

ACTUALIZACION

Sepsis postoperatoria de origen abdominal

Coordinador: Dr. Celso Silva

Ponentes: Dres. Humberto Correa, Carlos Gómez Fossati, Raúl González Puig, Carlos Rubianes, Daniel Stamboulian y Edgardo Torterolo

La sepsis postoperatoria de origen abdominal es la forma más frecuente de sepsis en cirugía.

Todo paciente operado de abdomen, particularmente si ha mediado una sutura del tubo digestivo, está expuesto a esta complicación. Sin embargo hay una serie de situaciones patológicas que predisponen a ciertos pacientes en mayor grado.

El diagnóstico del origen abdominal de la sepsis debe ser hecho en forma rápida y siguiendo una metodología precisa.

El tratamiento es médico - quirúrgico.

La reanimación del paciente tiene por objetivo prepararlo para poder operarlo en las mejores condiciones. Debe evitarse el exceso de perfeccionismo. La cirugía debe ser llevada a cabo lo más tempranamente posible.

El tratamiento del foco abdominal además de la solución de la lesión causal debe evitar la posibilidad de recurrencia de la infección. Para ello debe realizarse una exploración y limpieza radical del abdomen.

El manejo de la pared abdominal tiene una gran importancia. Frecuentemente debe ser dejada abierta con o sin la colocación de mallas de plástico.

La posibilidad de reoperaciones sucesivas en un mismo paciente debe estar siempre presente en el espíritu del cirujano.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Sepsis / Surgery / Postoperative / Abdominal / Diagnosis / Treatment.

Introducción

Dr. Celso Silva

Las infecciones quirúrgicas en general y la sepsis en particular son enemigos implacables del cirujano.

Desde el comienzo de la cirugía y a todo lo largo de su historia las complicaciones infecciosas han sido la causa principal de muerte de los pacientes operados.

Esto ha sido particularmente cierto para la Cirugía Abdominal.

Presentado como Mesa Redonda al 30º Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, noviembre de 1979.

Profesor del Dpto. de Cirugía, Profesor Agregado del Centro de Tratamiento Intensivo, Profesor Adjunto del Dpto. de Cirugía, Ex Asistente del Instituto de Enfermedades Infectocontagiosas, Fac. Med. Montevideo, Jefe del Dpto. de Bacteriología Clínica del Hosp. Güemes (Bs. Aires, Rep. Argentina), Jefe de la Unidad de Cuidados del Instituto del Diagnóstico (Bs. Aires, Rep. Argentina) y Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: García Morales 1129, Montevideo (Dr. C. Silva).

Cualquiera sea la forma de presentarse una infección aparecida luego de la cirugía, debe ser considerada como un fracaso del tratamiento.

La repercusión que una infección grave tiene sobre el paciente, sobre el cirujano que lo operó, sobre la sociedad y sobre el Estado, justifican considerar a las infecciones postoperatorias como un grave problema que demanda el esfuerzo de todos, no sólo de los cirujanos para su control.

Si se estudia la repercusión económica de una infección postoperatoria grave, independiente del valor que pueda darle al ser humano que la padece, se ve que cualquiera sea el costo de las inversiones necesarias para su estudio y control está plenamente justificado.

A pesar de que la historia de las infecciones es la historia de la Cirugía misma, su forma de presentarse y el manejo terapéutico es diferente en este momento a lo que se veía y hacía hace muy pocos años.

La Mesa pasará ahora a ocuparse de los aspectos principales de la Sepsis Abdominal Postoperatoria.

Sepsis postoperatoria

Dr. Raúl González Puig

DEFINICION Y CONCEPTOS GENERALES

Es alarmante la frecuencia siempre creciente de infecciones postoperatorias.

El Comité de Infecciones que depende del Colegio de Cirujanos de EE.UU. da la siguiente definición de infecciones quirúrgicas:

Son aquellas que se presentan en la clínica quirúrgica producidas por microorganismos cuya penetración, ulterior desarrollo y actividad metabólica provocan una alteración fisiopatológica de los tejidos del paciente. Tales infecciones quirúrgicas presentan como mínimo 4 características esenciales:

- 1) Frecuentemente afectan las heridas postoperatorias o postraumáticas.
- 2) El área o zona infectada no cura espontáneamente. Se complica con supuración, necrosis o gangrena o comprometen el estado general llevando aún al paciente a la muerte si no se le interviene a tiempo.
- 3) La incisión y/o drenaje son frecuentemente ventajosos o imprescindibles.
- 4) Las infecciones quirúrgicas pueden ser mono o polimicrobianas. Son invasoras debido a una rápida multiplicación bacteriana, sea ésta local o sistémica.

