

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
SANTIAGO DE CUBA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“MARIANA GRAJALES COELLO”
HOLGUÍN

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA
HOSPITAL PROVINCIAL V. I. LENIN

TÍTULO: CUIDADOS INTENSIVOS EN PERITONITIS GRAVE

Análisis de 9 años

TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO CIENTÍFICO DE
CANDIDATA A DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS.

AUTORA: PROF. TITULAR DRA. PURA AVILÉS CRUZ.

TUTOR: PROF. TITULAR DR. ABDO HERNÁNDEZ GONZÁLEZ. DR. SC.

ASESORES: PROF. AUX. DR. DIEGO GUERRERO RUIZ

PROF. ASIST. LIC. ELPIDIO PÉREZ RUIZ.

HOLGUÍN

1989

Agradecimientos.

Deseo expresar el más sincero agradecimiento colectivo del Servicio de Cuidados intensivos del Hospital Docente Vladimir Ilich Lenin: médicos, enfermeras, técnicos de laboratorio, de radiología y electromedicina, fisioterapeuta y a auxiliares generales, que desde sus trincheras de trabajo y me ayudaron en situaciones difíciles, estimulando mi ánimo en ocasiones perdido.

Al pensar que pudiese olvidar algún nombre, extendiendo mi gratitud a todos los que colaboraron de una u otra forma en la culminación del presente trabajo.

Gracias

Dedicatoria

Dedico esta obra a la memoria de aquellos que no pudieron aprovechar los adelantos obtenidos por nuestro empeño en mejorar el pronóstico de las peritonitis grave, pero que nos proporcionaron valiosas experiencias y abrieron una vía más segura para quienes transitan por éste riesgoso camino.

Tabla de contenido

1. Introducción	6
2. Capítulo I	
2.1 Información previa	
2.1.1 Consideraciones anatómicas.....	9
2.1.2 Consideraciones fisiológicas.....	11
2.1.3 Fisiopatología.....	14
2.1.4 Insuficiencia múltiple de órganos y peritonitis grave.....	17
2.1.5 Algunas consideraciones sobre criterio de reintervención.....	18
2.1.6 Medidas terapéuticas generales.....	20
3. Capítulo II	
3.1 Material y método.....	25
4. Capítulo III	
4.1 Comportamiento de las peritonitis grave. Resultados. Análisis y discusión.....	31
5. Capítulo IV	
5.1 Criterio de reintervención. Resultados. Análisis y discusión.....	42
6. Capítulo V	
6.1 Técnica de abdomen abierto. Resultados. Análisis y discusión.....	56
7. Conclusiones.....	73
8. Recomendaciones.....	74
9. Referencias bibliográficas.....	75
10. Anexos.....	84

Síntesis.

Se realizó un estudio prospectivo de los cuidados intensivos en los en los enfermos de peritonitis grave, ingresados en el Hospital V. I. Lenin desde enero de 1980 a septiembre de 1988. Se estudiaron 446 pacientes, con los siguientes objetivos: comportamiento de la peritonitis grave, los criterios de reintervención en aquellos pacientes en que persistía la sepsis intraabdominal y las experiencias con la técnica de abdomen abierto.

La evolución fue satisfactoria en el 63, 63%, y no satisfactoria en 36, 37%, con una mortalidad de 27, 27%. A los de evolución no satisfactoria, por persistir la sepsis intraabdominal y se reintervinieron, la mortalidad fue del 64, 00%; y en lo que no se les realizó el 100, 00%.

Quedó probado que los criterios clínicos, unidos a ultrasonográficos, son lo que ofrecen mayores probabilidades de establecer el criterio de reintervención quirúrgica. Se comprobó la estrecha relación que guarda la insuficiencia múltiple de órganos con la mortalidad en pacientes con peritonitis grave. A mayor cantidad de órganos tomados, la probabilidad de supervivencia es menor $p < 0, 001$.

A partir de estos resultados, se comenzó a utilizar la técnica del abdomen abierto en los pacientes intervenidos en más de una ocasión y en los que persistía la sepsis intraabdominal. Así quedó probado estadísticamente que el abdomen abierto simple ofrece mayores probabilidades de supervivencia, que cuando se acompañó de derivaciones intestinales $p < 0.05$; que ha mayor número de intervenciones previas, mayor mortalidad $p < 0.01$ y que la técnica de abdomen abierto simple ofrece mayores ventajas a pacientes que recibieron múltiple intervenciones con el abdomen cerrado $p < 0 .01$. La mortalidad por la técnica de abdomen abierto fue de 36, 00% encontrándose por debajo de la media publicada en el mundo. Los servicios de cuidados intensivos garantizan el apoyo necesario en los pacientes con peritonitis grave, para emplear la técnica del abdomen abierto, la cual abre nuevas perspectivas en la evolución de estos pacientes.

Introducción.

En el transcurso de los años posteriores al triunfo de la Revolución, el cuadro de salud de nuestro pueblo varió notablemente como consecuencia lógica de los profundos cambios políticos, económicos y sociales ocurridos.

La erradicación del paludismo, la poliomielitis, la disminución de la mortalidad infantil, entre otros, no son más que respuestas revolucionarias materializadas en el campo de la salud (46). En la actualidad no se descansa en profundizar el trabajo en todos los frentes para marchar de acuerdo con los avances impetuosos de la medicina moderna, tal como se observa en diferentes aspectos: el trasplante de órganos, la microcirugía, la tecnología avanzada en los medios de diagnósticos, entre otros, con el fin de convertir a Cuba en una **potencia médica mundial**.

La más alta atención integral, para los pacientes graves, con peligro de su vida, se logró con la apertura de las salas de cuidados intensivos que cuentan con una avanzada tecnología y personal especializado, en las cuales ingresan pacientes con afecciones médicas y quirúrgicas y son las peritonitis graves, con una alta morbilidad y mortalidad, una de las afecciones que requieren ingresos en ésta salas.

Las peritonitis graves y las insuficiencias de órganos que la acompañan se conocen desde el siglo pasado. Hay publicaciones sobre este tema que datan de 1908. En ese entonces Barnard (7) planteó una mortalidad de un 42% y casi 80 años después, esta cifra se mantiene con pocas variaciones.

Consideramos dos hechos importantes en la historia de la medicina, que han repercutido favorablemente en la evolución de las peritonitis: la era de la antibioticoterapia, iniciada en la década del 40, que permitió un descenso en la mortalidad; y en las últimas dos décadas, la apertura de los servicios de cuidados intensivos, con lo que se ha logrado prolongar la vida de los pacientes mediante un estrecha vigilancia y atención continuada; con apoyos mecánicos y farmacológico (16), permitiendo emplear métodos y técnicas que anteriormente no eran posibles.

Hemos estudiado las peritonitis graves a partir de 1980, motivado por su evolución Tórpida, reanimación compleja, y además, difíciles diagnósticos de una complicación

séptica intraabdominal; a lo cual se añaden, en ocasiones, las reiteradas intervenciones quirúrgicas. (4) (5) (17) (72) (74).

Los pacientes que generalmente se encuentran inmunodeprimidos por la sepsis y la desnutrición, son sometidos a múltiples medidas de apoyo, que en ocasiones enmascaran su cuadro clínico. Los síntomas y signo de infección intraabdominal se vuelven confusos y extremadamente sutiles, por lo que hacen difícil un diagnóstico precoz (43) (48) (52) (77), a pesar de aplicárseles métodos auxiliares como la ultrasonografía y la tomografía axial computarizada (T. A. C) (6) (52).

La literatura revisada sobre el tema reflejan variados criterios (31) (33) (48) (52) (72) (76) (77). Hay diferencias entre los viejos y los recientes estudios en relación con las indicaciones de la reintervención; pero mientras más actuales son estos estudios, más consenso existe en cuanto a la reintervención quirúrgica (48) (52) (106).

La sepsis originada por la enfermedad perdura en ocasiones (81), lo cual empeora y la lleva hacia la irreversibilidad con insuficiencia múltiple de órganos (I. M. O), por lo que sea tratado de lograr otras vías encaminadas a mejorar éste cuadro (9) (20) (32).

Todos los investigadores están de acuerdo en la necesidad de drenar un posible foco séptico intraabdominal; pero la forma de lograr un drenaje adecuado (12) (36) (80) (104), para controlar la infección y que al mismo tiempo sea compatible con una buena recuperación, todavía no ha sido esclarecida (61).

Se han planteado varias técnicas para diagnosticar la sepsis persistentes (51) (96) (99), además el rechazo que supone operar a pacientes muy grave sin un diagnóstico claro, por lo que se ha recurrido a dejar el abdomen abierto como método de diagnóstico y drenaje.

Desde 1972 algunos cirujanos franceses (14) (28) (43) utilizan la técnica de abdomen abierto la que se publica por primera vez en 1979.

Por comunicación personal del profesor Dr. José Cabrera conocimos las experiencias francesas en la práctica de esta técnica y es a partir de 1985 que se introduce la misma en el Hospital V. I. Lenin.

Teniendo en cuenta la fundamentación anterior, los objetivos propuestos están dirigidos a conocer el comportamiento de las peritonitis graves, los criterios de reintervención y la experiencia con la técnica de abdomen abierto.

Al diseñar esta investigación evitamos repetir los esquemas tradicionalmente utilizados. Destacamos sólo los aspectos de mayor importancia y que constituyeron información actualizada sobre la peritonitis grave y las posibles deficiencias en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

Nuestras conclusiones y recomendaciones están encaminadas a ampliar el marco teórico en torno al tema, para propiciar la aplicación práctica de los resultados obtenidos.

Es, pues la vigencia e importancia que tiene este agudo problema, lo que nos condujo a abordarlo con rigor, en aras de salvar un mayor número de vidas.

Capítulo I

2.1. Información previa.

2.1.1 Consideraciones anatómicas

La cavidad peritoneal ya era mencionada por el papiro de Ebers hace unos 3500 años, pero no fue bien descrita hasta 1730, cuando James Douglas, de Edimburgo, publicó una exposición muy clara que prácticamente no ha sido mejorada desde entonces (58) Anatomía macroscópica. El peritoneo es una serosa que reviste la cavidad peritoneal y recubre cierto número de estructuras abdominales, excepto a nivel de las aberturas de las trompas de Falopio que forma un saco totalmente cerrado.

En sentido estricto, la cavidad peritoneal no contiene órgano ninguno, ya que todos los tubos gastrointestinales y sus apéndices están de hecho en posesión retroperitoneal. Es costumbre calificar las estructuras que están casi totalmente rodeadas de peritoneo, como estómago, yeyuno, íleo, colon transversal, colon sigmoide, apéndice, ciego, hígado, vesícula biliar y bazo, como órganos "intraperitoneales" (61) (86), cuando en realidad son retroperitoneales.

La porción del peritoneo que rodea los órganos intraperitoneales y que constituyen los revestimientos de las mesenterios es el peritoneo visceral. La parte que reviste la superficie anterior, lateral y posterior de las paredes abdominales, la superficie inferior del diafragma y el suelo de la pelvis, recibe el nombre de peritoneo parietal. Aunque son parte de la misma membrana, la distinción tiene cierta importancia en relación con diferencias de intervención quirúrgica. El peritoneo de la pared anterior y lateral está reforzado por la fascia transversalis.

La cavidad se divide en cavidad peritoneal general, o saco mayor, y saco menor o transcavidad de los epiplones. Esta tiene como única abertura natural el agujero de Winslow. La transcavidad de los epiplones está limitada anteriormente por el ligamento gastrohepático, el estómago y el ligamento gastrocólico; por detrás, por el peritoneo parietal. Colgando del colon transversal y recubriendo la mayor parte de la cara ventral de las vísceras abdominales está el epiplón mayor.

Esta estructura posee riego sanguíneo y contiene una cantidad variable de grasa. La superficie del peritoneo es de unos dos metros cuadrados, aproximadamente la de la piel. Pero, a diferencia de la piel, el peritoneo es una membrana muy permeable, hecho que tiene importantes consecuencias fisiológicas. Normalmente la cavidad peritoneal contiene 75 a 100 ml. De líquido claro, de color pajizo, que facilita la función lubrica de la membrana (61) (83) (86).

El drenaje linfático está constituido por un denso sistema de capilares linfáticos, que forma una pared situada superficialmente en la propia serosa, y están en relación directa con la superficie peritoneal a través de finas aberturas o estómas, que se encuentran entre las células de revestimiento mesotelial. Estos linfáticos son propios del peritoneo y así mismo independiente de los linfáticos subserosos; encontrándose particularmente denso a nivel del centro frénico del diafragma donde existen numerosas anastómosis entre las vías linfáticos peritoneales pleurales, que explican la posible propagación de las infecciones abdominales hacia el tórax, ya que la corriente linfática se dirige en general hacia la pleura. La vía linfática va a los ganglios abdominales, o a los ganglios mediastínicos, por intermedio de los linfáticos del diafragma, desaguando en las cisternas de Pecquet, que se continúa con los conductos torácicos y estos últimos terminan finalmente en el sistema venoso (61) (71) (82) (86).

Anatomía microscópica: el peritoneo está formado por una capa superficial de mesotelio y una capa más profunda de tejido conectivo laxo, que contiene fibras elásticas y colágenas, células grasas, células reticulares y macrófagos. El mesotelio es una capa simple de células escamosas. El revestimiento mesotelial de esta cavidad debe considerarse en el mismo grupo que el revestimiento de las cavidades pleurales y pericárdicas, pues, reacciona de manera semejante a la inflamación, y presentan neoplasias del mismo tipo (65) (82).

El líquido peritoneal normal contiene de 2000 a 2500 células por milímetros cúbicos. La mayor parte son macrófagos con algunas células mesoteliales descamadas y linfocitos. Hay pocos polimorfonucleares neutrófilos o eosinófilos, pero el número de granulocitos esta muy aumentado en caso de inflamación. La aspiración del peritoneo puede tener valor, no sólo para tener líquido que permita cultivo y análisis químicos, sino también

para estudiar su células, pudiendo facilitar el diagnóstico de tumores, proceso inflamatorio y traumatismos importantes (82).

2. 1.2. Consideraciones fisiológicas.

Como el peritoneo es una membrana muy permeable de gran superficie, el líquido peritoneal es una acumulación fisiológica activa que forma parte de líquido extracelular. Si se coloca óxido de deuterio en la cavidad peritoneal, rápidamente se equilibra con el plasma y el líquido intersticial del paciente. La administración intraperitoneal del líquido se utiliza en animales de experimentación.

Atraviesan rápidamente la membrana parietal no sólo el agua, electrolitos y urea, sino también sustancias tóxicas endógenas y exógenas pero son absorbidas lentamente. En caso de rápida absorción de toxinas bacterianas es uno de los motivos de la elevada mortalidad de las peritonitis no tratadas. Cuando existen en caso de obstrucción intestinal con distensión y trastorno de la circulación, la absorción transperitoneal de toxinas bacterianas, incluso sin peritonitis es un fenómeno muy probable.

Alemán de la estrecha relación del peritoneo con la sangre circulante, hay comunicación entre las cavidades peritoneal y pleural que parece independiente del torrente vascular (82) (83) (86).

El paciente menciona a la infección, a nivel de la cavidad peritoneal con edema, congestión y un exudado fibroplástico que tiende a adherir el peritoneo a las otras superficie peritoneales, y así localizar la infección de la cavidad peritoneal; de la misma forma ocurre en cirugía gastrointestinal, donde la completa adherencia entre ambas capas serosas, establece la protección impermeable al cabo de algunas horas.

Las conexiones linfáticas del peritoneo son numerosas. Experimentalmente, las partículas pequeñas de carbón colocadas en la cavidad peritoneal son absorbidas con rapidez y atraviesan los linfáticos del diafragma y del mediastino casi inmediatamente después de su introducción en la porción superior de la cavidad peritoneal del perro. La absorción linfática en la pelvis, se considera que es mucho menor, que en el resto de las cavidades peritoneales, y ésta es la razón por la cual se coloca a veces a los enfermos con infección intraperitoneal en la posición Semi-Fowler.

Proceso de cicatrización y regeneración del peritoneo.

El peritoneo posee una facilidad considerable para la cicatrización y la regeneración. Esto resulta a todas luces evidente para los cirujanos que han tenido la ocasión de reexplorar el abdomen. Si el peritoneo es denudado, como sucede al efectuar una colectomía, crece nuevo peritoneo en el defecto. El mecanismo de la regeneración no ha sido dilucidado, se plantea por algunos investigadores que la reperitonización se produce en una de estas tres formas: en primer lugar, la zona denudada puede quedar sembrada de células mesoteliales de la superficie peritoneal vecina, que más tarde, proliferan constituyendo islotes, los cuales posteriormente coalescen. En segundo lugar la superficie puede ser recubierta por el crecimiento concéntrico del mesotelio procedente del peritoneo vecino intacto. Finalmente, parece demostrado que los monocitos de la sangre y los histiocitos de los tejidos pueden migrar hacia la superficie desnuda procedentes de capas más profundas, y luego diferenciarse para formar células mesoteliales (61) (82).

Otros investigadores han creado defectos con el bisturí en ambos peritoneos, visceral y parietal, y observaron que la totalidad de la superficie se endotelizaba simultáneamente, el endotelio "no crecía" desde los bordes como sucede en la epitelización de las heridas de la piel. En los primeros dos días, las superficies de las heridas se mostraban irregulares y hemorrágicas, pero al quinto día ya "eran lisas y brillantes". En el peritoneo parietal era difícil distinguir la línea de tejido adyacente a los siete días y en el peritoneo visceral a los cinco días. Se dio a la conclusión de que el nuevo peritoneo estaba formado de fibroblastos subperitoneal y que su transformación se completaba a los ocho días (82).

