenidos en las cavidades serosas es estéril y su contaminación como ya se ha repetido lleva a situaciones catastróficas.

La cavidad peritoneal es el mayor espacio extravascular del organismo, tiene una superficie de 1,72 m², equivalente a la superficie cutánea corporal de un adulto. En con-

diciones de normalidad sólo contiene aproximadamente 50 mL de un líquido amarillento citrino con una densidad aproximada de 1.016; su contenido proteico es inferior a 3 gr % en los que predomina la albúmina. No contiene fibrinógeno y su capacidad para coagular en forma espontánea es nula, su actividad antibacteriana es mínima y se encuentra mediada fundamentalmente por el sistema del complemento (5).

La concentración de sus solutos es sensiblemente igual a la del plasma sanguíneo; su celularidad es baja, contiene alrededor de 3.000 células por mL, en donde el 50% se encuentra representado por macrófagos, el 40% por linfocitos, algunos eosinófilos, mastocitos y células mesoteliales (3).

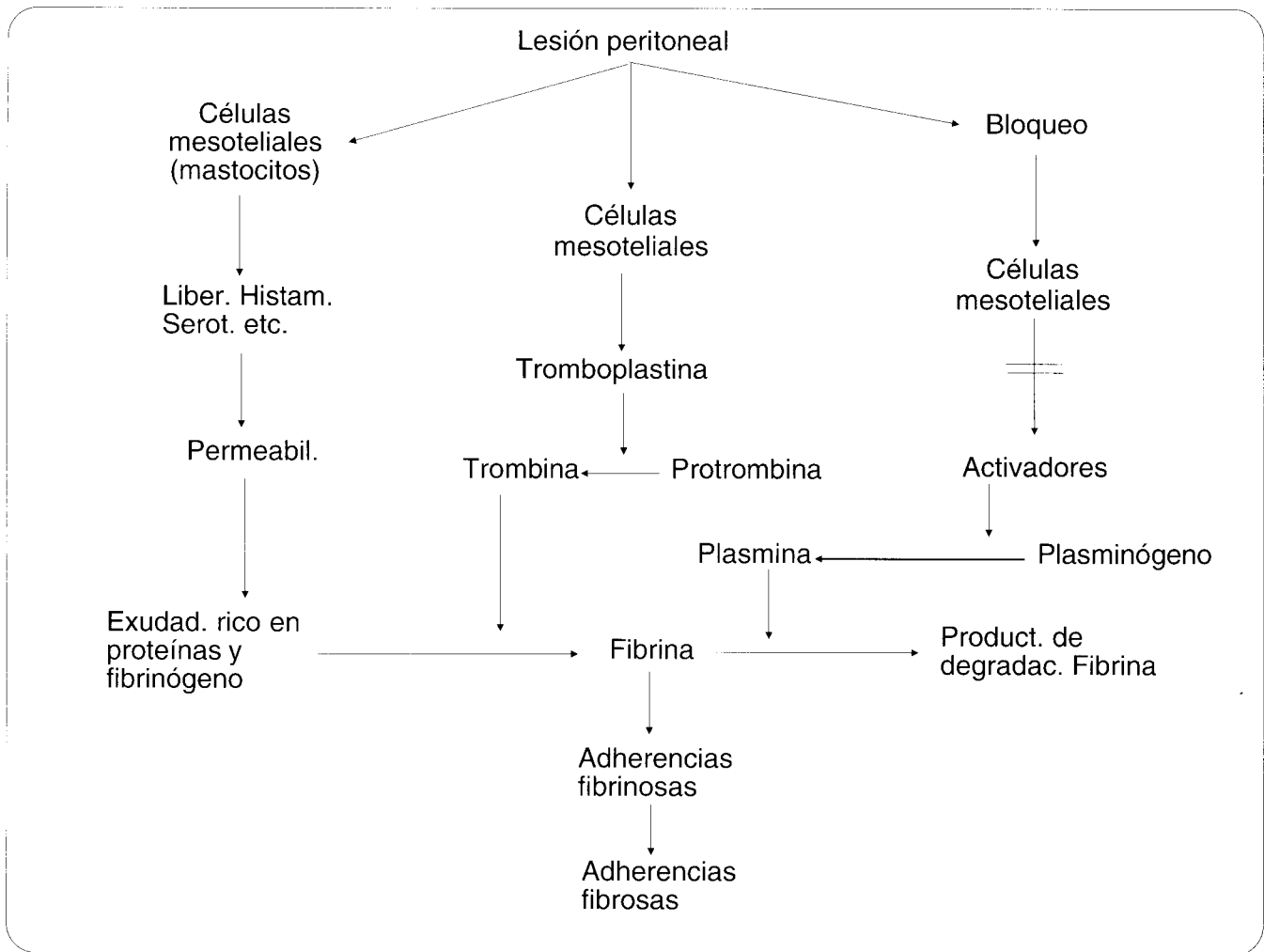
La serosa peritoneal se comporta como una barrera pasiva, semipermeable al paso de agua y sustancias de bajo peso molecular, lo que ha permitido su empleo en la diálisis peritoneal en casos de insuficiencia renal crónica; y precisamente, estudios realizados en este tipo de pacientes, ha permitido establecer que la superficie de intercambio eficaz es de aproximadamente 1 m², y que la eficiencia del peritoneo para el intercambio de agua y solutos puede ser incrementada por agentes farmacológicos que aumenten el flujo o la permeabilidad vascular esplácica.

Durante el proceso de diálisis peritoneal las soluciones hiperosmolares aplicadas, pueden ocasionar un flujo de agua entre los 300 y 500 mL/hora al espacio peritoneal (3). El proceso inflamatorio de la peritonitis tiene un efecto similar, de tal manera que el *shock* hipovolémico que presentan estos enfermos puede resultar rápidamente mortal en el paciente no tratado. Los elementos químicos como la bilis, las enzimas pancreáticas y el jugo gástrico potencian esta exudación. Se ha considerado que la pérdida de líquidos durante una peritonitis es equivalente al que se produce durante una quemadura del 60% de la superficie cutánea (6).