Infección quirúrgica es además un término amplio que incluye también a ciertos tipos de procesos en los cuales la afección quirúrgica está acompañada por signos de infección. Esta nueva acepción comprende:

- a) Infecciones espontáneas por las cuales el paciente generalmente es admitido en el hospital con el fin de ser sometido a un diagnóstico y a un tratamiento de índole quirúrgico.
- b) Heridas infectadas subsiguientes a un traumatismo o a una intervención quirúrgica.
- c) Infecciones regionales postraumáticas o postoperatorias.
- d) Sepsis sistémica a punto de partida traumática u operatorio.
- e) Infecciones adquiridas en el Hospital (hospitalarias o nosocomiales).
- f) Infecciones coincidentes que comprometen órganos alejados y que se producen durante y a veces como consecuencia del tratamiento postoperatorio o posttraumático.
- g) Algunas afecciones cuya resolución requiere tratamiento quirúrgico.

La etiología de las infecciones quirúrgicas es bacteriana y muy frecuentemente polimicrobiana (1, 2, 3).

Hasta hace unos 20 años predominaban en las infecciones quirúrgicas los llamados gé-

menes progenos clásicos (estreptococo, neumococo, estafilococo, clostridios, etc.). Con el advenimiento de los modernos antibióticos decrecieron los procesos a dichos gérmenes, pero comenzaron a aparecer infecciones a estafilococos resistentes productores de B-lactamasa y sobre todo a gérmenes gram negativos.

El incremento de estas infecciones graves coincidió con la introducción de los antibióticos de amplio espectro.

Los estafilococos y el grupo gram negativos son huéspedes normales en individuos sanos y se hallan especialmente en la piel y en el intestino; ello determina alguna de las características especiales de la patología de dichos gérmenes.

Los estafilococos presentan una gran capacidad biológica para adaptarse a las condiciones establecidas por una terapéutica antibiótica y generar rápida resistencia a través de mecanismos adquiridos extracromosómicos o episomas.

Los gérmenes gram negativos de la flora colónica se integran en la familia de las enterobacteriaceas. Esta se divide por el estudio de las reacciones bioquímicas en géneros y especies. Para nuestros fines prácticos citaremos: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* o *Piociánico*, *Proteus*, y menos frecuentemente *Serratia* y *Edwinia*.

Todos estos microorganismos pueden producir sepsis solos o asociados.

Los microbios colónicos tienen una capacidad especial para distinguir puntos débiles, lo que justifica su designación de oportunistas. Son los agentes habituales de las infecciones de los centros de cuidado intensivo, de las Nurseries y de las Salas de lactantes distróficos.

Provocan a menudo sobreinfecciones en pacientes debilitados. Esto significa que, ingresados por una infección cualquiera, se tratan con antibióticos de amplio espectro y contraen una superinfección por otro germen resistente de mayor gravedad que la que determinó su ingreso.

En este sentido los que actúan más frecuentemente son *Pseudomonas* y *Klebsiella*.

En los últimos años ha llamado la atención en todos los centros hospitalarios la aparición de infecciones postoperatorias por anaerobios.

Son innumerables los gérmenes anaerobios descritos. Vamos a citar los que interesan de un punto de vista práctico a cirujanos e internistas.

Dentro de los gram positivos tenemos:

- Cocos anaerobios del género *Peptostreptococo* (*estreptococo anaerobio*).
- Género *Peptococo* (*estafilococo anaerobio*).

Se han mostrado implicados en septicemias, abscesos pélvicos, aborto séptico, etc.

Los *Peptostreptococos* son causa de muchas infecciones postraumáticas, en cirugía abdominal - pélvica y en quemaduras.

Pueden producir gangrena crepitante anaeróbica, miositis anaeróbica y asociado al estafilococo la entidad conocida como gangrena progresiva simérgica.