Otros investigadores han observado que en un breve secado o la aplicación de solución salina isotónica a la superficie peritoneal durante 30 minutos separaba las células mesoteliales. Usando una técnica de película de fibrina demostró que en este punto se produce una pérdida de la actividad fibrinolítica de la serosa. Observó la repoblación de la superficie denudada con células mesoteliales que creyó habían quedado flotando libres en la cavidad peritoneal. Se diseminan, unidas unas a otras, y desarrollan los rasgos de células mesoteliales maduras (microvellosidades). Esta nueva superficie mesotelial tenía una actividad fibrinolítica notablemente aumentada. En observaciones

posteriores se comprobó que se producen mitosis en las células mesoteliales cercanas a los bordes de una herida peritoneal parietal, pero si la herida está cercana al peritoneo visceral, la actividad mitótica es asimismo inadecuada en el peritoneo visceral adyacente. Estos científicos concluyen; que las células que reparan el último término la herida, son células mesoteliales nuevas, muchas de las cuales migran desde el peritoneo opuesto, estimulándolos. (61).

Mecanismo de defensa del peritoneo.

El peritoneo tiene tres mecanismos naturales para luchar contra la contaminación:

- a) La absorción directa de partículas, incluso bacterias, por la superficie peritoneal.
- b) La fagocitosis de bacterias por los polimorfonucleares.
- c) La limitación de la infección por la formación de adherencias fibrinosas (56) (59).

El peritoneo parece ser capaz de eliminar bacterias directamente por la transformación de éstas de la cavidad al sistema linfático. Partícula superior a 0.06 mm pueden cruzar la barrera peritoneal de este modo. La superficie de mayor absorción del peritoneo es la situada sobre el diafragma, donde los focos son mayores, el aporte de sangre es más abundante y la movilidad del diafragma actúa como bomba de succión.

El segundo mecanismo contra la contaminación, se refiere a la fagocitosis. Se ha demostrado que el 70% de un inóculo de *Escherichia Coli* es eliminado de la cavidad peritoneal antes que las polimorfonucleares respondan a la agresión.

Esto sugiere que, al menos inicialmente, los mecanismos extrafagocíticos son de singular importancia. En el caso ulterior de las peritonitis, la frecuencia de células fagocíticas es muy importante. En los animales, y muy probablemente en el hombre, se ha demostrado que la bacterias solas no producen infección, para que ésta ocurra, es necesario que existan sustancias que faciliten la reproducción bacterianas, tales como: heces fetales, jugo gástrico, sales biliares o sangre. Además, ello dificulta la movilización de los leucocitos y permiten la proliferación incontrolada de bacterias y el desarrollo de peritonitis.

El tercer mecanismo es aquel en que el peritoneo se defiende con la formación de adherencias fibrinosas para localizar la infección. Cualquier lesión del peritoneo lleva a un aumento de la permeabilidad vascular, con liberación de proteínas plasmáticas a la cavidad y formación de fibrina.

El adecuado tratamiento de la infección peritoneal exige el conocimiento concreto mecanismo de defensa.

2.1.3 Fisiopatología

Sería erróneo pensar que las peritonitis es una enfermedad limitada al abdomen, que afecta al peritoneo y perturba secundariamente la motilidad intestinal, provocando un íleo paralítico. En ella se producen trastornos generales del organismo con afectación funcional grave de todos los sistemas orgánicos, en grado tal vez no igualado por otro proceso. Puede establecer un cierto paralelismo con enfermedad de los quemados en lo que también se desarrollaron alteraciones patológicas de muchos ciclos funcionales del organismo, a partir un afectación local. (45)

Las peritonitis secundarias pueden originarse por difusión a partir de un órgano infectado no perforado, como el apéndice, por perforación apendicular o colon.

Se caracterizan por la presencia de bacterias vivas con mayor frecuencia Gram negativas aerobias, en una zona más o menos extensa del peritoneo, y por una exudación peritoneal reaccional que brinda a estos microorganismos un excelente medio de cultivo. A esto se agrega, en caso de perforación, el vuelco en la cavidad peritoneal del contenido intestinal irritante y tóxico. Las peritonitis bacterianas generan una reacción local y una repercusión general sobre el resto del organismo. (86).

Se refiere por Fry (31) que pueden ocurrir dos situaciones: el inoculó bacteriano ser relativamente pequeño (ejemplo: una úlcera péptica perforada) a los mecanismo de defensa del huésped, para el aclaramiento bacteriano, tener efectividad máxima (apendicitis perforada en un jovencito) y evolucionar hacia la completa resolución. La otra sería, la contaminación bacteriana masiva o los mecanismos de defensa del huésped ser inadecuados y tener la peritonitis un curso fulminante y el paciente una muerte rápida; a pesar del apoyo y los métodos más moderno de la medicina actual (31) (32) (56).

Una secuencia específica de los hechos en la formación de abscesos en la cavidad peritoneal es así: el contaminante se dispersa rápidamente por toda la cavidad peritoneal por el movimiento fisiológico del líquido peritoneal. Esta dispersión

proporciona una exposición máxima de la superficie de los contaminantes hacia la abertura linfática del diafragma.

Esos canales linfático diafragmáticos representa la única vía de reabsorción macromolecular de la cavidad peritoneal.

Si la cantidad de bacterias tiende a gravitar a zonas de drenaje bien definidas dentro del espacio peritoneal, es fácil comprender que los espacios subfrénicos, subhepáticos y pélvicos, obviamente sean aquellos con condiciones apropiadas para la colección líquida, así no es sorprendente que éstos constituyan los sitios más comunes de formación de los abscesos intrabdominales.

Refiere Lovesio (59) que el derrame intraperitoneal provoca una reacción inflamatoria intensa con capilaritis, exudación y edema subendotelial. La consecuencia inmediata es un íleo reflejo. La distensión intestinal causa trastornos circulatorios a nivel de las asas dilatadas, factor de isquemia y de trasudación a la luz intestinal. La distensión abdominal puede por si misma disminuir la circulación de retorno por compresión de la vena cava inferior. La conclusión ocasionó serio desequilibrio hidroelectrolito por estrechamiento del líquido, habitualmente hipotónico, en la pared intestinal y en la luz de las asas dilatada dilatadas . Éstas pérdidas y protónica agravada deshidratación personal y agregan cierto grado de deshidratación intercelular

Refiere Lovesio (59) que el derrame intraperitoneal provoca una reacción inflamatoria intensa con capilaritis, exudación y edema subendotelial. La consecuencia inmediata es un íleo reflejo. La distensión intestinal causa trastornos circulatorios a nivel de las asas dilatadas, factor de isquemia y trasudación a la luz intestinal. La distensión abdominal puede por si misma disminuir la circulación de retorno por compresión de la vena cava inferior. La oclusión ocasiona un serio desequilibrio hidroelectrolítico por estancamiento de líquido, habitualmente hipotónico, en la pared intestinal y en la luz de las asas dilatadas. Estas pérdidas hipotónicas agravan la deshidratación extracelular y agregan cierto grado de deshidratación intracelular (31) (32) (82) (86).

Repercusión sistémica.

La peritonitis aguda es una enfermedad que no se limita al abdomen. Numerosos gérmenes se desarrollan en el peritoneo o atraviesan la serosa inflamada y pasan a la circulación general. El riesgo de septicemia es máximo. El desarrollo bacteriano

precipitado y el efecto de las toxinas liberadas traen consecuencias generales provocando una insuficiencia múltiple de órganos a distancia.

Muchos autores, entre ellos Maetani (62) reportan la importancia de los accesos intraabdominales que han sido mal drenados en agravación de las peritonitis, los cuales progresan al fallo de órganos y sistemas y a la muerte, a pesar del uso heroico de la terapéutica moderna de apoyo.

¿Cómo lograr el drenaje de la cavidad intraperitoneal adecuada? Como explicábamos al principio, la cavidad peritoneal se divide por su contenido en numerosos compartimientos rodeado de paredes flexibles y suaves. Esto hace extremadamente difícil retirar las acumulaciones en las peritonitis, lo cual se facilita en parte por las cavidades biológicas de la membrana peritoneal y por los mecanismos de defensa generales del organismo. Primero, el peritoneo inflamado forma adherencias y trata de contener las secreciones que se hacen más susceptibles de drenaje. Segundo, las secreciones pequeñas son absorbidas por la membrana peritoneal y tercero, los microorganismos patológicos o las toxinas son aclarados e inactivados en condiciones favorables con el sistema defensivo del organismo (sistema retículo endotelial). Sin embargo si alguna de estas capacidades se pierde, no se producirá el drenaje (68).

Otros autores señalan (2) (32) (79), que complicaciones como tales como el síndrome de insuficiencia múltiple de órgano y sistemas, obedecen frecuentemente a focos sépticos inadvertidos. Se conoce también que aunque los drenajes están en su sitio, o el foco séptico primario haya sido eliminado quirúrgicamente, el desarrollo de la sepsis no siempre se puede controlar, lo que trae como consecuencia una persistencia de ellas. El desarrollo bacteriano precipitado y el efecto de las toxinas liberadas, traen múltiples consecuencias generales.

La presencia de hipertermia se acompaña frecuentemente con aumento del catabolismo general y los requerimientos metabólicos. Asimismo puede existir, inhibición de la actividad de los leucocitos, la cual está asociada a un poder citolítico, por leucopenia y disminución en los mecanismos de defensa del organismo. Esto implica algunas peritonitis recidivantes entre los criterios de reintervención se demoran ya que se presentan apiréticas indolora y sin contractura y en ocasiones, en la presencia de ruidos hidroaéreos (85).

Importancia de las endotoxinas, en la relación sepsis intraabdominal y la insuficiencia múltiple de órganos y sistemas. Se han realizado varios estudios sobre el transporte de endotoxinas a partir de la cavidad abdominal, siendo importante cuando tratamos de explicar el desarrollo de una septicemia a Gram Negativo, el **shock séptico** y su relación con la I.M.O anteriormente se había sido focalizado el interés hacia la vena porta como principal vía de transporte, sin embargo, en la actualidad Oloffson (71) hace un estudio en el que compara las concentraciones y cantidades de endotoxinas endógenas en la sangre de la vena porta común conducto linfático torácico y sangre y arterial, y plantea que además de la vena porta los vasos linfáticos drenando el conducto torácico, son de óptima importancia en el transporte de la endotoxinas.

Apoyando estos criterios, se encuentran los trabajos de Nitsche y Col. (69) que utiliza la determinación cuantitativa de endotoxinas en el plasma de pacientes sépticos con peritonitis, para correlacionarlas con el curso clínico, habiendo demostrado que puede convertirse en una ayuda diagnóstica importante si éstas pruebas se ejecutan con regularidad, permitiendo monitorear y pronosticar el curso y los resultados de las peritonitis graves.

2.1.4 insuficiencia múltiple de órganos (I.M.O)

El próximo paso en pacientes con peritonitis graves es el desarrollo de la insuficiencia múltiple de órganos, generalmente asociada a una mortalidad de por lo menos el 50% (2) (7) (8) (10) (27) (107).

Dado que la insuficiencia múltiple de órganos representa para la peritonitis grave un factor diagnóstico y pronóstico, consideramos necesario hacer unas reflexiones que bien merecen la pena en cuanto a este síndrome.

Es evidente que los avances de la medicina moderna y la tecnología aplicada a la medicina, en constante e impetuoso desarrollo, ha permitido no sólo aumentar nuestra capacidad diagnóstica y posibilidades terapéuticas, sino que además nos ha planteado una nueva problemática al permitimos hacer frente a situaciones patológicas hasta ahora poco conocidas (I.M.O).

El hecho de otorgar a la I.M.O valor pronóstico y diagnóstico en las peritonitis graves, por las repercusiones que sobre los pacientes acarrea, las hace tributaria del ingreso en una sala de cuidados intensivos. Si la I.M.O se considera como factor principal de

muerte, consideramos que nuestra estrategia debe ir dirigida a la profilaxis de la misma (8), ya que conocemos se produce a partir de un órgano o sistema que involucra a los demás en un fenómeno de interacción (2).

En el momento actual hay diversas opiniones entre los investigadores en relación a la diferencia de evolución entre los pacientes afectados por el síndrome de la I.M.O. Lo que parece radicar en las distintas intensidades y persistencia del mismo y ello depende, seguramente, del peculiar determinante de la agresión séptica; esto es, la interacción entre los organismos vivos (2). La habitual tendencia de la respuesta general frente a la agresión a autolimitarse se ve dificultada en el caso de la infección grave. Si éstas han desarrollado el síndrome de I.M.O seguramente transcurrido el tiempo suficiente durante cual no se llegó al diagnóstico y/o el tratamiento médico-quirúrgico no fue el apropiado o si lo fue, se efectuó tardíamente, o quizás la sepsis irrumpió sobre un organismo inmunodeprimido por múltiple causa posible. Se concluye que:

1. En síndrome de la I.M.O conlleva a una elevada mortalidad, especialmente si secundaria a sepsis .
2. No sólo el número total de fallo tiene importancia en el pronóstico de vida de estos enfermos crítico, ya que éste se relaciona también con la intensidad y persistencia que el cuadro adquiera y sobre todo parece depender de su etiología.
3. La persistencia del síndrome de I.M.O en un paciente crítico, debe hacer sospechar la existencia de un foco de sepsis; y si ya había sido detectada, debe pensarse en que el tratamiento fue inadecuado, insuficiente o tardío.

2.1.5 Algunas consideraciones sobre criterios de reintervención.

La literatura revisada son los criterios de la intervención tienden a confundir. Hay diferencias entre los recientes y viejos estudios en relación a las indicaciones de la relaparotomía, pero mientras mas actuales son estos estudios, mas acuerdo existe en la reintervención lo más temprano posible (3) (11) (31) (33) (48) (52) (62) (72) (74) (76) (84) (102) (107) (109).

Solamente en los últimos años hemos encontrado en la bibliografía, estudios sobre el criterio de reintervención por una complicación séptica intraabdominal. Se plantea en ella que la mortalidad de los pacientes con peritonitis grave ha mejorado poco en los

últimos 40 años, a pesar del adelanto de los métodos de detección y el tratamiento con antibióticos.

Consideramos que el punto álgido y más discutido entre intensivistas y cirujanos ha sido el momento y los criterios a utilizar para reintervenir a los pacientes con una tórpida y supuestamente complicación séptica intraabdominal. Conjuntamente con los signos ahora clínicos confusos y sutiles, existe una tendencia natural del cirujano a atribuirle a los síntomas tempranos menor importancia de la que en realidad poseen, nosotros pensamos, que son validos todos los esfuerzos frente a la más ligera duda de complicación para comprobar esto, y de ser cierto se procederá cuanto antes a la intervención.

Pitcher (77) plantea como factores coadyuvantes que contribuyen a demorar la terapéutica quirúrgica definitiva:

- _ Fallas en reconocer la presencia de infección intraabdominal, que prolonga la observación en ausencia de respuestas digna de atención a la terapéutica médica.
- _ Deseo de confirmar el diagnóstico con estudios auxiliares.
- _ Argumentar que el paciente estaba muy grave para soportar el acto quirúrgico Anestésico.

Sinanan (94) en 1984 planteó en cuanto a reexploración en el postoperatorio inmediato, que el paciente que no está evolucionando bien y los signos señalan al abdomen, está indicada una temprana de reexploración sin el uso de métodos diagnósticos de localización. En pacientes en los cuales se desarrollan las sepsis muchos días o semana después del proceder quirúrgico, el uso de técnicas para su identificación tales como el ultrasonido y la tomografía axial computarizada es apropiado.

Hinsdale (48) realizó sus estudios en base a criterios clínicos, clínicos radiológicos, radiológicos y fallos múltiples de órganos y los mejores resultados fueron obtenidos cuando la reintervención fue realizada teniendo en cuenta los criterios clínicos y combinados. El caso de la I.M.O la posibilidades diagnóstica fueron de 50%. Aunque hay un relativo mal criterio para relaparotomía, se debe valorar que, si se deja sin explorar la mortalidad es del 100%, en contra del 20% de oportunidad de supervivencia si se reintervienen.

Krause (52) plantea que los intervalos entre la operación inicial y la relaparotomía varían ampliamente entre la causa que lo motivan (hemorragia, sepsis, síndrome Perforativo). Los reportes sobre los intervalos muestran una gran variación y con frecuencia no se analizan; aunque esto puede ser de valor en casos individuales; pero no puede ser una indicación general.

Andrus (3), Sinnan (94), Pennickx (76) refieren que más importante que definir los intervalos dentro de estas consideraciones, es determinar el momento correcto de realizar la laparotomía .

Mientras los elementos que aporta el monitoreo hemodinámico promedio del catéter de Swans Ganz, la posibilidad de utilizar diferentes modos ventilatorios con ventiladores mecánicos más modernos, la utilidad de la administración de agentes inótrupos con la incorporación de nuevas sustancias como la fibronectina , factor de transferencia y la importancia de la nutrición parenteral en el mecanismo inmunológico pueden mejorar el pronóstico de estos pacientes, es imprescindible en el cirujano continúe buscando la más temprana manifestación clínica de sepsis para poder lograr mejorar los indicadores de supervivencia en estos pacientes.

2.1.6 Medidas terapéuticas generales.

Con la experiencia de los años de estudio y desarrollo de esta investigación, planteamos nuestra experiencia y las de publicaciones que hemos consultado (7) (15) (56).

Frente al paciente con peritonitis grave acompañado de I.M.O debemos aplicar una estrategia que nos garantice conservar y sostener sin falla a estos paciente y por supuesto, la mejor forma de tratarla es evitándola (8).

1. Garantizar una adecuada ventilación pulmonar.

a) Ventilación asistida e interrumpida con sonda endotraqueal, hasta que haya pasado el peligro de los problemas pulmonares.

b) De no ser necesario lo anterior, hacer profilaxis de las complicaciones ventilatorias con el empleo de presión telerespiratoria (PEEP) o presión positiva continua de vías aéreas (CPAP) inmediatamente después de su ingreso para evitar la atelectasia progresiva e insuficiencia ventilatoria. El empleo temprano de presión positiva continua en vías aéreas, evitar a la insuficiencia y los problemas pulmonares en un paciente, que

por el solo hecho de la distensión abdominal, los problemas hemodinámicos y las presiones intrapulmonares elevada con que transcurren, está comprometido el aporte adecuado de oxígeno a la célula y el retorno de CO₂.

c) Evitar la sobrecarga hídrica que puede poner en peligro la adecuada ventilación en particular las soluciones coloides, durante la primera parte de la reanimación después de la lesión. Garantizar diuresis horaria de 50 ml, pero si excede dicha cifra, pudiera ser que exista sobrecarga hídrica aunque no sea evidente clínicamente.

d) Control periódico de las funciones pulmonares.