Aunque toda la superficie peritoneal participa en el intercambio de líquidos y solutos de bajo peso molecular, las partículas sólo pueden ser absorbidas a través de los vasos linfáticos diafragmáticos, debido a las especiales características de su mesotelio y de los linfáticos de la zona.

En la mayor parte de la cavidad peritoneal las células mesoteliales forman un tapiz aplanado y compacto cubierto por numerosas microvellosidades cuyos límites intercelulares no se aprecian. Sin embargo, en la cara inferior del diafragma existen unos vasos linfáticos especiales inmediatamente por debajo de la membrana basal mesotelial.

Estos síntomas que fueron descritos inicialmente por Von Recklinghausen en 1963 (6), sirven para el drenaje linfático de la cavidad peritoneal. La relajación pasiva del diafragma durante la espiración, provoca un rápido reflujo de líquido peritoneal hacia ellos; su contracción produce el vaciamiento de los linfáticos hacia los canales eferentes, situación que se ve favorecida con el aumento de la presión intratorácica durante la inspiración (7). El flujo retró-



Modificado de: Hau T, Payne W D, Simmons R L, Howard R J: Infecciones Quirúrgicas. 1a Ed. Barcelona, Salvat Editores S.A. 1984; pp. 817-63

Diagrama de variables N° 1. Muestra los posibles mecanismos que supuestamente llevan a la formación de adherencias de fibrina para localizar la infección.

grado se ve impedido por la existencia en estos vasos linfáticos de válvulas unidireccionales (1, 6).

Si bien es cierto que en el hombre la vía exacta de drenaje de los linfáticos diafragmáticos no se conoce con exactitud, también lo es el hecho de que durante la necropsia de pacientes fallecidos por peritonitis, se han encontrado repletos de bacterias los linfáticos mediastinales anteriores, en tanto que el resto de la cavidad torácica se encuentra completamente estéril (3).

El tamaño de estos estomas es de 8 a 12 micras y determina el tamaño de las partículas que por ellos se absorben; las bacterias con un diámetro entre 0,5 y 2 micras son rápidamente eliminadas de la cavidad abdominal. Se ha demostrado experimentalmente en perros que luego de la inyección intraperitoneal de bacterias, estas son aisladas a los 6' en el canal torácico derecho y en la sangre periférica, a los 12' (5, 6).

La salida del líquido peritoneal determina la creación de una presión negativa relativa dentro del abdomen superior lo que da lugar al flujo del líquido peritoneal en dirección cefálica; a esta circulación se opone el efecto normal de la gravedad; el doctor Autio describió en 1964 que al inyectar medio de contraste en la región ileocecal durante una apendicectomía o colecistectomía rutinarias, aquel migraba rápidamente hacia la pelvis y en menor grado hacia las áreas subhepática y paracólica derecha; cantidades menores se acumulaban en la gotera perietocólica izquierda hasta el espacio subfrénico del mismo lado (10).

Cuando el medio de contraste se inyectaba en las vecindades del duodeno, éste migraba hacia los espacios suprahepático derecho, paracólico derecho, intrahepático izquierdo y la pelvis (3). Estos estudios que determinaron las vías de diseminación del material contaminado a partir de vísceras rotas, coinciden con la localización de los abscesos que habitualmente encontramos en los casos de peritonitis intervenidas (12).

Ya en 1900 el doctor Fowler había observado que los pacientes afectados de peritonitis que se mantenían permanentemente en posición horizontal fallecían rápidamente a causa de lo que él denominó absorción de toxinas; y propuso la posición semierecta que lleva su nombre con el fin de retardar la absorción de estas toxinas a partir de la cavidad abdominal. Posteriormente, en 1944, el doctor Steimberg comprobó que la absorción de bacterias a partir de la cavidad abdominal se retardaba con la posición erigida y se aceleraba en la posición contraria (7).

Otra serie de situaciones intervienen en favor o en contra de la rápida depuración de bacterias de la cavidad abdominal; el fleo adinámico provocado por la manipulación de las vísceras, al igual que la depresión respiratoria ocasionada por los agentes anestésicos generales, la deprimen en forma proporcional a la reducción de la frecuencia respiratoria; por el contrario, es incrementada por el aumento en la presión intraabdominal (6).

Interacción de la contaminación y el peritoneo

¿Cómo responde el peritoneo a la agresión que determina la contaminación de la cavidad peritoneal?. Su gran sensibilidad resulta importante en la formación de adherencias fibrinosas que impiden la diseminación de la infección.

La lesión de las células mesoteliales provoca una degranulación de los mastocitos peritoneales, lo que ocasiona la liberación de cantidades importantes de histamina, serotonina y péptidos vasoactivos que determinan un aumento importante en la permeabilidad vascular esplácnica; esto facilita la exudación a la cavidad, de plasma rico en proteínas con una alta cantidad de fibrinógeno. Por otra parte, estas mismas células mesoteliales al ser agredidas, liberan tromboplastina que convierte la protrombina en trombina y esta última transforma el fibrinógeno en fibrina que se adhiere a las superficies adyacentes (3).

Un activador del plasminógeno que se encuentra en las células mesoteliales y que en condiciones de normalidad activa las enzimas fibrinolíticas que impiden la formación de adherencias de fibrina, disminuye su actividad en presencia de lesión peritoneal y la peritonitis bacteriana la paraliza por completo. Al no actuar este activador del plasminógeno las adherencias de fibrina permanecen hasta que la producción de colágeno las convierte en adherencias fibrosas (Diagrama de variables N° 1).