También pueden ser la etiología de peritonitis, absceso perirectal y absceso hepático.

Dentro del género peptoestreptococo, se ubica el estreptococo microaerófilo capaz de producir importantes celulitis con abundante pus.

Dentro de los anaerobios gram positivos de tipo baciláceo tienen gran valor nosológico los bacilos productores de la clásica gangrena gaseosa. Son microorganismos esporulados de gran resistencia a los agentes físicos y mejor conocidos que los anteriores.

Pasaremos ahora revista a los anaerobios gram negativos para dedicar una breve referencia a los bacteroides.

Se trata de un grupo muy heterogéneo de gérmenes gram negativos, anaerobios no esporulados, cuyo prototipo es el bacilo *Fragillis*

Aparecen apenas mencionados en los textos clásicos de bacteriología pues no contaban hasta hace pocos años como etiología de infecciones graves. Se les halla como comensales en cavidades naturales del hombre: boca, fosas nasales, recto, vías genitales y urinarias. Se han multiplicado los trabajos donde aparecen produciendo graves infecciones locales y sistémicas. Sus lesiones se caracterizan por necrosis extensivas, de olor fétido y con producción de gas, lo cual plantea diagnóstico diferencial con algunos tipos de gangrena gaseosa.

Todos los microorganismos anaerobios que hemos pasado revista pueden presentarse asociados en diferentes cuadros quirúrgicos, a veces entre ellos y otras veces con bacterias aerobias como estafilococo aureus, estreptococo tipo a y tipo b, corinobacterium, enterobacteriaceas, etc.

Vemos que existe una complejidad bacteriológica en muchas sepsis quirúrgicas que obliga a un diagnóstico etiológico de fundamental importancia en la conducción terapéutica.

Es necesario recalcar el valor del examen directo con el gram de todos los productos y secreciones del paciente quirúrgico: exudado, pus, secreciones, orina, esputos, sangre, etc.

Queremos resumir donde hallamos los gérmenes mencionados hasta ahora, proyectados al organismo humano.

Existe como sabemos una microflora bacteriana característica de cada sector de la economía.

El conocimiento de esta microflora es fundamental no sólo por la importancia patogénica sino también por lo que representa como orientación terapéutica. Esta flora vive en simbiosis con nuestro organismo sin producir patología. Sin embargo en ciertas circunstancias ya sea por aumento de su patogenicidad, por inmunosupresión de las defensas o por ambas cosas a la vez, se produce una sepsis (4, 5, 6).

Iniciaremos este estudio con la microflora bacteriana del tubo digestivo.

Boca

La flora normal de la boca contiene micrococos, algunos de ellos anaerobios, bacilos aerobios esporulados, gram positivos, coliformes, proteus y lactobacilos.

Las encías, bolsas interdientarias y criptas amigdalinas tienen una flora anaerobia formada por micrococos anaerobios y estreptococos microaerófilos y anaerobios, vibriones, bacilos fusiformes, espirilos, borrelias y treponema microdentiún. Este último indistinguible morfológicamente del palidum. Entre los hongos están presentes especies de cándida: monilia.

La boca del recién nacido no es estéril, contiene la flora bacteriana de la vagina de la madre. Existen micrococos, estreptococos, bacilos coliformes y bacilos gram negativos.

A los pocos días del nacimiento disminuyen en número y la flora es reemplazada por los gérmenes de la madre y de la enfermera.

Estómago y duodeno

El estómago vacío del individuo sano suele ser estéril.

Los microorganismos que llegan con los alimentos proceden de la saliva y de la boca y rápidamente son destruidos por la acidez del jugo gástrico, las enzimas digestivas o pasan al intestino.

En circunstancias patológicas como el cáncer gástrico y estenosis pilórica se puede formar una flora característica integrada por sarcinas, levaduras y lactobacilos acidófilos.

El duodeno es estéril salvo casos de infección biliar donde se constituye en receptáculo de las bacterias procedentes de la vesícula y vías biliares.

Intestino delgado

En su porción alta, el yeyuno-íleon tiene una colonización bacteriana indígena pobre consistente en lactobacilos y anaerobios. Ello se debe al activo peristaltismo de esta región. En su parte distal el intestino delgado enriquece su flora, aparecen los bacilos coliformes y de gran importancia patogénica los bacteroides.