Se realizará la auscultación sistemática de ambos hemitórax, así como practicar espirometría, gasometría y radiografía de tórax periódicamente.

2. Evitar la insuficiencia circulatoria por el empleo prudente de soluciones para reposición volumétrica, fármacos vasoactivos y otros mecanismos de ayuda.

Recordar que estamos ante un paciente, con una mala perfusión tisular, en ocasiones con resistencia vascular sistémica elevada, e hipertensión pulmonar, con aumento de la presión en ventrículo derecho bajo los efectos de sustancias cardiodepresoras, posible aumento de la presión venosa central, y alteraciones en la distribución sanguínea dentro del órgano.

Por esta razón debe controlarse: presión arterial media, gasto cardiaco y presión en aurícula izquierda cuando sea necesario, por medio de un catéter de Swans Ganz, y estimar las necesidades en la forma más exacta posible.

b) La reposición de volumen en estos pacientes debe ser rápida y satisfactoria, pero no excesiva para mejorar el riego arterial sin elevar la presión venosa. Las soluciones a emplear:

Dextrosa al 10% con aporte adecuado de electrolitos, plasma fresco, glóbulos, dextrán 40; con toma de la presión venosa central, tensión arterial y frecuencia cardiaca:

c) Recurrir a medidas de sostén inotrópicas, en etapa temprana por medio de fármacos con un efecto Beta o estimulante del miocardio entre ellos la dopamina, isoproterenol y dobutamina.

La dopamina es un buen agente vasoactivo con un efecto inotrópico que aumenta la contractilidad del miocardio.

También tiene efecto específico mejorando la circulación, aumentando el flujo sanguíneo renal, a la vez que produce vasodilatación periférica y a niveles esplácnicos, favoreciendo la circulación a nivel gástrico y de la periferia. Sin embargo hay que tener precaución con esta sustancia en aquellos pacientes con insuficiencia ventilatoria o los que sufren hipertensión pulmonar (recordar lo frecuente que estos pacientes sépticos transcurren con hipertensión pulmonar). La dopamina puede intensificar la resistencia de vasos pulmonares y contribuir a la insuficiencia de cavidades derechas. Nosotros utilizamos una solución con dopamina (de 3 a 5 mcg/kg/mto) mezclado o no con isoproterenol (0,015 mcg/kg/mto) para contrarrestar los efectos adversos de la dopamina sobre la circulación pulmonar. La dobutamina también es útil en estos casos.

d) Se tratará la circulación y no simplemente el pH sanguíneo. El pH arterial bajo causado por acidosis metabólicas es resultado de circulación inadecuada en ausencia de diabetes, lo cual obliga a medidas de sostén circulatorio con agentes volumétricos e inotrópicos, además del bicarbonato de sodio como amortiguador. Claro que el problema no se resolverá si se administra el amortiguador solo o en grandes cantidades.

e) En algunos pacientes, la disminución de la carga residual al ventrículo izquierdo por agentes como el nitroprusiato sódico, puede ser útil.

f) No hay acuerdo unánime en cuanto al empleo de dosis farmacológicas de esteroides, en paciente con shock séptico. Sin embargo, siempre se tendrá la posibilidad de presentarse la insuficiencia corticosuprarrenal aguda.

3.-Entre las medidas para evitar la insuficiencia renal están:

a) Conservar en niveles adecuados el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, la corriente sanguínea por el riñón y la excreción de orina.

b) Vigilar la suficiencia de la función renal, de la composición de orina y también del volumen, por medio de su cuantificación. Se tendrá enorme cautela en lo que toca a la función del riñón en estos pacientes que se mantienen en un estado de shock, con regímenes de antibioticoterapia nefrotóxicos, por el peligro de que surja la insuficiencia de dicho órgano, incluso con una secreción adecuada de orina.

La disminución en el nivel de sodio urinario es un signo evidente de que el riñón, a pesar de que excreta cantidades normales de orina, trata de conservar el volumen

vascular por conservación de sodio y necesitará una mayor reposición volumétrica intravascular, a pesar de la producción normal de orina (41) (44).

c) El empleo temprano de diuréticos, con reposición intravascular adecuada, puede transformar una insuficiencia renal oligúrica en otra de gasto alto. La morbilidad y la mortalidad en esta última, es mucho menor. Muchos pacientes sobreviven incluso después de un período de insuficiencia renal, si a punto de sufrir insuficiencia oligúrica o anúrica, se cambia su situación a un problema con gasto alto.

d) Se tendrá enorme cuidado con el paciente que puede estar hipovolémico o que sufra este problema con la administración de diuréticos.

4. Los métodos para evitar insuficiencia hepática son inespecíficos, porque en la actualidad no se cuenta con procedimientos "minuto a minuto" para cuantificar y vigilar la función hepática y así, identificar desde sus inicios la insuficiencia de este órgano. Sin embargo, es indudable que conservar la circulación adecuada ayudará a éste a funcionar normalmente, y con ello, evitar la lesión de hepatocito.

Las medidas interrumpidas y adecuada de sostén nutricional permitirán que el hígado cuente con el substrato para conservar sus funciones. Se han realizado pruebas de que el hecho de mantener el ingreso adecuado de glucosa, será útil para conservar la función del hepatocito y que de esta forma, desempeñe satisfactoriamente las actividades metabólicas.

5. En estos pacientes hay que evitar en su totalidad la insuficiencia del aparato gastrointestinal, en particular traducido por la erosión, hemorragia y perforación. Se debe vaciar el estómago por medio de una sonda nasogástrica, y mantenerlo con aspiración y cada una o dos horas se mide y ajusta la acidez intragástrica a un ph de 3,5 a 4 unidades o más, con la administración de antiácidos y de bloqueadores de receptores de histamina. Confirmamos ahora, por datos autorizados y prospectivos en pacientes lesionados, que este procedimiento evita casi por completo el problema de las úlceras por estrés, así como hemorragia y la perforación de la mismas (21). Algunos pacientes han tenido problemas por fallas de la mucosa gástrica, a pesar del tratamiento; las sepsis puede ser el problema subyacente, tal como ocurre en el caso de la I.M O.

6.- Hay que evitar la insuficiencia nutricional, por medio en las medidas siguientes:

De inmediato comenzamos con el aporte calórico a estos pacientes hipercatabólicos.

a) Si el intestino está intacto, serán eficaces métodos sencillos, para que funcione el aparato gastrointestinal en el posoperatorio inmediato, por ejemplo, la introducción de una sonda fina en el yeyuno o una yeyunostomía por sonda, para mantener la alimentación.

b) Nutrición parenteral complementario o total, por intermedio de una cateterización venosa central que garantice un aporte adecuado de calorías, proteínas y aminoácidos, así como grasas. El objetivo será, lograr un balance nitrogenado positivo.

c) La vigilancia clínica e instrumental de la nutrición adecuada, la realizamos en base al aspecto del paciente, nitrógeno uréico en orina, su peso, dosificación de albúmina y proteínas sericas.

7.- Evitar la infección, es una medida fundamental para impedir la I. M. O..

a) Los antibióticos a utilizar estarán de acuerdo con los gérmenes más frecuentes (87) (103). También consideramos su indicación, de acuerdo al área del aparato digestivo involucrado; aérobios gran negativos, anaerobios gran negativos y enterecocos.

b) Tiene enorme importancia, el drenaje oportuno de los focos sépticos, la eliminación de la contaminación peritoneal y la eliminación de la carga del tejido necrótico.

En los pacientes con peritonitis grave, con persistencia de la sepsis abdominal a pesar de múltiples reintervenciones y falla de órganos, utilizamos la técnica de abdomen abierto. De acuerdo a nuestra experiencia diferentes a autores, (11) (14) (22) (24) (43) (52) (58) (67) (106) esta técnica abre nuevas perspectivas en el pronóstico de ellos.

8.- Mejorar la función inmunológica del paciente.

Los intentos de mejorar la defensa de los pacientes, han incluido conjuntamente con la tensión de la nutrición, los test de hipersensibilidad cutánea tardía para conocer su estado inmunológico (108). Ya en nuestro país han experiencia favorable con la administración de fibronectina a partir de transfusiones de crioprecipitado y de factores del complemento en el plasma fresco congelado, así como la transfusión de factores de transferencia en caso de energía como (comunicación personal de los profesores Sergio Rabell y Suárez Savio).

Capítulo II

3.1 Material y Método.

Para la ejecución de nuestra investigación, definimos como universo de estudio, la totalidad de los pacientes clasificados como peritonitis grave, procedentes de los Servicio de Ginecobstetricia y Cirugía General, los cuales ingresaron en nuestro servicio de Cuidados Intensivos del Hospital V.I. Lenin y que ascendieron a una magnitud total de 446. Esta magnitud estuvo determinada por la factibilidad de los recursos materiales y humanos en el servicio, durante la ejecución longitudinal desde enero de 1980 a septiembre de 1988.

El comportamiento de las variables de interés en 396 pacientes con peritonitis grave, constituyó en una primera etapa nuestro universo de trabajo.

De este universo de estudio se decidió, para cumplimentar o darles respuesta a un objetivo planteado, seleccionar los pacientes reintervenidos, que ascendieron una cantidad absoluta de 100, con el ánimo de valorar el comportamiento de algunas variables de interés en estos pacientes.

En una tercera etapa se seleccionaron 50 pacientes que se trataron con la técnica de abdomen abierto. Esta cantidad está determinada por la factibilidad en la aplicación de esta novedosa técnica por el servicio. Se estudiaron las siguientes variables: edad, sexo, causa de la peritonitis, gérmenes más frecuentes en cultivos abdominales y hemocultivos, mortalidad en relación a reintervenciones previas, técnica del abdomen abierto siempre o con derivaciones y la comparación con otros autores (11) (22) (24) (68).

Se confeccionaron dos formularios en base a las necesidades de obtención de información para las etapas de nuestro estudio, con la variable o datos implícitos acorde a los objetivos que no establecimos (Ver Anexo).

Lo criterio de reintervención utilizados fueron los siguientes (48).

1. Clínicos.
2. Ultrasonográficos.
3. Clínicos y ultrasonográficos.
4. Insuficiencia múltiples de órganos y sistemas (I. M. O.).

1. Criterios clínicos en base a las siguientes variables:

Distensión abdominal. Reacción peritoneal. Dolor abdominal. Ileo paralítico. Diarreas. Taquicardia. Polipnea. Íctero. Deshidratación mantenida a pesar de su tratamiento. Desequilibrio ácido básico sin una causa aparente que lo justifique. Hiperglisemia.

2. Ultrasonografía. Se realizaron tres exámenes por pacientes y se evaluó la capacidad de los mismos para un diagnóstico positivo o negativo de sepsis intraabdominal en el acto quirúrgico.

3. Criterios clínicos y ultrasonográficos. Se efectuó en base a la combinación de los resultados de ambos estudios.

4. Criterios de I. M. O. (2) (10) (20) (32) (79). A causa de interés en el resultado de la I. M.O., como expresión final de sepsis en pacientes con infección intraabdominal se analizó su relación con un diagnóstico positivo o negativo

Nos llamó la atención en la revisión efectuada, que no hay criterios únicos con respecto a la insuficiencia de cada órgano, y que, en ocasiones existían criterios divergentes, por tanto nos vimos en la necesidad de unificarlos hasta donde ha sido posible.

Fallo circulatorio: Circulación deficiente o inadecuada que obliga a utilizar fármacos vasoactivos, durante más de 6 horas.

Fallo respiratorio: Insuficiencia respiratoria aguda con PaO_2 y $ulterior$ a 60mm Hg con FiO_2 superior a 0,4 o necesidad de ventilación mecánica durante 24 horas como mínimo.

Fallo renal: Fracaso renal agudo con flujo urinario conservado o no. Creatinina plasmática superior a 133 μ mol/l.

Fallo neurológico: Desorientación aguda, confusión, estupor o coma, sin patología previa y en ausencia de sedantes.

Fallo digestivo: Hemorragia digestiva. Ileo de más de 48 horas. Diarreas. Cifras de amilasa aumentadas. Colecistitis acalculosa. Alteraciones de los patrones funcionales hepáticos sin antecedentes previos (bilirrubina, enzimas, fosfatasa alcalina y protrombina)

Fallo metabólico: Presencia de hipoproteínemia, hiperglisemia o acidosis metabólicas sin patología previa que lo justifique.

Fallo hematológico: Recuento plaquetario inferior a $10 \times 10^9/l$ actividad de protrombina y inferior al 60% y tiempo de coagulación superior a 1,5 segundos del control. Recuento leucocitario superior a $30,000/mm^3$ o menor de $3000 mm^3$

Cada paciente se examinó para detallar los hallazgos del examen clínico; precisar los parámetros vitales, exámenes de laboratorio (73), rayos X., ultrasonografía y otros datos relacionados con su estado. Lo criterio definitivo son realizados por discusión en el equipo de trabajo formado por intensivistas, cirujanos y anestesiólogos.

Decidimos utilizar la técnica abdomen abierto por criterios generales y de la pared abdominal.

Criterios generales: Pacientes reintervenidos por sepsis intraabdominal no controlaba en operaciones anteriores, manteniendo signos de sepsis e I. M. O.

Criterio de la pared abdominal: Pérdida total o parcial de los planos profundos de la pared abdominal por necrosis o sepsis.

La técnica de abdomen abierto se fundamenta en 5 principios (43).

Primero: Pacientes ingresados en una sala de cuidados intensivos, donde se pueda garantizar adecuado tratamiento de apoyo.

Segundos: Exteriorización de toda perforación dehiscencia de suturas.

Tercero: Drenaje amplio de la cavidad peritoneal por medio de lavados periódicos (fondo de saco de Douglas, espacios subfrénicos, parietocolicos e intramesocolicos).

Cuarto: Protección de las asas intestinales con la esponja de politeurano (43) y fijación de la malla de polipropileno (37) (40) (Marlex) a la aponeurosis, para evitar evisceración y garantizar el drenaje de las expresiones.

Quinto: La limpieza de la cavidad se realizará cada 24 horas al inicio; y posteriormente en dependencia de su evolución.

Se realizaron coordinaciones con el departamento de microbiología donde se procesaron los cultivos de secreciones abdominales tomadas al comienzo de cada lavado abdominal, al igual que hemocultivo en presencia de fiebre y tensión de Gram.

Se utilizaron las técnicas de Gram, en exudado purulento y de hemocultivos (53) (55).

El estudio resultó incompleto al no poderse aislar los gérmenes anaerobios por problemas técnicos. Los antibiogramas fueron realizados por el método de Kirby _ Bauer (26).

A todos los pacientes se le administro nutrición parenteral (23) total o parcial de acuerdo a sus necesidades.

Los parámetros vitales se tomaron en frecuencia acorde al estado del paciente: frecuencia respiratoria, cardiacas, tensión arterial, presión venosa central, diuresis y temperaturas.

Los exámenes complementarios se realizaron en el laboratorio clínico de la sala de cuidados intensivos con la periodicidad que requiere el paciente (71) (73), con propósito de monitorear cada órganos o sistema.

En los pacientes ventilados utilizó el equipo Engstron 300, por no disponer de equipo moderno que proporcionen distintos modos ventilatorio.

Se coordinó con los departamentos de anatomía patológica del Hospital V.I Lenin, e histología de la Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales Coello, para el procesamiento de biopsias (65) tomadas al proceso cicatricial de las vísceras abdominales en su cara anterior y central en tres pacientes con 10, 20 y 30 días de evolución, realizándose uno de ellos en el estudio necrópsico.

En el departamento de anatomía patológica se procedió a fijar la biopsia con formalina al 10%. Posteriormente se llevó al procesador de tejido su marca Sakura, luego al vaso inhibidor de parafina, formándose los bloques en el dispensador de parafina (Tissue Tek). Se realizaron cortes de cuatro a seis micras e un micrótomos horizontal (Reichert); se pasó a un baño histológico Sakura, se colocó en láminas y se llevó al secador. Se realizaron coloraciones con hematoxilina y eosina y de Verhoff para fibras elásticas, además se realizaron técnicas de colorantes especiales de Van Geissen y Mallory para teñir fibras colágenas, procediéndose a diagnosticar las mismas por equipo de especialistas (patólogos e histólogos), utilizando un microscopio binocular y un micro proyector de las minas (Enora 158) estudiándose la comparación histopatológica de los mismos.

Procesamiento estadístico utilizado.

Los datos fueron procesados en una computadora personal (LTEL/24), utilizando programas para las pruebas estadísticas siguientes:

1. La prueba de diferencia de proporciones, partiendo de la hipótesis de nulidad contra la hipótesis alternativas bilateral, que nos permite encontrar el grado de significación de

los resultados obtenidos; si se deben rechazar o reservar el juicio, o decidir si un procedimiento es mejor que otro.

En la hipótesis de nulidad partimos de que las proporciones para aceptar o no un procedimiento son semejantes y en la hipótesis alternativa nos inclinamos a favor de uno determinado.

Para realizar la hipótesis de nulidad calculamos la distribución estandarizada (z). Si $z < 1.96$ ó $z > 1.96$, en caso contrario, deben ser aceptada o reservarse el juicio.

2. La prueba de chi cuadrado (χ^2) a través de las tablas de contingencia valorándose el grado de dependencia entre las clasificaciones.

El grado de libertad se calculó (&).

$$\& = (b - 1) (k - 1)$$

Los resultados obtenidos en χ se compararon con los de $\chi_{.95}$ y $\chi_{.99}$ para grado de libertad 3, en dependencia de esas comparaciones se aceptaba o se rechazaba la hipótesis analizada.

Definiciones y conceptos.

Peritonitis grave: Paciente con peritonitis, pero que además presenta insuficiencia de uno o más órganos y sistemas a distancia.

Insuficiencia múltiple de órganos y sistema (I.M.O): Término utilizado, para referirse a la insuficiencia de uno o más órganos o sistemas a punto de partida de una sepsis abdominal.

Peritonitis residual: Persistencia de la sepsis en la cavidad abdominal de un paciente operado anteriormente de peritonitis.