La sangre completa dentro de la cavidad abdominal potencia la formación de adherencias, ya que también produce depósitos de fibrina. En las peritonitis no tratadas, este mecanismo de formación de adherencias, al taponar la víscera perforada y al aislar las bacterias, puede salvar la vida del paciente (7).

Simultáneamente, con estas acciones de localización de la infección, la lesión de las células mesoteliales activa el complemento iniciando el fenómeno de quimiotaxis y liberación de opsoninas; esto determina, gracias al aumento de permeabilidad del endotelio vascular, la llegada de granulocitos y el inicio de fagocitosis bacteriana (4).

Desde el punto de vista mecánico la movilidad diafragmática inicia a través de sus linfáticos la depuración de bacterias para enfrentarlas a las defensas sistémicas. Si todos estos mecanismos de defensa peritoneal tienen éxito se produce la muerte bacteriana, de lo contrario se establecen fenómenos de sepsis, falla multisistémica y muerte del paciente.

Mientras esta cadena de eventos ocurre dentro de la cavidad peritoneal, sistémicamente y en forma simultánea entran en acción otra serie de mecanismos, encaminados también a controlar el proceso infeccioso.

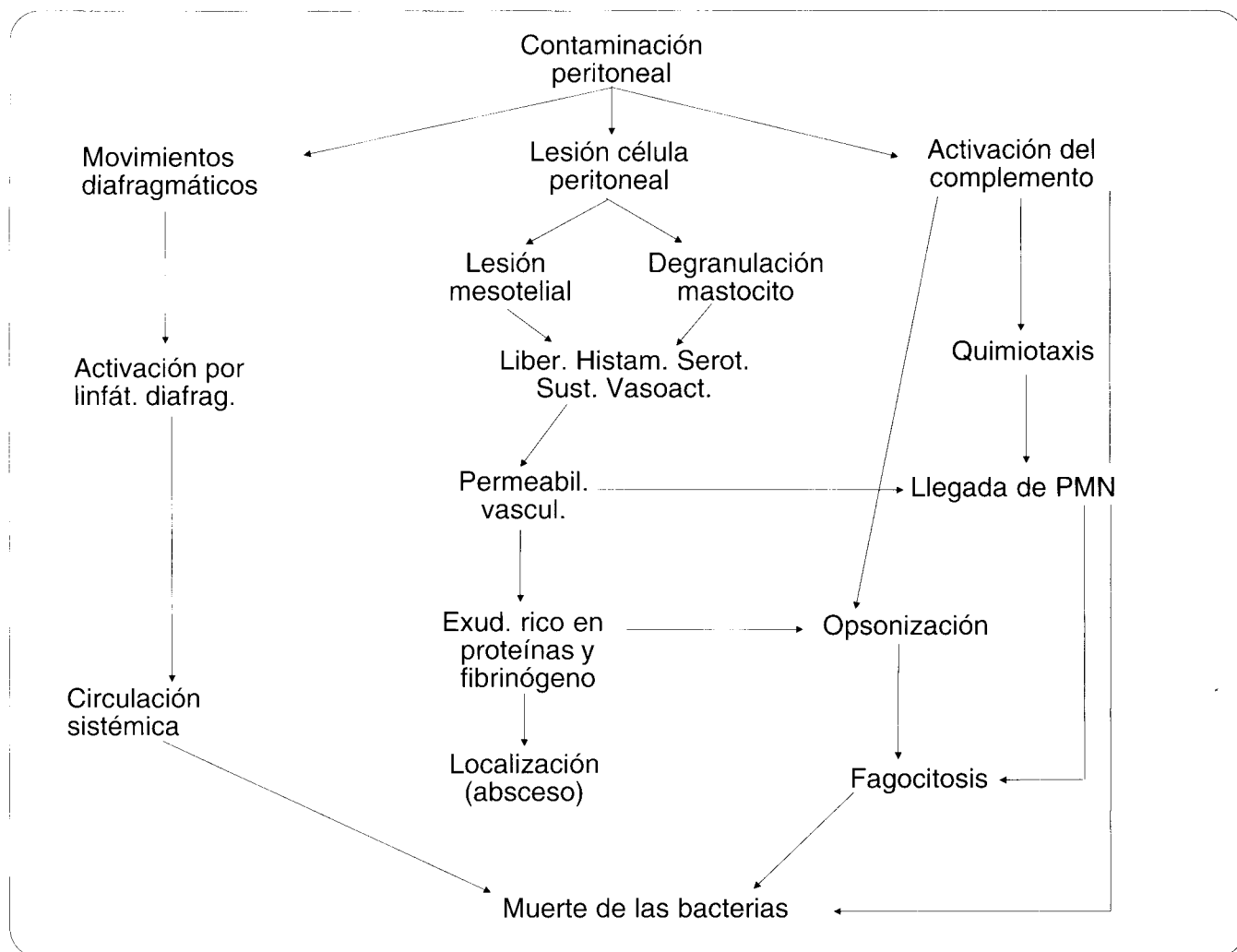
Al presentarse la contaminación peritoneal, el primer mecanismo, como ya se ha mencionado, que entra en función es la depuración de bacterias a través de los linfáticos diafragmáticos facilitando la absorción de bacterias a partir de la cavidad abdominal, llevándolas a la circulación sistémica. De otra parte, la lesión de células mesoteliales en respuesta a la agresión inflamatoria, provoca la degranulación de los mastocitos peritoneales que liberan sustancias vasoactivas que aumentan la permeabilidad vascular facilitando la llegada de plasma rico en complemento y opsoninas séricas que a su vez se unen a las bacterias, lo que facilita su destrucción por los fagocitos. Los depósitos de fibrina localizan la infección aislando y en ocasiones sellando la perforación, retardando la absorción bacteriana que podría dar lugar a un *shock* endotóxico (8) (Diagrama de variables N° 2).

La rápida llegada de los neutrófilos, unas 4 horas aproximadamente, seguida de los macrófagos, constituye probablemente la principal defensa de la cavidad abdominal frente a la contaminación masiva (7).