El bacteroides fragillis y otros anaerobios locales pueden hallarse en esta región.

De hecho bacterias aerobias y anaerobias se encuentran en la misma proporción.

En el íleon terminal, la válvula íleo-cecal impide el pasaje retrógrado desde el colon hasta ese segmento.

Intestino grueso

En toda la extensión del colon predominan los microorganismos anaerobios (10^{11} gérmenes por gramo de contenido).

De éstos el más frecuente es el bacteroide fragillis; otros anaerobios hallados son peptoestreptococo, clostridium, fuso bacterias, etc.

El enterococo y el lactobacilo están presentes en una concentración de 10^6 a 10^8 microorganismos por gramo de contenido.

Dentro de la familia enterobacteriaceae y en orden de frecuencia decreciente encontramos:

- E. coli.
- Proteus.
- Pseudomona.
- Klebsiella.

De los cocos gram positivos se encuentran el estafilococo dorado y entre los hongos la candida albicans. Todos estos gérmenes colónicos se hallan presentes en el individuo sano y su potencial patogénico es bajo en condiciones normales. Sin embargo, la microflora del tracto intestinal puede variar sustancialmente y alterarse en su ubicación y patogenicidad.

Por el solo hecho de modificar su habitat, un germen saprofita puede transformarse en patógeno.

Por ejemplo al pasar del colon a la vía genito - urinaria o a la vía biliar.

En un enfermo con aclorhidria, isquemia intestinal, reducción de la motilidad intestinal, antiperistaltismo, se puede observar un cambio de la microflora.

En los casos de alteración anatómica de la pared del intestino, los hechos se exageran.

En las oclusiones de colon, con válvula ileocecal incontinente, refluye el contenido de éste hacia el ileon terminal, con su gran densidad de bacteroides y aerobios facultativos (E. coli) que pasan a colonizar ese sector.

Debemos mencionar por su importante trascendencia práctica, los desastres que puede ocasionar la administración de antibióticos potentes por vía oral que destruyen la flora indígena, rompiendo el equilibrio biológico del intestino.

En ese sentido, son claros ejemplos la enteritis pseudomembranosa estafilocócica, gravísima del niño, por el uso abusivo de antibióticos de amplio espectro.

Sin perjuicio de referirnos con más detalle en el diagnóstico de sepsis a los métodos para individualizar anaerobios, digamos que los medios de cultivos de estos gérmenes deben ser apropiados, sin oxígeno y con sustancias reductoras, carne picada, caldo, etc. y que la recolección y traslado de los materiales intraabdominales debe realizarse en estrictas condiciones de ausencia de oxígeno.

No olvidar que el cultivo de anaerobios puede demorar hasta 10 días de incubación y aún una breve exposición al aire los destruye, lo cual trae a un primer plano la importancia del examen directo con el gram.

Pasaremos al estudio de la microflora bacteriana de las vías genitales femeninas.

En el momento del nacimiento el conducto genital es estéril. Pero ya en las primeras horas se contamina por gérmenes de la piel del periné y canal anal.

El tipo de flora depende del pH y de su contenido en enzimas. Los gérmenes hallados son:

- Micrococcos.
- Enterococos.
- Difteroides.

A los 2 ó 3 días los estrógenos de la circulación materna que persisten en la niña provocan el depósito de glucosa en el epitelio vaginal y ésta facilita el desarrollo de un bacilo gram positivo de la familia lactobacilo que es el bacilo de Doderlein.

Este produce a partir del glucógeno el ácido láctico y en pocas semanas la flora es similar a la de la mujer adulta con pH vaginal ácido.

Cuando la estrona materna desaparece también lo hace el glucógeno y el bacilo de Doderlein; transformándose la reacción vaginal en alcalina. En este momento, la flora se compone de micrococcos y estreptococo hemolítico y anhemolítico, bacilos coliformes y levaduras.

En la pubertad con la aparición de la menarquia reaparece el bacilo de Doderlein y el pH vaginal se hace definitivamente ácido.

A la flora normal se agrega el estafilococo blanco, cocos y bacilos anaerobios y nuevas levaduras.