Abdomen abierto simple: Término utilizado para referirse a los abdómenes abiertos, pero que no tienen enterostomía realizada

Lavados peritoneales: Término utilizado para realizar una exploración de la cavidad abdominal y lavado amplio, aspirando secreciones, esfácelo, etc. utilizando una solución salina yodada.

Sensibilidad: Término utilizado en los resultados de estudios radiológicos (proporción de resultados positivos verdaderos o porcentajes de pacientes con lesión que tuvieron gammagrafías positivas).

Evolución satisfactoria: Aquellos pacientes con peritonitis grave y que evolucionan bien sin necesidad de reintervención

Evolución no satisfactoria: Aquellos pacientes que necesitaron reintervenciones quirúrgicas para controlar su sepsis intraabdominal y los que fallecieron sin tratamiento quirúrgico, comprobándose en la necropsia la persistencia de peritonitis.

Reintervención: Se utiliza con el criterio de una nueva intervención quirúrgica.

Terapéutica de apoyo: Se denomina de esta forma a toda la atención intensiva en lo que se refiere a fármacos de apoyo y equipos que suplementen en la necesidad de órganos y sistemas insuficientes, para mejorar su función. (Dopamina isuprel, ventilación mecánica, nutrición parenteral, diálisis peritoneal, etc.)

Cavidad abdominal limpia: Cuando la cavidad está libre de colecciones purulentas o tejidos necróticos y las asas intestinales con buena vitalidad.

Mejoría clínica. Se define cuando se reconoce el mejoramiento en los síntomas o signos del paciente, durante cuatro días.

Criterio diagnóstico positivo: Cuando se confirmó la presencia de sepsis intra abdominal en el acto quirúrgico.

Criterio diagnóstico negativo: Cuando no se confirmó la presencia de sepsis intra abdominal en el acto quirúrgico

Capítulo III.

4.1 COMPORTAMIENTO DE LA PERITONITIS GRAVE. RESULTADOS. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

De los 396 pacientes que motivaron nuestro estudio, ingresados por peritonitis graves en el servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial V. I. Lenin, correspondieron a las especialidades de cirugía general 238 pacientes, para un 60,10 % y ginecobstetricia 158 paciente (39,90%); dadas estas cifras, por las características de nuestro hospital clínico quirúrgico obstétrico, que por ello dispone un servicio de cuidados intensivos polivalente (Tabla 1).

Las causas de peritonitis en cirugía general fueron, en primer lugar la apendicitis aguda con 87 ingresos que representa 36,55%; consideramos importante señalar, que en el periodo de estudio se realizaron en este hospital 5357 apendicetomía, y que dentro de ellas fallecieron 28 pacientes, de los cuales 21 están ingresados en cuidados intensivos, observación que realizamos por lo frecuente en nuestro medio de esta enfermedad y aún se mantiene con una morbilidad y mortalidad importante. El síndrome perforativo con 43 pacientes (18,06%); la oclusión intestinal con 30 pacientes (12,60%) y las dehiscencias de suturas intestinales con 19 pacientes (8%); le siguen en cuanto su frecuencia como las principales causas. Cuando analizamos los gérmenes habituales del área intestinal que corresponden a estas patologías (aerobios y anaerobios Gram negativos) nos explicamos la gravedad con que evolucionan estos pacientes.

Las causas más importantes de origen gineco-obstétrico corresponden a las sepsis ginecológica 91 pacientes, que representa el (57,60%), las sepsis por la cesaría con 37 (23,42%), la perforación uterina en 15 paciente (9,50%) y la dehiscencia de suturas uterina en 10 paciente (6,32%) (Tabla 3)

En ningún momento podríamos considerar la peritonitis como un problema local, y esto se demuestra observando las complicaciones sistémicas presentadas en el periodo evolutivo.

Esta se detalla en la tabla 4. No nos parece provechoso analizar cada una de ellas, ya que no aportan nuevos conocimientos a los ya descritos por otros autores, pero queremos precisar que es tomando como punto de partida este foco séptico

intraabdominal, que se producen la mayoría de estas complicaciones, que no son más que I.M.O (6) (8) (10). Si el foco no es evacuado se producirá un círculo vicioso que llevará al paciente irremediablemente a la muerte. Es por ello que consideramos útil dedicar un capítulo de nuestro estudio a los pacientes reintervenidos, que representaron el 39,6%.

En la tabla 5 y 6 observamos el comportamiento de la mortalidad según los años de estudio y sexo. Se constatan pocas variaciones y una discreta supremacía del sexo masculino. La mortalidad fue de 27,27%. Si bien al revisar los resultados de otros investigadores, todos coinciden en plantear una alta mortalidad, pensamos que se debe a que no se realizó el diagnóstico de la complicación séptica intraabdominal. (4) (13) (91) (98) (100) (106).

Además, nos llamó la atención, que bajo las mismas condiciones de gravedad, los pacientes se comportaban de forma diferente (Tabla 7). Para su mejor estudio, lo clasificamos de acuerdo con su evolución en satisfactoria y no satisfactoria según reintervención o no, por tratarse de paciente post-operados de una sepsis intraabdominal.

Los primeros, con 252 pacientes (63,63%), después de la terapéutica de reanimación, la evolución fue satisfactoria, sin necesidad de reintervención.

En segundo lugar, 144 pacientes (36,37%), presentaron una evolución no satisfactoria, pues persistieron las insuficiencias de órganos, a pesar del tratamiento impuesto, sospechando la presencia de peritonitis residual.

En los no reintervenidos (44 pacientes) con el criterio del cirujano de que estaban muy graves y no soportaría la intervención, la mortalidad fue de 100%; correspondiendo en su mayoría a las primeras 72 horas de su ingreso y a los primeros años de esta investigación; coincidimos con otros autores (68) (72) que antes la sospecha de una sepsis intraabdominal **no debemos pensar que el enfermo está demasiado grave para someterlo a una operación de drenaje**. Se comprobó por el informe necrótico la presencia de secreciones fibrinopurulentas en la cavidad abdominal (4).

Fueron reintervenidos 100 pacientes, por persistir la sepsis intraabdominal, realizándose 264 intervenciones quirúrgicas con una mortalidad de 64%.

Hubo mejoría en aquellos en que el resultado de la intervención fue negativo, respecto a la presencia de proceso séptico, y si a la de una secreción sanguinolenta (como agua carne) más agresiva que el propio pus (72). El informe bacteriológico fue concluyente: **en la secreción había crecimiento de gérmenes**. Aunque se plantea por diferentes autores (48) (52) (106), que las laparotomías negativas tiene una mala reputación, debe ser considerada como un auxiliar de diagnósticos, y ante el riesgo de dejar un contenido purulento sin evacuar, bien vale la pena tomar ésta decisión por sospecha (43) (48).

Se comprobó estadísticamente, con resultados altamente significativos a favor de los fallecidos en las reintervenciones. ($p < 0.01$)

En la tabla 8 nos informa que de 108 fallecidos se realizó estudios necrópsicos a 93 (86,11%). En ellos se encontró en el 57%, peritonitis fibrinopurulentas con abscesos interasas. Con éste dato confirmamos nuestra sospecha, de que los pacientes fallecían con un foco séptico no evacuado, que condicionaba la persistencia de la I.M.O y además, con dudas en el diagnóstico de su existencia. Las mayores discrepancias entre intensivistas y cirujanos se producían en los criterios de reintervención. Por lo antes expuesto, el próximo paso fue dirigido a profundizar en el estudio de aquellos pacientes que necesitaron entre 2 y 7 reintervenciones quirúrgicas.

Tabla 1

DISTRIBUCIÓN POR ESPECIALIDADES

ESPECIALIDADES	NO	%
CIRUGÍA GENERAL	238	60.10
GINECO OBSTETRICIA	158	39.90
TOTAL	396	100.00

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 2

CAUSAS DE PERITONITIS GRAVE
CIRUGÍA GENERAL

CAUSAS	Nº	%
APENDICITIS AGUDA	87	36.55
SÍNDROME PERFORATIVO	43	18.06
OCLUSIÓN INTESTINAL	30	12.60
DEHISCENCIA DE SUTURA INTESTINAL	19	8.00
SEPSIS GINECOLÓGICA	14	5.89
RESECCIÓN INTESTINO NECRÓTICO	8	3.36
COLECISTITIS SUPURADA	8	3.36
ABSCESO HEPÁTICO	7	2.94
ABSCESO SUBFRÉNICO	6	2.52
COLEPÈRITONEO	6	2.52
PERITONITIS URINOSA	5	2.10
OTRAS CAUSAS	5	2.10
TOTAL	238	100.00

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 3

CAUSAS DE LAS PERITONITIS
GINECO – OBSTETRICIA

CAUSAS	Nº	%
Sépsis ginecológica	91	57.60
Sépsis post cesaría	37	23.42
Perforación uterina	15	9.50
Dehiscencia de sutura	10	6.32
Otras causas	5	3.16
TOTAL	158	100.00

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 4

COMPLICACIONES PRESENTADAS EN LA
EVOLUCIÓN DE LA PERITONITIS GRAVES

Complicaciones	Nº	%
Respiratorias	330	83.33
Cardiovasculares	330	83.33
Hidroelectrolíticas	302	76.26
Desequilibrio ácido básico	298	75.25
Hiperglisemia	257	64.89
Fiebre	240	60.60
Íleo paralítico	130	32.82
Diarreas	110	27.77
Reintervenciones	100	25.25
Sepsis generalizada	80	20.20
Trastornos neurológicos	71	17.92
Coagulopatía	62	15.65
Ictero	50	12.62
Fracaso renal agudo	36	9.09
Sangramientos digestivo	30	7.57
Fístulas intestinales	10	2.52

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 5

MORTALIDAD SEGÚN AÑO DE ESTUDIO

AÑOS	Nº	FALLECIDOS	% 1
1980	56	15	26, 78
1981	57	13	22, 80
1982	60	15	25, 00
1983	52	15	28, 84
1984	64	20	31, 25
1985	57	16	28, 07
1986	50	14	28,00
TOTAL	396	108	27.27

FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS

Tabla 6

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA MORTALIDAD
SEGÚN AÑOS DE ESTUDIO Y SEXO

1980 -1986						
AÑOS	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO			
	Nº	% 1	Nº	% 1	Nº	% 1
1980	7	46,66	8	53,34	15	100
1981	8	61,54	5	38,46	13	100
1982	7	46,66	8	53,33	15	100
1983	13	86,66	2	13,33	15	100
1984	8	40,00	12	60,00	20	100
1985	10	62,50	6	37,50	16	100
1986	10	71,43	4	28,57	14	100
TOTAL	63	58,33	45	41,67	108	100

FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS

Tabla 7

RESULTADO DE LA EVOLUCIÓN
SEGÚN TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

EVOLUCIÓN	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	Nº	FALLECIDOS	%
SATISFACTORIO	NO REINTERVENIDOS	252	-	63, 63
	REINTERVENIDOS	100	64	64, 00
NO SATISFACTORIO	NO REINTERVENIDOS	44	44	100, 00
TOTAL		396	108	27, 27

Z= - 4, 80 p < 0.01

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 8

RESULTADO DE LOS ESTUDIOS NECRÓPSICOS

RESULTADOS	CAUSA		CAUSA	
	DIRECTA	%	CONTRIBUYENTE	%
PERITONITIS FIBRINOPURULENTA CON ABSCESOS ÍTERASAS	53	57,00	4	4,78
EMBOLIA PULMONAR	10	10,75	2	2,38
ENTEROCOLITIS AGUDA	5	5,37	2	2,38
ENTEROCOLITIS AGUDA + PERITONITIS FIBRINOPURULENTA	4	4,30	2	2,38
DISTRESS RESPIRATORIO	4	4,30	22	26,19
ÚLCERA GÁSTRICA SIN SANGRIENTO	0	-	8	9,52
ÚLCERA DE STRESS SANGRANTE	5	5,37	5	5,95
NECROSIS TUBULAR AGUDA Y MIOCARDITIS	3	3,22	2	2,38
ENDOCARDITIS INFECCIOSA	2	2,15	0	-
HEMOPERITONEO	2	2,15	0	-
MENINGOENCEFALITIS Y PERITONITIS FIBRINAPURULENTA	2	2,15	0	-
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	3	3,24	0	-
HEPATOESPLENITIS SÉPTICA	0	-	37	44,04
TOTAL	93	100,00	84	100,00

FUENTE: PROTOCOLOS DE NECROPSIAS DEPARTAMENTO ANATOMÍA
PATOLÓGICA
FALLECIDOS 108
NECROPSIAS 93 (SE LE REALIZÓ, AL 86, 11%)

CAPÍTULO IV

5.1 CRITERIOS DE REINTERVENCIÓN. RESULTADOS. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

En el capítulo anterior conocimos la mortalidad del 64% de los pacientes que necesitaron reintervenciones, por persistir las sepsis intraabdominal a pesar del tratamiento quirúrgico y las medidas de apoyo. Gracias a los estudios necrópsicos (4) no percatamos que el diagnóstico no se hizo adecuadamente y decidimos actualizarnos sobre los criterios de reintervención y conocer el comportamiento de nuestros pacientes.

Algunos autores (31) han planteado con particular significación el hecho de que el 23% de sus pacientes fueron sometidos a exploración abdominal por sepsis persistente "no explicada", sin signos clínicos. Otros (79) refirieron en el paciente post-operado, el desarrollo del síndrome de distress respiratorio, insuficiencia renal aguda y sangramiento gástrico, obedecía con frecuencia a sepsis intraabdominal inadvertida. Krause (52) hace mención de que encontró en el 50% de los casos intervenidos pus drenable a pesar de no haber signos clínicos en la búsqueda preoperatoria.

En nuestro país refiere Yera Abreus (108) el pronóstico de las peritonitis residuales y mejorar considerablemente con la preocupación del diagnóstico y la rápida institución del tratamiento adecuado, teniendo especial importancia la precocidad de la intervención quirúrgica.

Rodríguez Loeches (84), por otro lado señala que frente a la mas ligera sospecha de una complicación post-operatoria abdominal, el cirujano no debe buscar para tranquilizarse una explicación superficial de los síntomas anormales que el enfermo presente, sino que debe dirigir todos los esfuerzos para comprobarla.

Otros plantean (79) (81) (106) el cambio de la terapéutica antibiótica cada vez más potente, y sin embargo, ¿Por qué no pensar primero en la responsabilidad de un foco séptico no diagnosticado?

Las causas que desencadenaron la sepsis intraabdominal fueron: apendicitis aguda perforada, perforaciones traumáticas intestinales, y dehiscencia de suturas intestinales,

así como compromiso vasculares sepsis ginecológicas y perforaciones uterinas (Tabla 9) como la más frecuentes.

Es importante señalar que las sepsis a punto de partida intestinales, fueron las que más intervenciones necesitaron con debido precisamente a dehiscencias de suturas reiteradas y perforaciones intestinales, lo cual reafirmada el criterio de que en un medio hipersepticos toda la suturas intestinales sufren dehiscencias (43) (52) (62).

Krause (52) ha llamado la atención sobre la importancia de la dehiscencia de suturas intestinales, como causa fundamental de peritonitis post-operatoria.

Consideramos que el punto álgido y más debatido entre intensivistas y cirujanos ha sido el momento y los criterios a utilizar para reintervenir a los pacientes con una tórpida evolución, con un mal estado general y supuesta complicación séptica intraabdominal.

Con la vigilancia intensiva, podemos detectar tempranamente cuando en la evolución de los pacientes aparecen alteraciones clínicas o metabólicas (Tabla 10), que no son más que fallos de órganos que **nos ponen en alerta sobre la posible complicación séptica intraabdominal y permiten tomar medidas urgentes para descartar otras etiologías.**

Taquicardia: La encontramos en el 85% de los pacientes con las características de presentar un pulso lleno y saltón, cuando no se asoció a hipertensión y Shock, luego de descartar factores medicamentosos, lo que coincide con resultados de otros autores (16) (106). Sin embargo, Hinsdale (48) no la menciona, ni le da valor. En ocasiones nos lleva a valorar un paciente en el postoperatorio de unas sepsis intraabdominal porque el paciente presenta taquicardia y polipnea, tenemos que pensar no solo en las complicaciones embolicas, sino también en la posibilidad de unas sepsis oculta.

Fiebre: Es un signo frecuente pero no constante. Apareció en el 80% de los pacientes, lo que coincide con otros autores (31) (44) (48) (54) (77) (84) (94). En oportunidades aparecen en horas de la tarde. Estos se ha interpretado que es debido a los niveles de corticosteroides en las primeras horas del día son las mayores; a finales de la tarde y temprano en la noche los niveles son más bajos y la temperatura tiende a elevarse (106).

Distensión abdominal: La observamos en el 80% de los pacientes, en forma moderada en su mayoría. Sólo un paciente se presentó con gran intensidad, situación planteada por otros autores. (84) (108).

Trastornos neurológicos: Los más frecuentes fueron confusión, inquietud, ansiedad, incoherencia y coma. Frecuentemente el primer signo de sepsis es la confusión. Wilson (106) plantea que estos síntomas pueden tener relación con hipocalcemia y iónica.

Deshidratación: Se presentó en el 60% de los pacientes. Nos llamó poderosamente la atención que cuando persistía (sin aparente causa), a pesar de la administración continuada de grandes volúmenes de líquidos y electrolitos de acuerdo con el balance hidromineral y el estado hemodinámico, había una tendencia a la oliguria e hipovolemia si se utilizaban diuréticos o se restringirían los líquidos, lo cual fue un signo que nos alertó tempranamente de una posible complicación. Otro investigadores (31) (106) así también lo han considerado.

Polipnea: Signo de sépsis temprana, la manifestación se presentó en 55 pacientes. La frecuencia respiratoria se elevó alrededor del doble de lo normal, produciendo una ventilación minuto de 1,5 -2 veces el nivel normal, lo que coincide por lo observado por otros autores (34) (105) (106).

En ocasiones un episodio brusco de polipnea en un paciente post-quirúrgico puede considerarse como un diagnóstico de embolia pulmonar. En nuestra experiencia no se ha podido comprobar y si una sepsis intraabdominal. Pocos autores se refieren a esta situación; sin embargo, esta descrita por Wilson (106).