Infortunadamente toda esta serie de mecanismos de defensa que pone en juego la cavidad peritoneal, además de los efectos benéficos que tiene, también causa situaciones desfavorables en forma sistémica para el huésped.

La depuración bacteriana a través de los linfáticos diafragmáticos determina bacteremia; la acción de la endotoxina bacteriana y la liberación de citocinas por los neutrófilos y macrófagos, alteran la captación de oxígeno por la célula, alterándose el gasto cardíaco y la oxigenación. Hay hipovolemia por pérdida de líquidos al espacio extravascular, aparece *shock* hipovolémico con alteración de la perfusión renal y de la microcirculación y alteraciones metabólicas que finalmente pueden llevar a disfunción orgánica múltiple (9). Se establecen fenómenos de sepsis sistémica con un cuadro de respuesta inflamatoria, caracterizado por fiebre, leucocitosis, hipermetabolismo, hipoperfusión, hipotensión e hipoxia celular.

De otra parte, este gran flujo de líquidos ocasiona otra serie de problemas; la gran distancia existente dentro de la cavidad abdominal distendida por líquido, la pobre solubilidad del oxígeno en este medio y el consumo que de él hacen las bacterias aerobias, llevan a una disminución del potencial de oxígeno, lo cual facilita la proliferación de gérmenes anaerobios (10). Además, estas grandes cantida-



Modificado de: Hau T., Ahrenholz D H, Simmons R L: Secondary bacterial Peritonitis: The biologic basis of treatment. In: Curr Probl Surg Vol. 14 (1). Year Book Medical Publishers, Chicago, 1979; pp. 5-65

Diagrama de variables N° 2. Muestra la respuesta peritoneal a la infección.

des de líquido exceden la capacidad de depuración de los linfáticos del diafragma, y el alto consumo de opsoninas que se produce en los líquidos inflamatorios permite que los gérmenes supervivientes y no depurados proliferen y no sean fagocitados (3).

La formación de adherencias de fibrina que hace unos momentos nos parecía un excelente mecanismo de defensa, también ocluye los estomas diafrágicos y al aislar los gérmenes impide la acción de los agentes antimicrobianos.

Influencia de sustancias extrañas en la respuesta peritoneal

La virulencia de la peritonitis es influenciada en forma importante por la presencia de sustancias ajenas a la cavidad abdominal como lo son el moco, la sangre, la fibrina, las sales biliares y el mismo líquido peritoneal, que coadyuvan al mantenimiento de la infección pues una gran can-

tidad de leucocitos son destinados a fagocitar estos materiales extraños.

Experimentalmente se ha demostrado que estas sustancias proteináceas incrementan la virulencia de la contaminación. El moco recubre las bacterias e impide su fagocitosis; adicionalmente los polisacáridos existentes en el moco interfieren las reacciones de quimiotaxis y opsonización. La hemoglobina no sólo retrasa la depuración bacteriana sino que, además, ejerce efecto tóxico directo, posiblemente por la acción de los pigmentos de hierro que se liberan cuando la hemoglobina es degradada; también se ha demostrado que la hemoglobina inhibe la respuesta quimiotáctica de los neutrófilos polimorfonucleares disminuyendo su migración dentro de la cavidad peritoneal.

La acción coadyuvante de los pigmentos biliares probablemente se encuentra relacionada a sus propiedades detergentes, que disminuyen la tensión superficial e interfieren

los mecanismos de defensa del peritoneo mediados por la fibrina, en su intento de sellar la perforación y aislar el foco de contaminación (3).

Gérmenes de la sepsis abdominal

Como fuente de patógenos, el tracto gastrointestinal contiene más de 400 especies de bacterias con una concentración que varía desde 1.000 bacterias por mL en el esófago y estómago normales, hasta $3.8 \times 10^{12-14}$ por mg de materia fecal seca en el colon (1); su distribución depende del estado funcional del órgano y en muchas ocasiones, de la terapéutica de base. La flora del estómago puede cambiar en presencia de Ca. gástrico o con el empleo prolongado de antiácidos, y la densidad de gérmenes anaerobios se incrementa en los casos de obstrucción intestinal. De esta gran masa bacteriana, son pocos los gérmenes patógenos que sobreviven en la cavidad abdominal; luego de una perforación y dentro de éstos, los más afectados son los gérmenes aeróbicos obligados que mueren a medida que la concentración de oxígeno dentro de la cavidad peritoneal disminuye durante el proceso de la peritonitis.

De acuerdo con la vía de infección, la peritonitis puede clasificarse en tres tipos, a saber (1, 13):

1. Peritonitis primaria

El término peritonitis primaria se refiere a una contaminación del peritoneo de fuente extraabdominal, en la gran mayoría de los casos por vía hematógena. Ella aparece tanto en niños como en adultos y es más frecuente en las mujeres que en los hombres por la comunicación existente entre la cavidad peritoneal y la vagina a través de las trompas de Falopio. Los patógenos más comúnmente encontrados son de tipo Gram positivo: meningococo, gonococo, estafilococo y estreptococo hemolítico.

Ejemplos de este tipo de peritonitis son la peritonitis espontánea de la infancia, generalmente ocasionada por el estreptococo hemolítico y el neumococo. El foco primario puede ser una otitis, pero también se ha descrito en infantes con síndrome nefrótico y lupus eritematoso. Otro ejemplo de este tipo de peritonitis es la peritonitis espontánea del adulto, observada con frecuencia en pacientes con ascitis secundaria a cirrosis hepática; el espectro bacteriano ha cambiado con relación a la década de los 80's; el espectro habitual en el momento se encuentra representado por gérmenes coliformes.