Todos estos gérmenes solos o asociados constituyen la etiología más frecuente de la infección genital.

Formando parte de esta flora normal, hallamos también los bacteroides ya citados en el tubo digestivo que son responsables de muchas infecciones graves del aparato genital femenino y aún de sepsis sistémicas que tienen como punto de partida un foco genital.

Nos vamos a referir ahora a la microflora indígena de las vías urinarias. En el árbol urinario muchos gérmenes inocuos en otras localizaciones (intestino grueso) pueden dar infecciones (coli, proteus, Klebsiella y aún los estafilococos coagulasa negativo).

Se pueden encontrar piocianicos, enterococos y estafilococo dorado en orina de un paciente asintomático.

El criterio de infección es cuantitativo y se considera tal cuando el número de bacterias alcanza o sobrepasa 10^5 por ml.

En general pertenecen a una sola especie con predominancia de bacilos gram negativos.

En personas sanas que no sufren obstrucción de las vías urinarias, las infecciones se deben a E. coli siguiendo en frecuencia las producidas por bacterias indol (proteus, Klebsiella, etc.).

Cuando el paciente padece una enfermedad crónica urinaria con obstáculos más o menos importantes del flujo urinario y la infección se desarrolla tras una intervención urológica, maniobras instrumentales o por cateterismo repetido o prolongado, los gérmenes hallados son pseudomona aeruginosa, cepas indol + de proteus o una mezcla de bacilos gram negativos y cocos gram + (enterococo y estreptococo hemolítico).

Hemos resumido la microflora bacteriana que con mayor frecuencia se encuentra en las cavidades naturales del hombre, pues muchas infecciones quirúrgicas y postoperatorias tienen su origen en estos gérmenes, es decir se trata de infecciones endógenas.

El conocimiento de las especies de microorganismos implicados en las infecciones de ciertas áreas permitirá aún en ausencia de laboratorio sospechar un diagnóstico bacteriológico y realizar una selección adecuada del anti-biótico.

Podemos expresarlo en términos de una estadística bacteriológica que si bien no tendrá el valor absoluto nos informará con bastante aproximación las bacterias que producen infecciones y las áreas del cuerpo más corrientemente afectadas.

En la literatura francesa se acostumbra a diferenciar sepsis o septicemia de bacteriemia, pues la primera se caracteriza por un pasaje permanente y reiterado de gérmenes, sus productos de desintegración o toxinas al torrente circulatorio; la bacteriemia se caracteriza por el pasaje transitorio de bacterias a la sangre.

Sin embargo en muchas situaciones que se presentan en la clínica, esta diferenciación no es tan clara.

De tal manera el concepto de sepsis implica la caracterización de los siguientes elementos.

Una puerta de entrada detectable o no por donde penetran primero los microorganismos y que de acuerdo a lo que hemos expresado de la microflora indígena del aparato digestivo, de las vías genital y urinaria, puede hacernos sospechar la posible etiología del proceso séptico en causa.

Un foco séptico que lo definimos como un anidamiento bacteriano en un tejido con reacciones necróticas centrales y reacciones periféricas inflamatorias o sin ellas.

Este foco séptico está acompañado habitualmente de una pequeña flebitis o tromboflebitis.

Sin embargo, mientras no pasen gérmenes de ese foco a la circulación, hablaremos de foco séptico.

En el momento en que ese foco séptico permite el pasaje de microorganismos a la sangre en forma permanente por reactividad anómala de los tejidos comprometidos, hablaremos de foco de sepsis.

Cuando aparezcan manifestaciones sistémicas anatómo-funcionales a nivel de distintos órganos o parénquimas, cerebro, pulmón, hígado, riñón, etc., estaremos en presencia de un proceso sistémico grave y de pronóstico siempre reservado.

De tal manera que para definir sepsis tenemos que tener en cuenta:

Por un lado los microorganismos presentes en un foco, importante a decretar cuando vamos a tratar desde el punto de vista quirúrgico a nuestros enfermos.

Y por otro lado el organismo con sus medios de defensa intactos o no.

Y por último el medio en el cual se desarrolla la infección.