Íleo paralítico; Se presentó en 40 pacientes. Es llamativo que en pocas ocasiones ha desaparecido totalmente. Hay momentos de silencio abdominal absoluto y, en otros, se auscultan ruidos. Esto nos debe alertar de que algo anormal está ocurriendo en el abdomen que impide la normalización del tránsito intestinal. Invariablemente se acompaña de ligera distensión abdominal, pero sin expulsión de gases por el recto.

Algunos plantean que si la sepsis está presente el íleo, se vuelve verdaderamente severo (106).

A pesar de no ser uno de los signos más frecuentes observados, creemos que es uno de los de más valor. No debe cometerse el error tantas veces visto, de considerar que únicamente el íleo paralítico es demorado por la magnitud de la intervención anterior.

Coincidimos con los autores que plantean que un íleo paralítico después de tres días posteriores a la operación debe considerarse anormal y que es imprescindible valorar de inmediato sus causas (se descartan otras causas de íleo paralítico con otras como trastornos electrolíticos).

Desequilibrio ácido básico, hiperglicemia e hiperosmolaridad. Coincidiendo con otro trabajo (32) (48) (93) las fallas más frecuentes y de aparición más precoz, fueron el fallo metabólico y el respiratorio. Esto se explica, por qué tanto la intolerancia a los hidratos de carbono con hiperglicemia, la acidosis metabólica y el desarrollo de trastornos respiratorios, son signos precoces de la sepsis, pudiendo aparecer incluso, antes de algún otro síntoma de infección.

Además, datos generales del monitoraje metabólico hacen el planteamiento fuerte del concepto que la sepsis tiene una respuesta sistemática de origen metabólico (52).

Reacción peritoneal: Este signo es valorado muy alto por Hinsdale (48), sin embargo estuvo ausente en la mayoría de nuestros casos; esta situación, unida a lo sutil del dolor abdominal provocó que no se hiciera el diagnóstico más temprano. Se dió como negativo el examen físico abdominal en muchos de los pacientes, más, ya tenían instaurada una peritonitis residual. En nuestro estudio no se constató este signo con la frecuencia que manifiesta Hinsdale, pero consideramos que de encontrarse, confirma lo sospechado. Su ausencia, no autoriza a negarlo.

Dolor abdominal: Este signo es considerado clásicamente como cardinal en el diagnóstico de un cuadro peritoneal estuvo presente en 20 pacientes. Su presencia fue siempre insidiosa y poco llamativa, de intensidad de ligera y referida solo en algunas ocasiones, lo que coincide con los reportes de otros autores (3) (10) (13) (15) (31) (48) (52) (59) (77) (80) (94) (102) (106). Estos pacientes tienen las defensas de sus organismos tan deprimidos que algunos signos de sepsis intraabdominal, como el dolor (10) (31) (48) (77) (106), se atenúan. De acuerdo con los resultados obtenidos, el encontrar un paciente post-operado por sepsis intraabdominal con ligero dolor abdominal o sin dolor, no nos autoriza a negarlo.

Diarreas; La presentaron 21 pacientes, a pesar de no ser uno de los síntomas más frecuentes encontrados; sin embargo, consideramos que tiene gran valor. Cuando coincidió con abscesos del fondo del saco de Douglas, tomaron las características del

tipo bajo, pequeñas, flegmonosas, frecuentes; cuando concomitaron con abscesos ínterasas, casi siempre fueron del tipo altas, amplias, líquidas, con poca fetidez. Consideramos que es signo de sepsis temprana y no encontramos datos en la literatura referentes a éste acápite.

Drenaje de secreción purulenta por las ondas: Se constató en 8 pacientes, a pesar de que en todos ellos tenían drenaje de goma gruesa. En los pacientes reintervenidos constatamos que este duro material provoca necrosis del lugar donde se apoya; pensamos que cuando se produzca esta lesión en la pared de un asa intestinal, puede dar lugar a una perforación que ensombrece aún más el pronóstico. Recordemos que no siempre el drenaje es capaz de evacuar toda la secreción existente.

Tumor palpable: Encontrado en 8 pacientes lo que coincide con otras opiniones (31), es raro que aparezca; pero cuando lo hace en un post-operatorio de sepsis intraabdominal, es signo de acceso en la cavidad.

De los 100 pacientes reintervenidos se realizaron 204 intervenciones quirúrgicas.

Observamos que los criterios diagnósticos clínicos- ultrasonográficos se utilizaron en el 64, 7%, siendo diagnóstico positivo en el 96, 9% al realizar la operación; lo clínicos en el 23, 5 % con 72, 3 %; la I. M. O en 9.4 % con 65% y el criterio ultrasonográfico en el 2, 4% con 20% (Tabla 11).

Con la hipótesis de que los criterios clínicos unidos a los ultrasonográficos son los de mayor probabilidad al hacer el diagnóstico de reintervención, se compararon los restantes criterios contra dicha hipótesis.

Estos resultados demostraron la veracidad de la hipótesis con altos niveles de significación lo cual coinciden con otros autores (48) (51).

En relación con la ultrasonografía, en nuestro estudio su sensibilidad estuvo representada por un 75%, lo cual no coincide con otros autores (52) (106) (107).

Observamos que, en nuestro medio, en ocasiones queremos apoyarnos en este medio diagnóstico para justificar la reintervención y es así como existiendo sospecha de sepsis se demora la reintervención. Bartles (6) Lovesio (59) han llamado la atención sobre lo difícil que resulta el diagnóstico por este método de las peritonitis post-operatorias **Difusas:** Refiriendo que resulta útil en pacientes con colecciones localizadas.

Teniendo en cuenta la experiencia de nuestro grupo, no debemos esperar en todos los casos que el ultrasonograma nos confirmen nuestras suposiciones, toda vez que ha resultado en el mejor de los casos una indicación tardía; no valorándose con toda profundidad los síntomas y signos que presentaba el paciente. Este estudio se realizó al 73 % de los pacientes con un promedio de 3 exámenes por paciente. Sólo en uno se detectó sensibilidad por sí sola, a pesar de que no podremos olvidar que la ultrasonografía no representa un criterio diagnóstico, aunque lo complementa (107).

Las determinaciones hematológicas, como conteo de leucocitos y diferencial, ha sido probado que no son específicas, pero contribuyen a la sospecha de un foco de infección. Es por eso que se continúan utilizando en la práctica clínica (52) (72).

El desarrollo de la I.M.O se describe como el primer factor causal (48) de la sepsis oculta o no diagnosticada en ausencia de otra causa aparente (9) (10) (20) (27) (32) (79), y que mientras no se evacue el foco séptico, se mantendrá la presencia de uno o más órganos afectados (Tabla 12)

Desde los primeros estudios de Fry (32), y en la actualidad otros también (10) (20) (79) (89), se relaciona la mortalidad con la toma de órganos. En esta investigación hemos comprobado una dependencia altamente significativa de $p < 0,01$ a favor de a mayor números de órganos afectados una mayor mortalidad.

En la tabla 13 comparamos la mortalidad planteadas por otros autores en relación al número de órganos afectados, con la nuestra. A pesar de los nuevos aportes sobre nutrición, inmunología, metabolismo, hemodinamia y técnicas ventilatorias, el pronóstico de los pacientes con fallo multiórganos de origen séptico, continúa siendo severa. No obstante, ya hemos referido la divergencia de opiniones en relación a órganos afectados, y por ello, no lo apreciamos de gran valor hasta que se unifiquen criterios; pero si queremos llamar la atención sobre lo peligroso de utilizarlo como factor pronóstico. Hemos tenidos pacientes con más de cuatro órganos afectados y nuestra mortalidad es de un 90%, sólo superada por Polk y Shield (79) y con mejor pronóstico que otros autores (20) y (32).

El número de las intervenciones necesarias para erradicar la sepsis intraabdominal, ha desempeñado un papel importante en la evolución de estos pacientes, porque observamos que, a medida que aumentan, las probabilidades de fallecer son mayores,

debido al alto deterioro general y la persistencia de fallos de órganos (52) (106), llevándolas a la anoxia tisular y a la irreversibilidad. (Tabla 14)

Se demuestra un nivel de significación a favor de: a mayor número intervenciones, las probabilidades de fallecer son mayores $p < 0,05$.

Hay una tendencia actual hacia la reintervención lo más precoz posible, y el número de veces que sea necesario, pues con ello parece disminuir la mortalidad (48).

Debemos tratar de **impedir que las condiciones del paciente se agraven hasta el punto de que una intervención se convierta en una medida heroica** (52).

Coincidimos con otros autores en que si esperamos que la sepsis se haga patente y esté diagnosticada, la supervivencia no es posible.

En nuestra investigación tenemos una mortalidad en reintervenciones por peritonitis residual de 64%, en la cual, al compararla con otros autores, oscila entre 24 y 76%, (48) (52) (56) (106) (109), (Tabla 15). Se aprecian ciertas discrepancias que podrían estar en relación con la metodología y el criterio utilizado y que, por tanto, nos hacen pensar en otro tipo de análisis del grado de severidad de las peritonitis, para conseguir una aproximación pronóstica más confiable (58) (67). Ya otros autores (49) (101) (106) han clasificado esta compleja enfermedad, basándose en la afección orgánica, lo mostró ser de utilidad para establecer el pronóstico de los pacientes, guía de evaluación para la intervención quirúrgica. Esto permitirá estandarizar y unificar los criterios de manejo de los mismos y cambiar la impresión subjetiva por un juicio objetivo.

De todas formas se ponen en evidencia que este es un problema de salud en muchos países. Es indispensable unificar criterios en torno a los factores que pudieran incidir en esta elevada mortalidad, por lo que debemos centrar nuestra labor en mejorar el diagnóstico y la reintervención precoz, posibilitando disminuir la mortalidad.

Tabla 9

CAUSAS DE PERITONITIS
REINTERVENCIONES

CAUSAS	Nº	%
PERFORACIÓN TRAUMÁTICA DE INTESTINO DELGADO	25	25,00
APENDICITIS AGUDA	22	22,00
SEPSIS GINECOLÓGICA	13	13,00
DEHISCENCIAS SUTURA INTESTINAL	12	12,00
OCCLUSIÓN INTESTINAL	10	10,00
NECROSIS INTESTINO	5	5,00
PERFORACIÓN UTERINA	5	5,00
POSTESPLECTOMIA	5	5,00
PERFORACION TRAUMÁTICA COLON DERECHO	3	3,00
TOTAL	100	100,00

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 10

FRECUENCIAS DE CRITERIOS CLÍNICOS PREMONITORES
DE UNA COMPLICACIÓN SÉPTICA ABDOMINAL

CRITERIOS CLÍNICOS	FRECUENCIA
DESEQUILIBRIO ACIDO BÁSICO	87
HIPERGLICEMIA	87
POLIPNEA	86
TAQUICARDIA	85
FIEBRE	80
DISTENSIÓN ABDOMINAL	80
TRASTORNOS NEUROLÓGICOS	60
DESHIDRATACION	60
ÍLEO PÀRALITICO	40
REACCION PERITONEAL	28
DIARREAS	21
DOLOR ABDOMINAL	20
ICTERO	20
DRENAJE CONTINUO DE PUS	8
TUMORACION PALPABLE	8

EN RELACION A 100 PACIENTES

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 11

ANALISIS DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN LAS
REINTERVENCIONES SEGÚN PRUEBA DE DIFERENCIA
DE PROPORCIONES.

CRITERIOS	POSITIVOS		NEGATIVOS		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CLINICOS						
ULTRASONOGRAFICOS	128	96.90	4	3.10	132	64.70
CLINICOS	34	72.30	13	27.60	47 *	23.05
ULTRASONOGRAFICOS	1	20.00	4	80.00	5 **	2.45
I.M.O	13	65.00	7	35.00	20***	9.80
TOTAL	176	86.20	28	13.60	204	100.00

Z= 4.8 * Z = 7.03 ** Z = 4.7 ***

P < 0.01 P < 0.001 P < 0.01

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 12

MORTALIDAD SEGÚN
INSUFICIENCIA MULTIPLE DE ORGANOS

ORGANOS	Nº	FALLECIDOS	%
I	25	9	36.00
II	15	7	46.66
III	30	21	70.00
IV Y MAS	30	27	90.00
TOTAL	100	64	64.00

$X^2 = 18.23$

$P < 0.001$

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 13

MORTALIDAD SEGÚN ORGANOS AFECTADOS
EN RELACION CON OTROS AUTORES

ORGANOS				
AFECTADOS	%	%	%	%
	DOGLIO (20)	FRY (32)	P.AVILES	POLK Y SCHIELD (79)
I	42.80	23.00	36.00	20.00
II	57.70	53.00	46.60	38.00
III	82.10	79.00	70.00	63.00
IV Y MAS	91.10	100.00	90.00	83.00

FUENTE: BIBLIOGRAFIA

Tabla 14

MORTALIDAD SEGÚN FRECUENCIA DE INTERVENCIONES

REINTERVENCIONES	Nº	FALLECIDOS	%
I	35	16	45.71
II	38	27	71.05
III	20	15	75.00
IV Y MAS	7	6	85.71
TOTAL	100	64	64.00

$X^2 = 8.08$ $P < 0.05$

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 15

MORTALIDAD POR REINTERVENCIONES
SEGÚN DIFERENTES AUTORES

AUTORES	MORTALIDAD (%)	AÑO	PAIS
HINSDALE et al (48)	43	1983	E.U.A
PITCHER et al (77)	64	1984	INGLATERRA
KRAUSE (52)	24 – 71	1986	HOLANDA
WILSON (106)	40 – 63	1987	E.U.A
LOPEZ MESSA (58)	76	1988	ESPAÑA
AVILES PURA y Col.	64	1988	CUBA

FUENTE: BIBLIOGRAFIA

CAPITULO V

6.1 TÉCNICA DE ANBDOMEN ABIERTO. RESULTADOS. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN.

Como se demostró en el capítulo anterior, en las peritonitis graves que necesitaron varias reintervenciones por no controlarse la sepsis intraabdominal, la mortalidad fue de 64, 00%. Aunque el promedio de mortalidad coincide con el de otros autores (48) (52) (58); sin embargo, continuamos en la búsqueda de formas para mejorar este cuadro.

Si aceptamos que la demora en la reintervención es causada por el difícil diagnóstico de la sepsis intraabdominal, y que el factor tiempo en reconocerla es el responsable de la insuficiencia de órganos a distancia a punto de partida del foco séptico, tenemos que aceptar también, **que al evacuar el foco séptico habrá regresión de las insuficiencias y sólo el tiempo de permanencia será el responsable de su irreversibilidad.**

Basado en lo anterior, comenzamos a utilizar la técnica de abdomen abierto cuyos resultados mostramos ahora.

Del análisis de nuestros 50 pacientes con peritonitis grave, tratados en la sala de cuidados intensivos con la técnica de abdomen abierto, se observa, en relación con la edad, que fueron divididos en tres grupos con límites en 16 y 64 años (Tabla 16). En el grupo de menor edad encontramos el mayor número de pacientes. Esta supremacía está de acuerdo con las enfermedades sépticas intraabdominales más frecuentes encontradas en esta etapa de la vida, como son las apendicitis aguda, los traumas abdominales y los procesos sépticos en la esfera gineco-obstetricia, coincidiendo con otros autores (35) (52). De esta misma forma se comportan en relación con el sexo femenino.

Cuando analizamos las causas que motivaron la peritonitis, llama la atención que de 50 pacientes, las perforaciones gastrointestinales traumáticas y por dehiscencias están representadas, por 29 pacientes (58, 00%); y necrosis de colon postinvaginación en un

paciente. Ellas son las que provoca la peritonitis de peor pronóstico. Además, ha esto se añade la peritonitis postesplenectomias inmuno deprimidos empeorando aún mas el pronóstico (tabla 17).

Si bien la peritonitis de etiología ginecológica, tiene mejor pronóstico, no podemos olvidar, que todos estos pacientes han evolucionado tórpidamente con varias reintervenciones, en las que se añaden perforaciones intestinales (2 pacientes) por accidentes quirúrgicos, en las que habían fracasado el control de la sepsis.

Todos llegaron a nuestra unidad en estado muy grave, necesitaron de una terapéutica de apoyo por las I.M.O que presentaban.

Uno de los principios de la técnica de abdomen abierto en mantener la cavidad peritoneal limpia, por medio de lavados peritoneales. Su eficacia se basa en la acción mecánica de arrastre de secreciones, esfácelos y coágulos, entre otros, que constituyen verdaderos nidos de cultivos bacterianos (10) (79). El número y frecuencia de estos lavados está en relación con la evolución de los pacientes, en cuanto a un factor local, en mantener limpia la cavidad y un factor general, como la mejoría de sus parámetros clínicos.

En dependencia de lo anterior, el número de lavados no es predecible y en nuestros estudios osciló entre 2 y 17, con una media de 5,3 lavados por pacientes.

A la mayor cantidad que corresponde a 11 pacientes, se le realizó 3 lavados y es notorio que en 2 pacientes fue necesario realizar 17 lavados, uno de ellos con supervivencia. Estos criterios no coinciden con otros autores (14) (67) que plantean una media de 3,4 lavados por pacientes.

Las soluciones empleados son variadas, ya descritas en la literatura. Entre ellas, soluciones salinas solas o asociadas con antibióticos, antisépticos, povidona yodada y otros, los cuales tienen un grado discutible éxito o fracaso (25) (28) (58) (70) (78) (79) (94), pero consideramos que una u otra tienen repercusión sistémica desfavorable y el objetivo principal no es la solución empleada, sino el lavado amplio de arrastre. Sobre la povidona yodada, una de las soluciones más precomisadas (28) (95), ya se publican efectos adversos (18). Nuestra casuística se presenta con el uso de solución salinas yodada al 0,05%; terminándose el lavado con amplio baño de solución salina.

Entre pacientes se aisló en el cultivo de secreciones abdominales pseudomona aeruginosa, con persistencia de la sepsis. Entonces se utilizó la solución de ácido acético al 0, 2% con resultados satisfactorios.