Otros ejemplos de este tipo de peritonitis son la peritonitis secundaria a la diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD), ocasionada generalmente por gérmenes Gram positivos y ocasionalmente por pseudomona aeruginosa; otro ejemplo es el de la peritonitis tuberculosa, cuya incidencia se ha incrementado últimamente con relación al aumento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), por infección con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En nuestro Servicio de Cirugía del Hospital Militar Central, hemos observado 3 casos de peritonitis tuberculosa en pacientes con SIDA en los últimos 3 años.

2. Peritonitis secundaria

Es la forma de peritonitis que con mayor frecuencia encontramos en pacientes con sepsis intraabdominal (8). Aproximadamente el 80% de los casos se origina en una gran variedad de procesos necróticos del tracto gastrointestinal y de otros órganos intraabdominales; un 10 a 20% se origina en cirugías abdominales (peritonitis postoperatorias).

3. Peritonitis terciaria

Por lo general aparece en pacientes inmunosuprimidos por diferentes causas, en quienes los mecanismos de defensa son inhábiles para controlar una infección sobrealimentada, y desarrollan una peritonitis difusa que de acuerdo con Rotstein y Meakins (14, 15) debe ser denominada peritonitis terciaria. Su cuadro clínico es el de una sepsis oculta, manifestada por estado cardiovascular hiperdinámico, fiebre de bajo grado y estado hipermetabólico. Son objeto de numerosas exploraciones abdominales con el objeto de drenar colecciones líquidas infectadas. Estas colecciones se diferencian de los abscesos por el hecho de no ser localizadas sino difusas; las bacterias aisladas son de bajo grado de patogenicidad y seleccionadas por múltiples tratamientos antibióticos, se aíslan estafilococos coagulasa negativa, pseudomonas y hongos. Estos pacientes desarrollan casi siempre un cuadro de falla múltiple de órganos y por lo general fallecen.

El cuadro de sepsis abdominal es de tipo polimicrobiano y de carácter bifásico; en una primera fase, que se extiende del primero al séptimo día, predominan los fenómenos de sepsis producidos en gran medida por las endotoxinas bacterianas de los gérmenes Gram negativos, específicamente la *Escherichia Coli*; a medida que los mecanismos de defensa del peritoneo consumen oxígeno durante su lucha con los gérmenes, la concentración de este gas dentro de la cavidad disminuye permitiendo la proliferación de gérmenes anaeróbicos, estableciéndose la fase de formación de abscesos intraabdominales a partir del quinto día (13).

Experimentalmente se realizaron inóculos peritoneales en perros con diferentes gérmenes; el inóculo de *E. Coli*, reprodujo la fase séptica con mortalidad del 30%, monocultivos de bacteroides o fusobacterias, no produjeron ni sepsis ni abscesos con 0% de mortalidad; igual ocurrió con monocultivos de gérmenes Gram positivos aeróbicos tipo enterococo; los cultivos de enterococos y bacteroides, produjeron abscesos y el inóculo bacteriano de *E. Coli* y bacteroides reprodujo las fases de sepsis y de formación de abscesos, con mortalidad del 43% (16).

Sinergismo bacteriano

En la evolución de un cuadro de contaminación peritoneal hay que tener en cuenta que esta entidad suele ser una infección polimicrobiana y que ciertos datos inducen a creer que algunas bacterias interactúan con el huésped con el fin de sobrevivir en la cavidad peritoneal, más aún, cuando se ha demostrado que la combinación de gérmenes

aerobios y anaerobios lleva con facilidad a la formación de abscesos intraabdominales (3, 123, 16).

Son numerosos los mecanismos propuestos para el sinergismo bacteriano; se especula con la producción de un factor de crecimiento o medio nutritivo producido por una bacteria que permitiría el crecimiento de otra más virulenta. También se ha mencionado la producción de secreciones bacterianas que protegen a otras bacterias de los mecanismos de defensa del huésped y de la formación de un medio adecuado para el crecimiento de un germen patógeno; anteriormente habíamos mencionado que el consumo de oxígeno por parte de las bacterias aerobias, favorecía el crecimiento de gérmenes anaerobios (3, 16).

Experimentalmente se ha demostrado que el tratamiento antibiótico dirigido contra un germen sinérgico en las etapas iniciales de contaminación, impide la formación de abscesos (6). Sin embargo, una vez estabilizado el cuadro de contaminación peritoneal, la eliminación de uno de los microorganismos no acaba con la infección, posiblemente porque el absceso es un proceso inflamatorio autosuficiente o en razón a que el crecimiento bacteriano se encuentra retardado en su interior facilitando la aparición de mutantes resistentes a la acción de los antimicrobianos (2, 3).

Cuadro clínico

En los libros de texto la descripción de la peritonitis se equipara con la del abdomen agudo, pero no es posible generalizar este término; de hecho las manifestaciones varían según la enfermedad específica que la originó, su localización, relación con otras vísceras, con las superficies serosas y con factores específicos del huésped como la inmunosupresión o las intervenciones quirúrgicas recientes.

El dolor es de aparición rápida y puede ser súbito como en la úlcera perforada o instaurarse a lo largo de varias horas, como en la apendicitis; aunque en el momento del inicio es localizado, se generaliza con rapidez; los movimientos e incluso la respiración lo agravan y a medida que progresa en el tiempo, aparece la rigidez abdominal.

Desde un principio se hacen presentes la anorexia y, predominantemente, las náuseas y el vómito; aparece la deshidratación manifestada por sed y oliguria; hay distensión y silencio abdominales como expresiones del íleo parálitico y casi siempre, a excepción de los pacientes inmunosuprimidos, hay estado febril y taquicardia. Inicialmente, el paciente permanece alerta e irritable, pero si no se establece rápidamente el tratamiento, se torna obnubilado en forma paulatina.