PATOGENIA DE LAS SEPSIS EN CIRUGIA

Meakins (8, 9) en su trabajo sobre fisiopatología de las infecciones y predicción de las mismas, propone un esquema que permite comprender el porqué de las infecciones quirúrgicas.

Existe por un lado una amplia gama de microorganismos a la que ya nos referimos en detalle.

Por otro lado los mecanismos defensivos del hospedero y por otro el medio ambiente (factores locales).

Se pueden plantear varias situaciones:

1) Si el germen es poco toxigénico, los mecanismos de defensa del hospedero, básicamente inmunológicos, son buenos y el medio ambiente no es favorable para la multiplicación y agresión microbiana, es poco probable que la sepsis tenga lugar.

2) Si el germen es muy toxigénico (estafilococo), aún cuando las defensas biológicas sean aceptables y el medio ambiente no sea favorable, puede haber infección.

3) Si el germen es poco toxigénico pero el medio ambiente es favorable por el traumatismo grave, atricción muscular, isquemia, restos necróticos, espacios muertos, hematomas, etc., puede ocurrir infección aún cuando las defensas sean correctas.

4) Si el germen es poco toxigénico, oportunista, el medio ambiente no es favorable pero las defensas del huésped son inadecuadas, la infección ocurrirá en forma casi segura.

Vamos a referirnos brevemente a los mecanismos defensivos orgánicos para luego estudiar todos los factores que pueden determinar un decaimiento de los mismos.

Existe una primera barrera de contención que se integra de la siguiente manera:

1) Integridad de piel y mucosas, es obvio que tiene gran importancia, toda solución de continuidad favorece la introducción del germen o sus toxinas. En vías urinarias las infecciones consecutivas a maniobras uretrales son favorecidas por lesiones mucosas y así podrían multiplicarse los ejemplos.

La cirugía es el típico ejemplo de técnica que establece soluciones de continuidad.

2) Lisozima, es una enzima contenida en diversas secreciones orgánicas que actúa como sustancia bactericida.

Se halla en secreciones mucosas de la boca y de la nariz así como en las lágrimas.

La orina es pobre en lisozima.

3) Properdina, es una proteína sérica que se integra con iones de Mg^{++} y el complemento para formar el llamado sistema properdina con clara acción bactericida. Se trata de un globulina normal con un PM 8 veces mayor que la gama globulina, no se trata de un anticuerpo pues no aumenta en respuesta a un antígeno específico.

4) Interferón, polipéptido orgánico producido por diversos tejidos humanos y animales que actúa con evidente acción antivírica.

Se ha logrado obtener interferón en pequeñas proporciones a partir de células de embrión de pollo inyectadas por virus gripal tipo A.

En el hombre, a partir de células hepáticas, leucocitos y extractos esplénicos.

Esto significa que es producido por la célula hospedera y no por el virus. El interferón no

se reproduce por sí mismo, ni es activado por los anticuerpos.

Se ha planteado su uso terapéutico, aunque su difícil obtención y alto costo han limitado su empleo.

En nuestro medio no hay experiencia al respecto.

5) Existen otras sustancias bactericidas de menos importancia representada por enzimas celulares que unidas a las anteriores tratan de detener la agresión.

En 2º término actúa otro obstáculo frente a la agresión infecciosa, la inflamación. Este proceso es inespecífico y tiene una serie de caracteres comunes cualquiera sea el agresor: microorganismo, químico, físico, etc.

El tejido conectivo inflamado se expresa por exudación, vasodilatación, edema y aflujo leucocitario.

Claro que existen variantes en ese proceso monótono que pueden estar determinadas por el agente causal.

La supuración es característica de la inflamación producida por bacterias piógenas. Este proceso es en sí una defensa natural que debe ser respetada, pero puede excederse y provocar un agravamiento de la situación, es decir se convierte en agresivo y debe ser controlado por el médico.

Junto a la inflamación que trata de circunscribir el proceso, se cumple otra importante función defensiva, la fagocitosis por medio de los polimorfonucleares y monocitos.

Su acción es favorecida por la presencia de opsoninas. El germen o partícula extraña es opsonizado por combinación de anticuerpos termolábiles séricos identificables con los componentes de la cubierta bacteriana, lo que facilita la fagocitosis por el componente polimorfonucleado.