El paciente críticamente enfermo puede sufrir I.M.O (7) (9) (10) (20) (27) (32), inadecuada perfusión tisular (41), demora en la aparición de la función intestinal, empeoramiento de retardo mental, inmunodepresión por lo que se requieren con frecuencia soporte con ventilación mecánica, nutrición parenteral (23), apoyo inotrópico (41) y, además, un tratamiento polifarmacéutico (16) con antibióticos potentes.

Es por ello tienen uno de los principios de la técnica de abdomen abierto, es lo relacionado con la necesidad de un ingreso en la sala de Cuidados Intensivos (45) (59) (74) (90), ya que **las medidas de reanimación y apoyo de la peritonitis sólo una de las más complejas entre las patologías generales** (57).

En Relación con las complicaciones de esta técnica, la cual se plantea, por algunos que no está exenta de ellas (89) la más importante y más descrita es la fístula espontánea, señalada por algunos como su complicación directas (24). Su causa se debe, según algunos autores (11) (14) (37) (43) (62) (106), a la exposición del intestino al aire ambiente y posible desecación y/o efectos oxidativo. En nuestra investigación sólo se presentó en un paciente, el cual, por necrosis de la pared abdominal la perdió totalmente y las vísceras abdominales quedaron expuestas durante más de 80 días, presentándose las fístulas espontáneas.

Consideramos que si las asas intestinales se protegen adecuadamente con láminas de poliuretano (43), con sus propiedades de regeneración epitelial, investigadas por Fernández Brito (30) y Monzón Pérez (66), las fístulas espontáneas se puede evitar.

Maetani (62) plantea que la única complicación que presentaron sus casos en relación con el abdomen abierto, fue una fístula en un asa intestinal que incidentalmente quedó expuesta al aire, comprobando que no es una complicación directa de la técnica (24) y por el contrario, una mala técnica empleada.

Utilizamos la malla polipropileno (15) (37) (40) con varios objetivos, entre ellos el de mantener compresas húmedas para la correcta unificación de las asas intestinales (37), realizar un diagnóstico certero e inmediato, sin medios auxiliares de diagnóstico (15), con sólo levantarla, reconociendo el tipo de secreciones o cuantía al ponernos un

guante en la misma cama del paciente; además de mantener el abdomen abierto evitando un cierre forzado, el cual no sólo producen daños la pared edematosa y séptica (63), de discutida viabilidad, con asas intestinales, dilatada por la presencia de íleo; sino, que impiden las complicaciones del abdomen cerrado en estos casos por el aumento de la presión intraabdominal, por lo que , mejora el compromiso respiratorio, la repercusión sobre los riñones (42) (52) (92) y el retorno venoso. Al mismo tiempo, entre sus ventajas se encuentra el facilitar la deambulación del paciente sin temor a la evisceración. Queremos señalar que la persistencia de un foco séptico profundo se manifiesta tanto por signos generales, como por la aparición de un íleo reflejo, por lo cual en ocasiones se hace difícil contener las asas intestinales (14). Ante esta situación debe explorarse la cavidad, hasta encontrar el foco séptico.

Cuando se comienza la técnica de abdomen abierto, se observa una mejoría subjetiva y objetiva del paciente, comenzando a mejorar la insuficiencia de órganos que motivó su ingreso.

El nivel de conciencia, la fascie séptica, el estado tóxico, la insuficiencia respiratoria y renal tienen respuestas muy favorables, justificadas por el hecho de que solo la limpieza de la cavidad desempeña un papel importante en la destoxificación. Algunos autores (62) (89) plantean que mantener la cavidad abierta tiene un rol importante en controlar o minimizar los gérmenes aeróbicos tan frecuentes en este tipo de infección.

En los resultados bacteriológicos obtenidos en los cultivo de secreciones abdominales realizados en el momento del lavado abdominal, comienzan con un germen único; siendo el más frecuente la *Escherichia Colí* (21, 87 %), posteriormente se aíslan *Klebsiella pneumoniae* (12, 0 0%), *proteus mirabilis* con (11, 0 0%), *Citrobacter diversus* (8, 33%), *enterobacter cloacae*, *Pseudomona aeruginosa* y *Acinetobacter calcoaceticus* con (6.77%) respectivamente. Lo cual coincide con otros autores que plantean lo frecuente de los gérmenes aéreos Gram negativos, pero también reiteran lo frecuentes de la asociación de los gérmenes anaerobios gran negativos. (29) (38) (39) (87). Observamos además que la flora que comenzó única se convierte en polimicrobiana y pensamos en el papel que pueden haber desempeñado los antibióticos cada vez más potentes, el estado de inmunodepresión de los pacientes y a la vez el papel que se desarrolla en la exacerbación de gérmenes anaerobios y oportunistas. En nuestro

estudio la media fue de 3 gérmenes por pacientes, con un mínimo de 2 y un máximo de 8. (Tabla 18)

La sobreinfección por gérmenes resistentes en una complicación de los tratamientos de amplios espectros obligando a utilizar fármacos adecuados. Se observa la Candidiasis 16% y Hafnia 10%.

Es interesante observar como la flora bacteriana presente en estos pacientes está relacionada con el tramo del aparato digestivo afectado, debido a que la contaminación proviene de gérmenes habituales de su luz, más que a posible infección exógena. (18) (29)

Los gérmenes anaerobios, en el momento actual, se identifica con más frecuencia en los medios de laboratorio, son componentes de la flora fecal y su mecanismo de contaminación a partir del tubo digestivo por difusión o ruptura puede llegar a un 80, 00% en la cirugía digestivo, sobre todo, el Bacteroides fragilis, hasta un 65, 00% según refiere Abdel Lab (1).

En nuestro medio no se aíslan los gérmenes anaerobios gram negativos por dificultades técnicas, pero por todo lo expuesto anteriormente por diferentes autores (38) (39) y (51) y los frecuente de acompañar la Escherichia Colí, lo tenemos en cuenta para la terapéutica antibiótica utilizada, consiste en la asociación de un aminoglucósido con Metronidazol, Clindamicina, Carbenicilina o Cloramfenicol con el objetivo de bloquear la flora aeróbica y anaerobia gram negativo (29) (58) (87).

Los hemocultivo se realizaron al 100 % de los pacientes, siendo positivo en 12 pacientes (24%). Llama la atención que la mortalidad en estos pacientes fue del 100%, lo que nos hace pensar en un índice pronóstico. Es interesante, por otra parte, que siendo pacientes tan sépticos los hemocultivo positivos sean tan pocos; pudiesen ser un problema técnico, pero otros autores lo han planteado (94). (Tabla 19). Sólo la mortalidad que lleva la presencia de hemocultivos positivos, consideramos que es debido a la gran agresividad de la infección peritoneal y/o un descenso de los mecanismo de defensa del huésped (Fry) (31). Los gérmenes aislados fueron: Estafilococo epidermidis en cuatro pacientes, los cuales fueron aislados también en el cultivo de secreciones abdominales, por lo que coincidimos con Sinanam (94) en que este germen puede ser capaz de producir sepsis grave en contra de lo planteado hasta

ahora de que era un germen saprofita de la piel. La *Serratia Marcescens* se observó en 4 pacientes, *Morganella Morgani* y *Hafnia Alvei* 2 respectivamente.

La estadía de nuestros pacientes fue de 32, 6, con mínimo de 6 y máximo de 104, la que es debida a las características de los mismos y a lo prolongado del tratamiento. Coincidimos con otros autores (24) (52) (89) acerca de su larga estadía, la gravedad de su patología con la frecuencia de complicaciones y la necesidad de recurrir a numerosos lavados peritoneales.

Éste aspecto de la estadía lo consideramos de mucho interés, ya que demuestra las condiciones de recursos con que cuentan nuestras unidades de salud, tanto de personal como de material y la precaución de nuestro sistema social que no escatima gastos cuando de salvar vidas se trata.

Estos pacientes, que sin duda traen aparejado un considerable costo monetario y, en ocasiones, en el caso de la herida por arma de fuego con 17 lavados y una estadía de 90 días no logramos salvar, contrasta con publicaciones donde el método no se realiza por referir su autor tranquilamente que solo el pago al anestesista y cirujano es incosteable a la mayoría de los pacientes (3).

Proceso de cicatrización. Entre el final de la primera semana y la segunda del abdomen abierto, comienza la formación del proceso cicatrizial (14) (24) (67) de las vísceras abdominales, como buscando protección a partir de la sesora peritoneal inflamada, Fig. 1; podemos observar como tiene una distensibilidad limitada, lo que nos explica la causa de no utilizar relajante muscular al realizar los lavados, ya que el intestino dócilmente regresa a su cavidad.

Este proceso de cicatrización sólo se observa en las asas intestinales expuestas como vemos en la Fig.2.

La cicatrización continúa avanzando, coalesciendo los órganos intestinales hasta formar una placa o bloque homogéneo, rojizo, resistentes, brillante, dando lugar a una nueva cavidad. (Fig. 3-4-5-6). Este bloque homogéneo impide la formación de hernias incisionales, motivo por el cual, en nuestros casos se ha podido cerrar la cavidad peritoneal con puntos totales. Sirve así mismo, de aislamiento a toda contaminación, como observamos en al Fig. 6, en que las secreciones intestinales a pesar de caer en la cavidad peritoneal no se presentaron signos de sepsis.

De esta neoformación de tejido se tomaron biopsias teniendo como resultado marcado engrosamiento de la capa serosa del intestino delgado Fig. 8. Presencia de fibras colágenas en la Fig. 9 y también podemos observar en la Fig. 10 zonas de proliferación fibroblástica dada por gran concentración de núcleos con las características propias de este tipo de células de tejido conectivo. Se determinó llamar a este tejido en base al estudio histopatológico realizado **“reacción fibroplástica reparatoria peritoneal”**, (Concepción Ochoa, Carlos Domínguez, Nancy Ríos, Alejandro Sánchez, Pedro Díaz, en comunicación personal). En la literatura revisada no hemos encontrado referencia a este proceso de cicatrización.

Este bloque homogéneo impide la formación de hernias incisionales, motivo por el cual, en nuestros casos se ha podido cerrar la cavidad peritoneal con puntos totales. Sirve así mismo, de aislamiento a toda contaminación, como observamos en la Fig. 6, en que las secreciones intestinales a pesar de caer en la cavidad peritoneal no se presentaron signos de sepsis.

En relación con la mortalidad, en nuestra investigación es de 36.0 %, (18 fallecidos de 50 pacientes). Hemos considerado necesario relacionarlas con algunas asociaciones de variables de cómo son: la edad, reintervenciones antes del comienzo del abdomen abierto, derivaciones intestinales, causa directa de muertes y con las casuísticas de otros investigadores.

Al relacionar las mortalidad con los grupos de edad, observamos una tendencia al incremento de los grupos de mayor edad, tal como lo señalan otros investigadores (35) (52) (72).

Cuando relacionamos el número de reintervenciones realizadas antes de decidir el comienzo de la técnica del abdomen abierto, apreciamos que esto desempeña con un decisivo, ya que encontramos que de 5 pacientes que se reintervinieron en una ocasión, falleció el 20%. Sin embargo, en aquellos que recibieron 2 y 3 reintervenciones previas, la mortalidad aumento, siendo en los de más de 4 reintervenciones de un 50%. Esto se explica por el deterioro sufrido por estos pacientes al persistir el foco séptico en la cavidad abdominal y mantenerse la insuficiencia múltiple de órganos. La demora en el tratamiento quirúrgico es la responsable de este estado (13) (20) (31) (48) (76) (77).

(Tabla 20). Se demuestra estadísticamente que a mayor número de reintervenciones es mayor la mortalidad $p < 0.01$.

Otros de los factores agravantes (22) son los relacionados con la presencia de derivaciones intestinales (67).

Así observamos en la tabla 21 como en el abdomen abierto simple la mortalidad fue menor, un 11.1%. Mientras en las derivaciones se observa un incremento muy significativo desde el 37,5% hasta el 60%. Este aumento en la mortalidad consideramos que es debido a las mayores pérdidas de líquidos, electrolitos y de nutrientes y, al mismo tiempo, en el riesgo de contaminación por la cercanía de las secreciones intestinales. Se comprobó, estadísticamente la hipótesis, que con el abdomen simple la mortalidad es menor, con un nivel significación $p < 0.05$.

Es importante señalar las lesiones por erosión provocadas por el contacto de la piel las secreciones intestinales, lo cual trae en muchas molestias al paciente. Desde que aplicamos la pintura de aluminio para impermeabilizar la piel; hemos erradicado estas molestias (Abdo Hernández comunicación personal).

A pesar del empleo de todos los medios de soporte vital de que se dispone en los servicios de cuidados intensivos y los diferentes conductas quirúrgicas, la mortalidad en los pacientes con peritonitis grave reintervenido en varias ocasiones continúa siendo alta, en nuestro estudio fue de 36%. Cuando analizamos los estudios necrópsicos, el 89% fallece por persistir la sepsis. Las complicaciones orgánicas secundarias, que suelen aparecer en los pacientes sépticos, sobre las responsables de la muerte, a pesar, incluso, de haber controlado el factor desencadenante (67) (88). En estos casos se experimentó una mejoría subjetiva y objetiva durante el tiempo que duraron los lavados, aún que esto fue temporal, puesto que la I. M. O, progresó sin posibilidad de control (62).

Entre la tabla 22 observamos la mortalidad con la técnica de abdomen abierto es menor que en los pacientes intervenidos y dejados con abdomen cerrado, constatando una diferencia significativa para $p < 0.01$. Comprobando la gran ventaja que ofrece esta técnica para realizar un **diagnóstico sin demora**, entre otras, que es el factor más importante en la evolución de estos pacientes.

Adora observamos en la tabla 23 que las publicaciones realizadas en relación con la mortalidad año de estudio, país de origen, señalaron una mortalidad que oscila entre 7 % y 56%, con una media de 42%. Nuestra mortalidad de 36% está muy por debajo de la media publicada hasta hoy. Los resultados de este estudio, aún que concuerdan algunos de ellos con nosotros, muestran ciertas discrepancias que pudieran estar relacionadas con el grado de gravedad de los pacientes y, por tanto, nos hacen pensar en la necesidad de realizar un análisis del grado de severidad con la cual conseguiríamos una aproximación pronóstica más fiable.

Coincidimos con los planteamientos de Mughal (67) en que la mortalidad de un 7% (97) no está de acuerdo con la gravedad de nuestros casos. Ya otros autores han referido distintos índices de afectaciones orgánicas, las cuales han demostrado ser de utilidad para establecer el pronóstico de estos pacientes y unificar criterios de manejo de los mismos (50) (53) (89) (101) (106).

Ha existido preocupación por el estado síquico de un paciente que observa su cavidad abdominal abierta; sin embargo, lo han aceptado sin cambios sustanciales en su estado general.

Según ganamos en experiencia, nuestra disposición de utilizar el abdomen abierto aumento. Si bien hemos obtenido resultados satisfactorios, no dejamos de reconocer que su tratamiento exige una alta consagración y comprensión de todo el personal que lo atiende.

Coincidimos con Hay (43) en relación con esta técnica: Es un método largo, fatigoso, que puede llevarnos al abatimiento y perder el coraje, **más el precio de salvar una vida es la perseverancia.**

Queremos señalar que el pronóstico de las **peritonitis postoperatorias continúa siendo severo y que sólo la prevención y un diagnóstico y tratamiento precoz y eficaz, parecen fundamentales para mejorar el pronóstico.**

Tabla 16

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES
ABDOMEN ABIERTO

GRUPO DE EDADES	SEXO					
	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
16 – 31	10	41,70	14	58,33	24	48,00
32 – 47	12	75,00	4	25,00	16	32,00
48 – 64	10	100,00	0	0,00	10	20,00
TOTAL	32	64,00	18	36,00	50	100,00

FUENTE: FORMULARIO.

Tabla 17

CAUSAS DE LAS PERITONITIS.