Si no se controla adecuadamente puede detectarse la aparición de *shock* hiperdinámico, incremento progresivo de los niveles de glucosa como manifestación de gluconeogénesis, disminución en la captación arteriovenosa de oxígeno y acidosis metabólica, mucho antes de que aparezca cualquier otro signo (3).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la sepsis de origen abdominal se asienta sobre tres pilares: un manejo antibiótico adecuado y oportuno, una buena técnica operatoria que cumpla los principios de Kirschner, y el soporte metabólico y hemodinámico del paciente que evite la aparición de la segunda agresión.

Manejo antibiótico

Idealmente y de acuerdo a Wittman y Rotstein y Meakins (1, 14), no debe ser iniciada preoperatoriamente y de manera ciega hasta no haber eliminado el foco de infección; es una situación diferente al emplear antibiótico para prevenir la infección de la herida quirúrgica en donde se deben obtener niveles tisulares antes de la incisión de la piel. En el caso de sepsis abdominal puede agravar el cuadro de respuesta sistémica a la infección por la absorción de gran cantidad de toxinas a partir de los gérmenes muertos por la terapia antibiótica. De otra parte, impide el análisis bacteriológico adecuado, debido a la acción antibiótica en la muestra cultivada.

La terapia antibiótica debe ser cuidadosamente calculada, dirigida contra el espectro de patógenos aeróbicos y anaeróbicos que con más frecuencia se aíslan en las peritonitis secundarias; debe contemplar el sinergismo bacteriano y es necesario administrarla en dosis adecuadas y de acuerdo con el estado hemodinámico del paciente, para obtener altas concentraciones en el sitio de la infección y, dentro de lo posible, no presentar efectos colaterales.

La antibioticoterapia debe dirigirse contra los principales gérmenes aeróbicos encontrados en la peritonitis secundaria, específicamente contra *Escherichia Coli*, enterococo, proteus y, con menos frecuencia, pseudomona y estreptococo; adicionalmente debe cubrir los gérmenes anaeróbicos más frecuentemente encontrados, es decir, bacteroides y clostridios.

Es necesario considerar la patogenicidad del germen, relacionando su concentración intraluminal con la frecuencia en que se aísla de los focos de sepsis abdominal. La patogenicidad de un germen es tanto mayor cuanto su concentración en el tubo digestivo sea menor y con una alta frecuencia en las infecciones intraabdominales. Se ha observado cómo la *Escherichia Coli* tiene un factor de patogenicidad muchísimo mayor que el del bacteroides.

Otros prefieren la terapia empírica (17) y recomiendan iniciarla una vez establecido el diagnóstico de sepsis intraabdominal. Este tipo de terapia al analizarla, no es tan empírica, pues considera y tiene en cuenta la flora más frecuente por regiones y analiza la sensibilidad a un tipo de antibiótico determinado; es necesario tener en cuenta, además, que aproximadamente el 60 a 70% de las infecciones intraabdominales son de carácter polimicrobiano; otro aspecto que se debe tener en cuenta en la selección antibiótica, es la patología subyacente y la terapia asociada.

Varios esquemas antibioticoterápicos cumplen las normas generales para el tratamiento de la peritonitis. La Sociedad de Infección Quirúrgica (*Surgical Infection Society*) ha recomendado los siguientes esquemas (18):

Monoterapia	Combinaciones
<i>Infecciones moderadas</i>	Antianaerobio más aminoglu- cósido
Cefoxitín	
Cefotetan	Antianaerobio más cefa- losporina de tercera ge- neración
Cefmetazole	
Ticarcilina-Acido clavulónico	Clindamicina más Astreo- nam
<i>Infecciones severas</i>	
Imipenem-Cilastin	

Quienes recomiendan la monoterapia sin incluir aminoglu-
cósidos como parte del tratamiento en pacientes ancianos
con déficit en la función renal o en estado de *shock*, ana-
lizan los siguientes aspectos: 1) Que la toxicidad aumenta
en los ancianos (18). 2) Que la acción antibacteriana efec-
tiva no se obtiene hasta después de 4 días de iniciado el
aminoglu-
cósido y que esta actividad se demora aún más
en presencia de gran cantidad de líquido intraabdominal
(19). 3) Que este tipo de antibiótico es poco eficiente en
medios ácidos e hipóxicos como el que se encuentra en las
peritonitis (20).

El no emplear un aminoglu-
cósido en el tratamiento de la
sepsis abdominal debe ser analizado cuidadosamente so-
peándolo frente al alto costo de los esquemas monote-
rapéuticos que no los emplean; la combinación de anaer-
óbica asociado con aminoglu-
cósido es notablemente me-
nos costosa al compararla con cualesquiera de los esque-
mas de monoterapia anotados previamente; tanto el me-
tronidazol como la clindamicina son efectivos, no tóxicos,
de bajo costo y con una excelente cobertura anaeróbica.

En cuanto al tiempo de mantenimiento de la terapia anti-
biótica, muchos autores, entre otros Nathens y Rotstein
(17) recomiendan únicamente antibioticoterapia de tipo
profiláctico en la apendicitis aguda temprana, apendicitis
aguda supurada no perforada, colecistitis aguda no com-
plicada, perforación gastroduodenal de corta evolución y
perforación intestinal traumática; en todos los demás casos
de peritonitis secundaria el tratamiento debe establecerse
con criterio terapéutico.

Tratamiento quirúrgico

El otro pilar terapéutico se asienta en el tratamiento qui-
rúrgico que debe guardar tres principios básicos: 1) Eli-
minar la fuente de contaminación mediante el cierre del
defecto, su resección o exclusión de la cavidad abdominal.
2) Eliminar la mayor parte de detritus y toxinas. 3) Evitar
la reacumulación.

Los principios del tratamiento quirúrgico se han venido
definiendo desde 1905; Price postuló el desbridamiento y
lavado. En 1920 Kirschner definió los principios que ba-
jaron la mortalidad en la década de los 20's, de drenaje del

foco, desbridamiento, y el de evitar la reacumulación de
detritus; en 1960 McKena postuló el lavado peritoneal
continuo y, finalmente, en 1978 Moffat, describe la técnica
del abdomen abierto que es popularizado por Meakins.

La técnica quirúrgica empleada para el tratamiento quirú-
rgico de la peritonitis depende de la localización y natu-
raleza de la patología que determinó la contaminación pe-
ritoneal. De manera tradicional el acceso al abdomen en
presencia de una peritonitis difusa se realiza mediante una
laparotomía mediana, que permite localizar, tratar el pro-
ceso y lavar adecuadamente la cavidad abdominal.

En general, la contaminación peritoneal originada en una
perforación de víscera hueca, se controla adecuadamente
mediante el cierre, la exclusión o resección del foco con-
taminante; cuando técnicamente es factible, la extirpación
del órgano comprometido es la mejor opción. Una excep-
ción importante a este principio se presenta cuando la per-
foración visceral tiene como causa un trauma; en esta
situación, si el paciente se encuentra hemodinámicamente
estable, la contaminación es mínima y el número de le-
siones asociadas es limitado, el cierre primario de la vís-
cera es el tratamiento adecuado (21, 22).

Disminución de la contaminación bacteriana

La reducción del inóculo bacteriano en la cavidad abdo-
minal se obtiene mediante la aspiración del material pu-
rulento, exploración de los fondos de saco y goteras pa-
rietocólicas, así como también de los espacios subfrénicos
y subhepáticos.

El lavado transoperatorio con solución salina tibia es un
procedimiento generalmente realizado durante la laparoto-
mía por peritonitis difusa; la adición de antibióticos al la-
vado no parece influir en la evolución del cuadro de con-
taminación intraabdominal (13, 17). Hay que tener en
cuenta que el lavado peritoneal altera los mecanismos lo-
cales de defensa de la cavidad abdominal; la solución sa-
lina actúa como coadyuvante para alterar la fagocitosis y
migración de leucocitos en la cavidad abdominal (23); la
adición de antibióticos o antisépticos al líquido de lavado,
altera la quimiotaxis de los neutrófilos, inhibe su actividad
microbici-
da (24) y aumenta la formación de adherencias
(25).

Luego del lavado es importante un secado estricto de la
cavidad abdominal pues la solución salina residual diluye
las opsoninas bacterianas, deja a las bacterias en suspen-
sión en un medio líquido, reduce la fagocitosis y permite
la proliferación bacteriana (13).

El drenaje completo y absoluto de la cavidad abdominal es
imposible; la inflamación secundaria alrededor de un cuer-
po extraño termina por ocluirlo, bloquearlo y aislarlo; el
cuidado de los drenes por lo general es inadecuado y fa-
cilita la entrada de gérmenes desde el exterior. Esto ha
llevado a dos enfoques quirúrgicos en el tratamiento de la
infección intraabdominal recurrente o persistente; la téc-
nica del abdomen abierto y la relaparotomía planeada a

intervalos fijos o *Etappenlavage* de la literatura alemana (1).

La técnica del abdomen abierto, tiene gran cantidad de defensores y detractores, según los resultados que con él han obtenido; no soy uno de los defensores en razón a los resultados que con esta técnica hemos obtenido en nuestro servicio, cuando la comparamos en cuanto a costos, estancias y sobrevida con la técnica de la laparotomía programada (26).

De todas maneras, si se va a emplear la técnica del abdomen abierto, se deben tener en cuenta sus indicaciones universalmente reconocidas: 1) Una predicción de mortalidad mayor del 50%, de acuerdo con la clasificación del Apache II mayor de 21. 2) Un foco séptico untraabdominal no controlado. 3) Necrosectomías incompletas en caso de pancreatitis. 4) En casos de isquemia intestinal. 5) Cuando el paciente ha sido sometido a múltiples procedimientos. 6) Cuando el excesivo edema peritoneal impide el cierre adecuado de la pared. 7) Cuando una hemorragia en capa incontrolable exige el empaquetamiento.

Terapia sistémica

Finalmente, todo paciente con una infección intraperitoneal está, al menos en potencia, gravemente enfermo y exige una vigilancia adecuada de sus funciones vitales en los períodos pre, trans y postoperatorio; la terapia de cuidado intensivo es primordial, ella se orienta fundamentalmente a: 1) Regenerar la fisiología del paciente. 2) Disminuir las lesiones a los sistemas orgánicos. 3) Regular la exagerada respuesta de defensa a la sepsis.

Debe establecerse control estricto de los signos vitales, diuresis, estado de hidratación, signos del tercer espacio y análisis de laboratorio: cuadro hemático, nitrógeno ureico, creatinina, glicemia, electrolitos y gases arteriales que dentro de lo posible, son obligatorios.

Como la hipovolemia precoz es una característica de los pacientes con peritonitis, es necesario establecer una rápida recuperación con cristaloides hasta obtener volúmenes urinarios de por lo menos 1,5 mL/kg/hora, teniendo en cuenta para esta reposición de líquidos los antecedentes cardiovasculares del enfermo y las mediciones periódicas de la P.V.C. o de la monitoría invasora si ha sido necesario establecerla.

Con frecuencia se encuentran fenómenos de hipoxia y acidosis; el aumento de la permeabilidad vascular provoca la exudación de líquido a los alvéolos pulmonares con lo cual el intercambio de oxígeno se reduce. La contractura abdominal y el espasmo diafragmático contribuyen a la hipoventilación; se maneja aumentando el oxígeno inspirado a concentraciones del 40% mediante cánula nasal o preferiblemente máscara; la intubación y asistencia mecánica estarían indicadas si la hipoxemia no se corrige con las medidas anotadas anteriormente.