ABDOMEN ABIERTO

CAUSAS	Nº	%
DEHISCENCIA SUTURA DE COLON	9	18, 00
PERFORACIÓN TRAUMÁTICA	8	16, 00
ACCESO TUVO-OVÁRICO	8	16, 00
APENDICITIS AGUDA PERFORADA	7	14, 00
DEHISCENCIA SUTURA UTERINA	5	10, 00
ABSCESO SUBFRENICO		
POST – ESPLENECTOMÍA	4	8, 00
PERFORACIÓN UTERINA	3	6, 00
PERFORACIÓN GÁSTRICA TRAUMÁTICA	3	6, 00
DEHISCENCIA SUTURA DUODENAL	2	4, 00
NECROSIS DE COLON		
POST-INVAGINACIÓN	1	2, 00
TOTAL	50	100, 00

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 18

GÉRMENES MÁS FRECUENTES AISLADOS
EN LOS CULTIVOS DE LAS SECRECIONES ABDOMINALES

GÉRMENES	N ^o	%
ESCHERICHIA COLÍ	42	21, 87
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	23	12, 00
ENTEROBACTER CLOACAE	13	6. 00
HAFNIA ALVEI	5	2. 60
SERRATIA MARCESCENS	5	2. 60
PROTEUS MIRABILIS	21	11,00
PROTEUS VULGARIS	4	2, 08
PROTEUS RETTGERI	2	1, 04
MORGANELLA MORGANI I	4	2, 08
CITROBACTER DIVERSUS	16	8, 33
CITROBACTER FREUDI I	5	2. 60
ESTAFILOCOCO AUREUS	11	5,72
ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	7	3, 61
ACINETOBACTER CALCOACETICUS	13	6, 77
PSEUDONOMA AERUGINOSA	13	6,77
CANDIDIASIS	8	4, 16

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 19

GÉRMENES MÁS FRECUENTES EN HEMOCULTIVOS

GÉRMENES	Nº	%
ESTAFILOCOCO EPIDERMIDIS	4	8,00
SERRATIA MARCESCENS	4	8,00
HAFNIA ALVEI	2	4,00
MORGANELLA MORGANI I	2	4,00
TOTAL	12	24,00

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 20

MORTALIDAD SEGÚN REINTERVENCIONES
PREVIAS AL ABDOMEN ABIERTO

REINTERVENCIONES	Nº	FALLECIDOS	%
I	10	2	20, 00
II	26	8	30, 76
III	10	5	50, 00
IV Y MAS	4	3	75, 00
TOTAL	50	18	36, 00

P<0, 01

$X^2 = 3, 6$

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 21

MORTALIDAD SEGÚN PACIENTES CON LA TÉCNICA DE ABDOMEN ABIERTO
SIMPLE Y CON DERIVACIONES INTESTINALES

ABDOMEN ABIERTO	Nº	FALLECIDOS	%
SIMPLE	18	2	11,10
CECOSTOMIA	8	3	37, 50
ILEOSTOMIA	19	10	52, 60
ILEOSTOMIA MAS CECOSTOMIA	5	3	60, 00
TOTAL	50	18	36, 00

Z = -2, 04

P < 0, 0 5

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 22

DIFERENCIA ENTRE PROPORCIONES DE FALLECIDOS POR
REINTERVENCIONES Y ABDOMEN ABIERTO

	PACIENTES	FALLECIDOS	PROPORCIONES
REINTERVENCIONES	100	64	0,64
ABDOMEN ABIERTO	50	18	0,36

$Z = 2,65$

$P < 0,01$

FUENTE: FORMULARIO

Tabla 23

MORTALIDAD SEGÚN INVESTIGADORES AÑO Y PAÍS

INVESTIGADORES	Nº	F	(%)	AÑO	LUGAR
CHAMPAULT et al (14)	27	12	48	1979	FRANCIA
HAY et al (43)	64	33	52	1979	FRANCIA
STEIMBERG (97)	28	2	7	1979	SUECIA
FAGNIEZ et al (28)	32	17	56	1980	FRANCIA
GORIZ (40)	26	13	50	1980	HOLANDA
DOUTRE et al (22)	29	15	51	1981	FRANCIA
DUFF et al (24)	18	7	38	1981	CANADA
MAETANI Y TOBE (62)	13	2	15	1981	JAPON
BROOME et al (11)	31	14	47	1983	SUECIA
CHAN-EUFALI (15)	21	6	29	1984	INGLAT.
WILSON (106)	12	2	16	1985	EUA &
TEICHMAN et al (101)	61	17	28	1986	SUECIA
MUGHAL et al (67)	18	5	28	1986	INGLAT.
SCHEIN et al (89)	9	5	55	1987	S.AFRICA
AVILES PURA y Col.	50	18	36	1988	CUBA

& SE REFIERTE QUE ANTERIOR A LA FECHA
TENÍA UN 70 % DE MORTALIDAD

FUENTE: BIBLIOGRAFIA.

7 CONCLUSIONES.

Del estudio de los cuidados intensivos en las peritonitis grave, se concluyó:

1. la evolución fue satisfactoria en el 63, 63% y no satisfactoria en 36, 37%: con una mortalidad del 27, 27%.
2. A los de evolución no satisfactoria, por persistir las sepsis abdominal, y se reintervinieron, presentaron una mortalidad de 64, 0 0% y en los que no se reintervinieron del 100%.
3. Quedó probado que los criterios clínicos, unidos a los ultrasonográficos son los que ofrecen mayores probabilidades al establecer el criterio se reintervención quirúrgica $p < 0.001$.
4. Se prueban la estrecha relación que guarda la insuficiencia múltiple de órganos con la mortalidad en pacientes con un peritonitis grave. A mayor número de órganos afectados, las probabilidades de fallecimiento son mayores $p < 0.001$. Con estos resultados se comenzó a utilizar la técnica de abdomen abierto y se concluyó:
5. El abdomen abierto simple ofrece mayores posibilidades de supervivencia, que cuando se acompañó de derivaciones intestinales $p < 0.005$.
6. La técnica de abdomen abierto ofrece mayor ventaja al paciente que ha recibido múltiples intervenciones, por no haberse controlado en la sepsis intraabdominal con otras técnicas quirúrgica $p < 0.001$.
7. La mortalidad por la técnica de abdomen abierto en nuestros servicios de cuidados intensivos del hospital V. I. Lenin fue de 36%. Se encuentra por debajo de la media publicada en el mundo en la actualidad.
8. Los servicios de cuidados intensivos garantizan el apoyo necesario en los pacientes con peritonitis grave, para emplear la técnica de abdomen abierto, lo cual abre nuevas perspectivas en la evolución de estos pacientes.

8- RECOMENDACIONES

Debe realizarse una valoración de los criterios de reintervención en el curso de peritonitis graves post-operatoria y unificar criterios entre intensivistas y cirujanos.

Que se realice un estudio de las causas de peritonitis graves, con el propósito de conocer si hay algún eslabón de nuestra organización de salud en el que existan fallas.

Creemos que esta medida ayudará a disminuir la mortalidad en estos pacientes.

De valorarse por nuestro ministerio la divulgación de la técnica de abdomen abierto, con el propósito de que los profesionales de la especialidad, amplie en el marco teórico y prácticos de sus conocimientos al respecto y definan la posibilidad de su aplicación.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abdel-Lah B y col.: Epidemiología de las infecciones en pacientes quirúrgicos. Cir Esp 42 (2): 224-232,1987.
2. Abizanda Campos, R. y col.: Fracaso de multiórganos (FMO) ¿Qué? ¿Cuándo? ¿Por qué? Med Int Esp 9:213 -219, 1985.
3. Andrus, Ch. et al.: Planned reoperation for generalized intrabdominal infection. Ann J Surg 152: 682-686,1986.
4. Avilés Cruz, P. Y colaboradores.: Cuidados intensivos en peritonitis grave. Experiencias de 6 años de trabajo. Rev Cub Cir 26 (5): 115, 1987.
5. Avilés Cruz, P.: Peritonitis Grave. técnica de abdomen abierto: conferencia presentada en curso de postgrado Nacional de Cirugía. Hospital "V.I.Lenin", noviembre 1985, Holguín.
6. Bartles, H.: The role of ultrasonography for the diagnosis of postoperative septic complications. Abstract of the 3rd. European Congress on intensive care medicine. Hamburg. Rev Intensive Care Med 12: 251, 1986.
7. Bernard. H . L.: Surgical aspects of subphrenic abscess. Br Med J 1: 37-47, 1908.
8. Baue, Arthur E.: Chandry, I.H.: Prevencion de la insuficiencia multiple de organos. Clin Quirurg Norteam 5: 1179- 1190, 1980.
9. Baue, Arthur E.: Recovery from multiple organ failure. Ann J Surg 149: 420 - 423, 1985.
10. Borzota, P, A: Polk, H. C. Insuficiencia multiple de organos. Clin Quirurg Norteam 2: 311 – 330, 1983.
11. Bromé, A. et al.: Open treatment of abdominal septiccatastrophies, World J Surg 7: 792 – 796. 1983.
12. Castañeda Fernández, L. Et al. : Pancreatitis aguda de mala evolución: Laparotomía secuencial de desbridamiento o soporte intensivo en UMI. Informe preliminar. Med Int 11: 302 – 307, 1987.
13. Celaya Pérez, S. y otros.: Peritonitis en la unidad de Cuidados Intensivos. Rev Esp Anest Rean 29: 172 – 178. 1982.

14. Champault, G. et al.: Discusión en cours. La non-fermeture parietale Dans la chirurgie iterative des peritonites. Chirurg 105: 866- 869. 1979.
15. Chan, S. T. F.; Esufali, S.T.: Extended indications for polypropylene mesh closure of the abdominal wall. Br J Surg 73: 3 – 6, 1986.
16. Chernow, Bart; Zaloga, G.P.: Pharmacologic management of the critical ill patient in the perioperative period. Emphasis on the sepsis syndrome. Med Clin North Am 71: 541 – 549, 1987.
17. Correa Lamoru, H.: Peritonitis grave y anestesia, análisis de su comportamiento: trabajo para optar por el título de Especialista en 1er grado en Anestesiología y Reanimación. /H. Correa Lamoru. Holguín, 1984.- Tesis. Tutor: Pura Avilés C.
18. Díez M y otros.: Prevención de la infección postquirúrgica. Cir Esp (42) (2): 260 – 267, 1987.
19. Dineen, P.; Mc Sherry, C.K.: Subdiaphragmatic abscess. Ann Surg 155: 506 – 517, 1962.
20. Doglio, G. R. y otros.: Persistencia del síndrome de fracaso multiorgánico en pacientes con y sin sepsis. Med Int Esp 11: 184 – 187, 1987.
21. Dohrnec, R.C.; Mittelman, J.: Reappraisal of the problems of intrabdominal abscess. Surg Gynecol Obstet 154: 875 – 879, 1982.
22. Doutré, L. P. et al.: La laparostomie Methode D´exception Dans le traitement des peritonitis gravissimes. Ann Chir 36: 433 – 436, 1982.
23. Dudrick, Stanley. Hiperalimentación parenteral intravenosa. Stanley Dudrick, En D. Hardy. Problemas quirúrgicos graves. Barcelona: Ed. Salvat, 1976. P. 679 -691.
24. Duff, J.H.; Moffat, J.: Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. Surg 90: 774 - 776, 1981.
25. Dunn, D.L. et al.: The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. Ann Surg 199: 37 – 43, 1984.
26. E.P.B. "Carlos J. Finlay": Antibiograma de Kirby-Bauer. Texto para literatura interior. Cuba. 1985.
27. Eiseman, B.; Beart, R. and Norton, L.: Multiple organ failure. Surg Gynecol Obstet 144: 323 – 326. 1977.

28. fagniez P. L., et al. :La non fermentation pariétale Dans la chirurgie itñerative des peritonitis. Chirurgie 106 : 293, 1980
29. Fernández L. y otros. : Estudio de la bacteriología y el tratamiento antibiótico en las peritonitis popstoperatorias. Cir Esp 40: 1099, 1986.
30. Fernández – Brito Rodríguez, J. E. y otros. : La esponja de poliuretano y su aplicación como hemostático en la rata: análisis histopatológico de la evolución en los tejidos. Rev Cub Cir 6: 669-678,1985.
31. Fry, D. E. et al : Determinanst of death in patients with intraabdominal abcess. Surg 88 : 517, 1980
32. Fry, D. E. ; Perlteins, L. : Fulton, R. L. : Multiple System organ failure. Arch Surg 115 : 136, 1980.
33. Fogger, R. Et al. : die funktionelle indikation zur relaparotomie bei peritonitic. Acta Chir Aistriac. Jahrgang 19 / 1987.
34. Fulton, R. L. . Loven, CE. : The cause of posttraumatic pulmonary insuficiency. Surg Gynecol Obstet 138: 896, 1974.
35. García Gutiérrez. A. Y otros. : Apendicitis agudas. Análisis de las complicaciones preoperatorios y de la mortalidad. Rev Cub Cir 15: 456, 1976.
36. García Sabino, J. L. y otros. : Lavado peritoneal postoperatorio continuo (LPPC) en peritonitis de alto riesgo. Cir Esp 39: 73- 77, 1985.
37. Gildsdorf,R.B. et al.:Repair of massive septic abdominal wall defects wiyh marlex mesh. Ann J Surg 130: 634 – 638, 1977.
38. Gorbach, B.L y Bartlett,J.G.: Anaerobic infections(1 part) .New England Journal of Medicine, 290: 21-28, 1971.
39. Gorbach, S.: Antibioterapia de infecciones obstreticas y ginecologicas. Clin Quirurg: 1397-1384, 1975.
40. Goris, J.A.: Ogilviés es method applied to infected wound disprution. Arch Surg. 115: 1103-1107, 1980.
41. Guerrero Arjona, A, et al. : Estudio de la funcion ventricular en el paciente septico grave. Efectos hemodinamicos dela dopamina ydobutina. Med Int Esp 8:17 – 23, 1984.

42. Harman, P.K. et al.: Elevated intrabdominal pressure and renal function. ann Surg 196.:594 – 597, 1982.
43. Hay, J.M. et al.: Les ventres laisses ouverts. Chirurgie 105: 508-510, 1979.
44. Hebderg, S.E.: Peritonitis supurada con abscesos importantes. Problemas Quirurgicos Graves./S.E. Herberg , C.E. Welch. La Habana. Instituto Cubano del Libro, 1985. p 463 – 507.
45. Herden, H. N.: Peritonitis: Cuidados Intensivos / H. N. Herden, Peter Lewin.2^a.ed. La Habana. Editorial Científico Técnica, 1979, p. 448 – 453.
46. Hernández González A. et al.: Aspectos importantes del traumatismo. Rev Cub Cir 16 (5):405, 1977.
47. Hernández, M. y otros.: Análisis de la mortalidad en las peritonitis postoperatorias. Cir Esp 40: 638 – 648, 1986.
48. Hinsdale, J.G; Laffete, B.M: Reoperation for intraabdominal sepsis. Ann Surg 199:3 – 36, 1984.
49. Hunefeld, G. et al.: Bacterology in patients with peritonitis , sepsis and neumonia ventilated post operatively in anICU. Intensive Care Med 12 : 257, 1986.
50. Hunefeld, G. et al.: Classification of peritonitis analysis of 53 patients. Abstrac of the 3rd. European Congress on intensive Care Medicine. Hamburg. Int Care Med 12 : 179, 1986.
51. Ing, A.F.M. et al.: Multiple organism bacteremia in the surgical intensive care unit: a sing of intraperitoneal sepsis. Surg 90: 779 – 786, 1981.
52. Krause, R.L.: Reintervention in abdominal surgery. World Time of surgery. World J Surg: 226 – 232, 1987.
53. Krukobski, Z.H. and Matheson, N.A.: The management of peritoneal and parietal contamination in abdminal surgery, Br J Surg 70: 440 – 441, 1983.
54. Le Gall, J.R.; Fagniez, P.L.: Diagnostic features of early high postlaparotomy fever: a prospective study of 100 patient, Br J Surg 69: 425 – 455, 1982.
55. Launette, E.H.:Microbiologia clinica, 3ra ed. Editorial Cientifico Técnico.Habana. 1982.
56. Levy. E. Et al.: Historie spontanee on provoque du peritonie et des peritonites. Ann Chir 39 (8): 531 – 537, 1981.

57. Levy. E. Et al.: Principies de reanimation des peritonites deffuse. Ann Chir 39. (8): 557 – 569, 1985.
58. Lopéz Messa J.B. y col.;Mortalidad, complicaciones y factores pronosticos de pacientes con sepsis de origen abdominal tratados en una unidad de cuidados intensivos. Med Int Esp. 12 (3) : 124-127, 1988.
59. Lovesio Carlos.
Peritonitis aguda. Abscesos intraabdominal./Carlos Lovessio. 2da. Ed. La Habana : Editorial Científico Técnica, 1987, p. 602-610.
60. Luengo, L.G. et al , : La infección de la herida en la cirugia de la apendicitis aguda. Cir esp 38:69 – 72, 1984.
61. Macbeth, R.A.
Pared abdominal, ombligo, peritoneo, mesenterio, retroperitoneo. Anatomofidiología. ./ R .A. Macbeth En David C. Sabistpn, J.R. Tratado de patologia Quirúrgica de Davis Christopher.- - 11na ed - - México: Ed. Interamericana, 1982. - - t.1- - p. 832 - 834.
62. Maetani, S.; Tobe, T.:Open peritoneal drainage as effective treatment of advance peritonits . Surg 90: 804 – 809, 1981.
63. Manso Regalsdo, V.y otros. : Cierre primario diferido de la herida operatoria y lavadoperitoneal en la cirugia del abceso pelvico. Rev Cub Obstet Ginecol. 13: 159-167, 1987.
64. Mckenna, et al.: Use of postoperative peritoneal lavage in difuse peritonitis. Surg Gynecol Obstet 130: 254 -258, 1970.
65. McManus, J. F. A. y Mowry, R.W.: Staining methods : Histologic and Histochemical: New York,Paul B. Hober, Inc., 1960.
66. Monzon Perez, N. y otros. : La esponja de poliuretano. Tecnica de su aplicación como hemostatico de la rata. Rev Cub Cir 6: 663 – 668, 1985.
67. Mughal, M. M. Barcewicz andIrving M.H.:Laparostmy: A Tecnique for the Management of intractable intrabdominal sepsis, Br J Surg 73: 253 – 259.1986.
68. Norton, L.W.:Does drainage of intraabdomnal pus reverse multiple organ failure? Am J Surg 149: 347 – 350, 1985.

69. Nistche, D. Et al. : The quantitative determination of endotoxin in plasma samples of septic patients with peritonitis and its correlation with the clinical course of peritonitis . Abstracts of the 3ra European Congress on intensive Care Medicine. Hamburg. Rev Intens Care Med 12: 185 , 1986.
70. Nystrom, P.O.et al.: The role of saline lavage the acutely contaminated abdomen following penetrating trauma. Abstracts of papers. Acta Chiricand (Suppl.) 50.
71. Olafsson, P.et al. Endotoxin: Routes of transport in experimental peritonitis. Am J Surg 151: 443 – 447. 1986.
72. Olivia Báez, W.: Peritonitis postoperatoria. Criterio de reintervención. Trabajo para optar por el título de Especialista de primer grado en Cirugía General. /W. Olivia Báez. Holguín, 1988. – Tesis. Tutor: Pura Avilés C.
73. O-M-S.Serie de técnicos , N 673, 982.
74. Osorio; Macle, N.: Peritonitis en cuidados intensivos. análisis de su comportamiento. Trabajo para optar por el título de Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación. / N. Osorio Macle. Holguín, 1981.– Tesis. Tutor: Pura Avilés C.
75. Patchen Dellinger, E.: Wertz,M.J:Meakings, J.L.: Surgical Infection stratification system, forintraabdominal infection. Arch Surg 120: 21 - 29.1985.
76. Pennicx, F.M. et al.: Planned relaparotomies in the surgical treatment of severe generalizedperitonitis from intestinal origen. World J Surg 7: 762 – 766, 1983.
77. Pitcher, W. D. ; Musher, D. M. : Critical importance of early diagnosis and treatment of intraabdominal infection. Arch Surg 117 : 328, 1982.
78. Platt, J. Et al. : Intraperitoneal antiseptics in ezperimental bacterial peritonitis. Br J Surg 71 : 626- 628, 1984
79. Polk, H. C. ; Schield, C. L. : Remote organ failure. A valid sign of occult intraabdominal infection. Surg 81 : 310, 1977.
80. Polk, H. C. ; Fry, D. : radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a propective randomized clinical trial. Ann Surg 192, 3 : 350- 355, 1980.
81. Eadzivil, G. G. , Algunas causas de ineffectividad en las peritonitis difusa. Anesth Reanim 116 : 34- 37, 1981.