Cierre de la pared

La relaparotomía planeada o la laparostomía (abdomen abierto), se encuentran reservadas para aquellos pacientes con severas infecciones intraabdominales; la gran mayoría de los pacientes pueden cerrarse en el primer acto quirúrgico; la aponeurosis debe cerrarse con puntos separados de monofilamento y en ocasiones se requiere la colocación de puntos antitensión para prevenir la dehiscencia de la sutura. Un aspecto técnico importante es la precaución de incluir segmentos amplios de los bordes de la herida para prevenir la dehiscencia de las suturas. No debe aproximarse el tejido celular subcutáneo, y la piel se aproxima con suturas para cierre primario diferido, una vez que se ha obtenido la esterilización mediante curaciones periódicas de la pared abdominal contaminada.

ABSTRACT

Abdominal sepsis has established a constant challenge to the physician, both on its diagnostical and its therapeutic aspects. A misdiagnosis or inadequate therapeutic behavior can severely threaten the life of the patient.

Physiologically, the abdominal cavity undergoes a series of processes tending to localize infection, fight bacteria by placing them in contact with systemic defense mechanisms, originating a generalized response which in many instances endangers the life of the patients.

The main purpose of this review is to analyze all the defensive and organic response mechanisms, as well as the mechanisms involved in the formation of intra-abdominal abscesses due to bacterial synergism in abdominal sepsis and to define general management parameters.

REFERENCIAS

1. Wittman D E: Intraabdominal Infections. Pathophysiology and treatment. Hoechts Aktiengesellschaft, Frankfurt, West Germany. 1991
2. Botsford T W, Wikson R E: The Acute Abdomen. 1a Ed. Philadelphia. W.B. Saunders, 1977; pp. 155-8
3. Simmons R L, Howard R J: Infecciones Quirúrgicas. 1a Ed. Barcelona Salvat Editores S.A. 1984; pp. 817-63
4. Mileski W J: Sepsis: What it is and how recognize it. Surg Clin North Am 1991; pp. 749-64
5. Bercovicci B, Michel J, Miller J, Sacks T G: Antimicrobial Activity of Human Peritoneal Fluid. Surg Gynecol Obstet 1975; 141: 855
6. Maddaus M A, Ahrenholz D, Simmons R L: The Biology of Peritonitis and Implication for Treatment. Surg Clin North Am 1988; pp. 641-3
7. Condon R E, Sherwood L G: Surgical Infections. 1a Ed. Baltimore. Williams & Wilfins. pp. 83-97
8. Hau T, Ahrenholz D H, Simmons R L: Secondary bacterial Peritonitis: The biologic basis of treatment. In: Current Problems in Surgery. Vol 14 (1). Year Book Medical Publishers, Chicago, 1979; pp. 5-65

9. Giroir B P: Mediators of septic shock: New approaches for interrupting the endogenous inflammatory cascade. *Crit Care Med* 1993; 21: 780-9
10. Renvall S, Niiikoski J: Intraoperative oxygen and dioxide tensions in experimental adhesions disease and peritonitis. *Am J Surg* 1986; 13: 296
11. Autio V: The spread of intraperitoneal infection. Studies with rontgen contrast medium. *Acta Chir Scand* 1964; 123 (Suppl 32): 5
12. Altemeier W A, Culbertson W R, Fullen W D, Shook C D: Intraabdominal abscesses. *Am J Surg* 1973; 125: 70
13. Ahrenholz D, Simmons R L: Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. En: Simmons R L, Howard R J: *Infecciones Quirúrgicas*. 1a Ed. Barcelona Salvat Editores S.A. 1984; pp. 817- 63
14. Rotstein O D, Meakins J L: Diagnostic and Therapeutic challenges of intraabdominal infections. *World J Surg* 1990; 14: 159-66
15. Ronstein O D, Pruet T L, Simmons R L: Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 1986; 29: 247-50
16. Onderdonk A B, Weinstein W M, Sullivan N M et al: Experimental intraabdominal abscesses in rats: Quantitative bacteriology of infected animals. *Infect Immun* 1974; 10: 1256
17. Nathens A B, Rotstein O D: Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North Am* 1994; 74 (3): 677-92
18. Bohnen J M A, Solomkin J S, Dellinger E P et al: Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intraabdominal infection. *Arch Surg* 1992; 127: 83
19. Solomkin J S, Dellinger E P, Christou N V: Results of multicenter trial comparing imipenem/cilastin to tobramicyn/clindamicyn for intraabdominal infections. *Ann Surg* 1990; 212: 581
20. Bryant R E: Effect of the suppurative environment on antibiotic activity. In: Root R K, Sande M A (eds): *New Dimensions in Antimicrobial Therapy*. New York, Churchill Livingstone, 1984; p. 313
21. Burch D M, Brock J C, Gevirtsman L: The injured colon. *Ann Surg* 1986; 203: 701
22. George S M, Fabian T C, Mangiante E C: Colon trauma. Further support for primary repair. *Am J Surg* 1988; 156: 16
23. Dunn D L, Barke R A, Ahrenholz D H: The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis: Mechanism and clinical implications. *Ann Surg* 1984; 199: 37
24. Hansbrough J F, Zapata-Sirvent R L, Cooper M I: Effects of topical antimicrobial on the human neutrophil. *Arch Surg* 1991; 126: 603
25. Rappaport W D, Holcomb M, Valente J: Antibiotic irrigation and the formation of intraabdominal adhesions. *Am J Surg* 1989; 158: 435
26. Camacho J, Nieto J A: Abdomen Abierto vs. Laparotomía y Cierre de pared Abdominal. *Rev Col Ciruj* 1993; (4): 239-47

La revista CIRUGIA invita a los médicos artistas a presentar alguna de sus obras pictóricas o escultóricas en "Nuestra Portada", a fin de dar a conocer las actividades artísticas de los colegas colombianos.

Se debe enviar una diapositiva de la obra, acompañada de las características de la misma y un currículo resumido del autor, a la calle 100 N° 14 - 63 Of. 502, Santafé de Bogotá.