82. Rhoads, J. E . Peritonea. / J. E. Rhoads, EN Henry L. Bockus. Gastroenterología. 3 ed. __ Habana: Científico Técnico, 1980. __ t. 4. - - 37-42.
83. Robbins, S. L. Peritoneo. / S. L. Robbins EN Patología estructural y funcional - - ed. - - Habana. Editorial Pueblo y Educación, 1978. - - p. 945- 946
84. Rodríguez – Loeches; Fernández, J.: Abdomen agudo en el periodo postoperatorio. Ed. Científico- Técnica, 1986.
85. Romero, Enrique. Patología general y fisiopatología./ Enrique Romero. - - Madrid. Editorial Paz Montalvo, 1959- - T 1 - - p. 1131-1137.
86. Rouviere, H. Anatomía Humana descriptiva y topográfica. / H. Rouviere. - - La Habana. Cooperativa del libro. Federación Estudiantil Universitaria, 1961. - - T2 - - p. 213-224.
87. Salinas, J. C. y otros. . : Profilaxis con clindamicina; gentamicina y metronidazol. Gentamicina en apendicectomía. Cir. Esp38: 90 – 94, 1984.
88. Schein, M. et al. : The Sandwich technique in the Management of the open abdomen. Br J Surg 73 : 369 - 370, 1986.
89. Schein, M. et al. : aggressive treatment of severe diffuse peritonitis : a prospective study. Br J Surg 75; 175 – 176.1988.
90. Schoboern, H. Íleo y peritonitis. / H. Schoboern. En cuidados intensivos en Medicina. La Habana. Instituto Cubano del Libro, 1983, p. 474 – 489.
91. Selman – Houssein, E. y otros. : Fallecidos en Cirugía general, Rev Cub Cir 18: 99 – 111 , 1999.
92. Shenansky, J. H ; Gullenwater , J.Y: The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure. Sur Gynecol Obstet 134 : 253 – 260, 1972.
93. Siegel, J. H. : Manifestaciones cardiorrespiratoria de la insuficiencia metabólica en la sepsis y en el síndrome de insuficiencia metabólica en la sepsis y en el síndrome de insuficiencia múltiple de órganos. Clin Quirurg Norteam 2 : 375 , 2983.
94. Sinanan , M. et al. ; Laparotomy for intraabdominal sepsis in patients in an care unit . Arch Surg 119 : 652, 1984.

95. Sindelov , W. And Mason, R. : Intraperitoneal irrigations povidone – Iodine solution for the prevention of intraabdominal abscess in the bacterially contaminated abdomen. *Sur Gynecol Obstet* 148, : 409 – 411, 1979.
96. Snyder , s . K .; Hahn, H. H. Diagnosis and treatment of intraabdominal abscess in critically ill patients *Surg Clin Norteam* 62 : 229 - 239. 1982.
97. Steinberg, D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. *Am J Surg* 137: 216 – 229, 1979.
98. Stephen Hedberg, E. Peritonitis supurada: abscesos residuales. / E. Stephen Hedberg, E. Wilch Claude. En J. D. Nardy. *Problemas quirurgicos Graves*. Barcelona. Ed. Salvat, 1985, p. 197.
99. Stephen, M. y Lowenthal, J. : Generalized infective peritonitis . *Surg Gynecol Obstet* 147: 231 .- 234, 1978.
100. Sone, Harlan H. Et al. : extraperitoneal versus intraperitoneal drainage of the intraabdominal abscess .*surg Gynecol Obstet* 159 : 549- 532, 1984.
101. Teichman, A. Et al : schedule reoperation for diffuse peritonitis . *Arch Surg* 121 : 139, 1986.
102. Tera , H. : Aberg, C.: Relaparotomy. A ten – year survey . *Acta Chir Scand* 141 : 637, 1975.
103. Tornquist, A. et al . : Antibiotic treatment during surgery for diffuse peritonitis: A prospective randomized study comparing the effects of cefuroxime and of a cefuroxime and metronidazol combination. *Br J Surg* 72 : 261 - 264, 1985.
104. Vera López, Rafael. : Diálisis peritoneal en la peritonitis. Trabajo para optar por el título de Especialista de primer grado en Cirugía General. /R. Vera López, Holguín, 1982.
105. Vito, L. et al. : Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. *Surg Gynecol Obstet* 138 : 896, 1974.
106. Wilson, R . F. :Special problems in diagnosis and treatment of surgical sepsis. *Sur Clin Norteam* 65 : 965 – 989, 1965.
107. Wright, H.K; Dunn, E, Mc Arthur J. D. : Specific but limited role of new imaging techniques in decision – making about intraabdominal abscess. *Am. J. Surg*; 143: 456 – 459, 1982.

108. Yera Abreus, L. R.: Peritonitis aguda difusa por perforación del tractus gastrointestinal. / L. R. Yera Abreus. En temas de las Residencias. La Habana. Editorial Orbe, 1976.
109. Zer, M. et al . : The timing of relaparotomy and its influence on prognosis. A 10 year surgery . Ann J Surg 139 : 338 – 343, 1980.

ANEXOS

FORMULARIO 1
CUIDADOS INTENSIVO EN PERITONITIS GRAVE.

DATOS GENERALES:

NOMBRE: _____ HC: _____

EDAD: _____ SEXO _____

FECHA DE INGRESO: _____

FECHA DE EGRESO: _____ ESTADIA: _____

DATOS ESPECIFICOS:

DIAGNOSTICO: _____

CRITERIO DE INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS: RESUMEN.

CAUSAS DE LA PERITONITIS EN LA PRIMERA INTERVENCIÓN

REINTERVENCIONES: 1 2 3 4 5 >5
DIAGNOSTICO: CLINICO _____ ULTRASONOGRAFIA _____

I. M. O _____ COMBINADOS: _____

COMPLICACIONES EN LA EVOLUCIÓN:

CARDIOVASCULARES: _____

RESPIRATORIAS : _____ TRASTORNOS HIDROELÉCTRICOS _____

DESEQUILIBRIO ACIDO –

BÁSICO _____ HIPERGLICEMIA _____ FALLO

RENAL _____ CUAGULOPATIA _____

FIEBRE _____ ICTERO _____ DISTENSIÓN ABDOMINAL _____

DOLOR ABDOMINAL _____ ILEO PARALÍTICO _____

REACCION PERITONEAL _____

DIARREAS _____ SANGRAMIENTO DIGESTIVO _____

FISTULAS INTESTINALES _____ TUMORACION PALAPBLE _____

DRENAJE DE PUS POR SONDAS _____

SEPSIS GENERALIZADA _____ TRASTORNOS NEUROLOGICOS _____

OTROS _____

INSUFICIENCIAS DE ORGANOS:

CIRCULATORIO _____ RESPIRATORIO _____

RENAL _____ METABOLICO _____

DIGESTIVO _____ NEUROLOGICO _____

HEMATOLOGICO _____

TERAPEUTICA DE APOYO

VENTILACIÓN MECANICA _____ ENTUBACION _____

TRAQUEOSTOMIA _____

INOTROPOS _____ NUTRICION PARENTERAL _____

ANTIBIOTICOS _____

INFORME NECROPSIAS.

OBSERVACIONES:

FORMULARIO 2

CUIDADOS INTENSIVOS EN PERITONITIS GRAVE

DATOS GENERALES:

NOMBRE _____ H.C. _____

EDAD _____ SEXO _____

FECHA DE INGRESO _____

FECHA DE EGRESO _____ ESTADIA _____

DIAGNOSTICO: _____

CRITERIO DE INGRESO EN CUIDADOS INTENSIVOS.

DATOS ESPECIFICOS

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

REINTERVENCIONES: 1 2 3 4 5 - 5

ENTEROSTOMIA: _____

ANTECEDENTES DE

ENFERMEDAD _____

LAVADO PERITONEAL _____

OBSERVACIONES _____

PERIODICIDAD _____

POLIURETANO _____ MALLA _____

CIERRE DE LA PARED: TOTAL _____ PARCIAL _____

INHERTO _____

OBSERVACIONES _____

SOLUCIONES PARA LAVADOS: SOLUCION SALINA _____

SOLUCION SALINA YODADA _____

ACIDO ACETICO _____

TEGO _____

COMPLICACIONES: LOCAL _____ SISTEMICA _____

CULTIVOS Y ANTIBIOGRAMAS: FECHA _____

SECRECIONES ABDOMINALES _____

HEMOCULTIVOS _____

TINCION DE GRAM _____

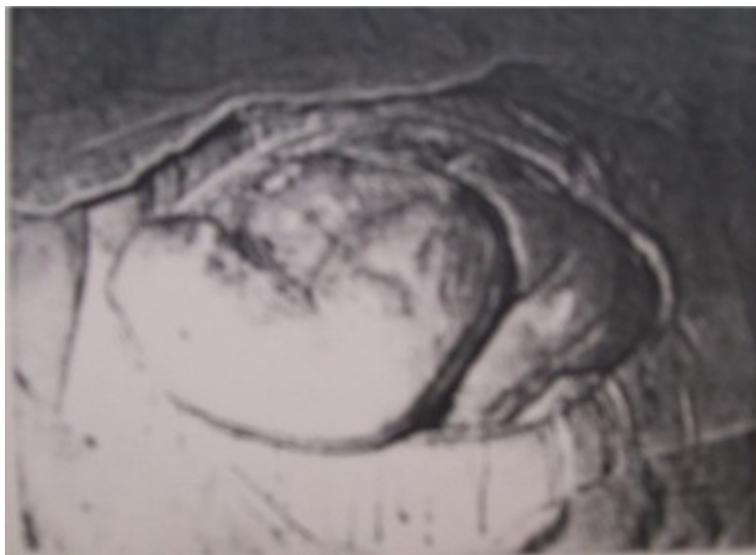
ANTIBIOTICOS _____

VENTILACIÓN MECANICA _____ SI O _____ NO

TRAQUEOSTOMIA _____



Figura 1. Obsérvese la docilidad de las asas intestinales



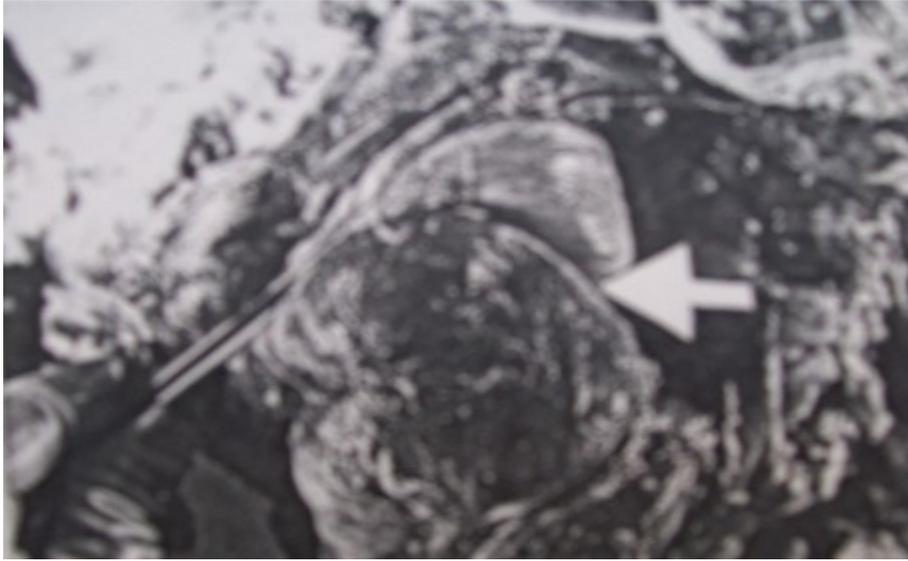


Figura 2. Comparación entre un asa intestinal en fase de granulación y otra no.
expuesta al medio ambiente



Figura 3. Organos de la cavidad abdominal comenzando el proceso de cicatrización.



Figura 4. Técnica de abdomen abierto. Las Vísceras abdominales coalescen con tendencia a la formación de una placa. Cicatrización peritoneal.



Figura 5. Placa reparativa peritoneal formada. Obsérvese como aísla las fístulas intestinales.





Figura 6. Obsérvese el nuevo peritoneo formado, rojizo, brillante, liso y de fuerte consistencia dando lugar a una nueva cavidad.



Figura 7. La placa reaccional permite la no contaminación de la nueva cavidad peritoneal.

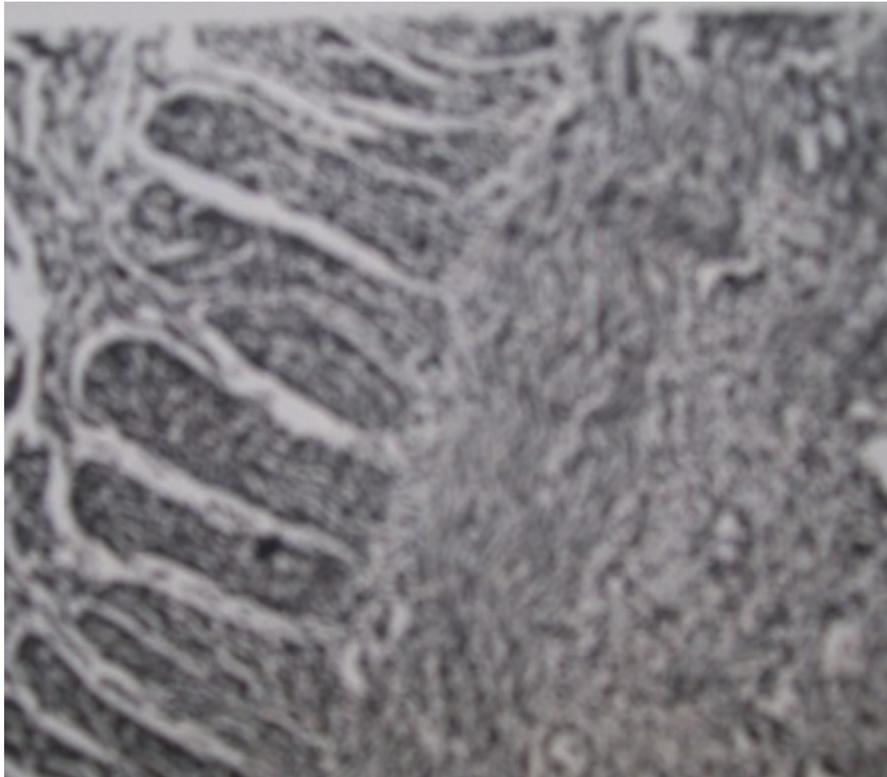


Figura 8. Corte histológico de la pared del intestino delgado en la región del desarrollo del tejido neoformado. Aumento 40X. Tinción de Hematoxilina y eosina.

Se Observan las capas del intestino, destacándose el engrosamiento de la capa serosa (tercio derecho).

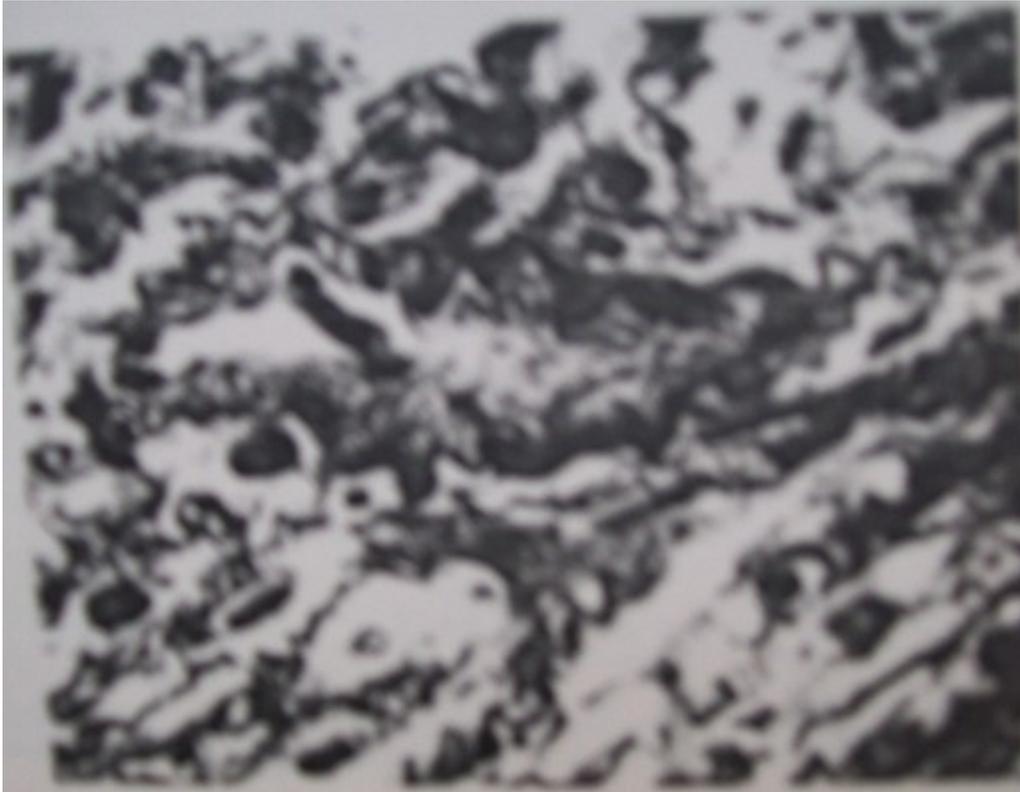


Figura 9. Corte Histológico del tejido neoforado correspondiente al mismo. Caso anterior. Aumento 400X. Tinción: Técnica azul anilina de Mallory, donde se observan fibras colágenas.



Figura 10. Corte histológico de tejido neformado, correspondiente al caso anterior. Aumento 400X. Tinción H y E. Se observa la presencia de grupos de fibroblastos en al región central y hacia el extremo superior derecho de la foto.