La bacteria es entonces fagocitada. La fagocitosis puede alterarse por varias causas:

Una de ellas es la inadecuada e incompleta opsonización

La diabetes al igual que el alcoholismo y otras enfermedades generales, pueden comprometer la fagocitosis.

La fagocitosis es la iniciación del proceso que llevará a la muerte intracelular de la bacteria.

Al encontrarse la bacteria en el interior del cuerpo del leucocito, se forma alrededor de ella el llamado fagosoma.

Los lisosomas rodean el fagosoma en directo contacto con él y forman en su conjunto el fagolisosoma.

Las enzimas del lisosoma realizan entonces la digestión activa de la bacteria. Uno de los principales mecanismos de que se valen los neutrófilos para destruir las bacterias es la producción de peróxido de hidrógeno a través del sistema de las peroxidasa.

Cuando el metabolismo de los neutrófilos es normal estas enzimas matan y digieren las bacterias.

Cuando un porcentaje de neutrófilos 10^7 y más es liberado en el foco, éstos se convierten en una poderosa fuente anti-microbiana.

En los últimos años un autor, Klebanof (7), ha demostrado que además de la producción de oxígeno liberado por el peróxido de hidrógeno a través del sistema de las peroxidasa, existe una enzima, una mieloperoxidasa, que actuando sobre los haluros de los tejidos son capaces de producir y desprender yodo.

Es decir que en último término los dos factores que intervendrán en la muerte de la bacteria serían:

La liberación de oxígeno conocido como oxígeno singlete y además la yodinación de las bacterias (4).

En ciertos pacientes se han hallado anomalías de neutrófilos y una disminución de su capacidad para matar bacterias.

Hay estudios que muestran que la morfología del neutrófilo no está alterada. El fagolisosoma se forma correctamente, las bacterias están dentro de él pero la actividad bactericida está detenida o muy comprometida. Se ha visto incluso que estas bacterias son capaces de reproducirse dentro del fagolisosoma, también pueden hallarse alteraciones de otros niveles, fundamentalmente de las inmunoglobulinas y de la inmunidad de origen celular.

Nosotros no nos vamos a referir a las inmunoglobulinas ni al sistema productor de anticuerpos que actúa, como sabemos, con un doble mecanismo (humoral y celular).

En general lo hacen en forma simultánea y complementaria pero tienen una anatomía, fisiología y patología independientes de tal manera que la falla inmunitaria de uno no implica necesariamente la del otro.

Los propósitos de este tema no es extendernos con respecto al sistema inmunitario.

Establecidos los mecanismos defensivos biológicos debemos enumerar todos aquellos factores que pueden ser causa de su falla o decremento.

Volviendo al esquema propuesto por Meakins y al sector correspondiente a mecanismos de defensa del hospedero, debemos recordar como causa de anergia secundaria:

a) Edad. Las edades extremas, ya sea por inmadurez inmunológica o por senectud celular, son propicias a infecciones graves por gérmenes oportunistas.

b) Tumores malignos, ya sea tumores epiteliales o conjuntivos y los llamados hemosarcomas, leucemias agudas, mieloma, etc., tienen también un importante rol en la inmunodepresión.

Las terapéuticas agresivas que se emplean contra ellos, la poli-quimioterapia, radiaciones, corticoides, etc., también favorecen la aparición de infecciones.

c) La gran cirugía y los avances en técnicas de alta especialización al servicio del cirujano, son causas importantes de la anergia secundaria.

d) La desnutrición y el inadecuado aporte nutricional del paciente quirúrgico en el pre y postoperatorio son causas de fallas en sus mecanismos defensivos. La influencia de la desnutrición sobre la infección se demuestra con facilidad.

Las células fagocíticas funcionan con sólo el 10-30 % de la eficiencia del individuo bien nutrido.

La reducción del nivel de oligoelementos como Cu, Zn, Fe, Mg, etc. en la dieta de ratas, redujo sus niveles de lisozimas entre un 33 a un 74 %.

e) Las enfermedades crónicas, dentro de ellas recordamos la diabetes, el alcoholismo crónico, la cirrosis y ciertas infecciones que tienen tendencia a la cronicidad como la tuberculosis, la brucelosis y la toxoplasmosis, todas estas situaciones crean en el hospedero una situación de inmunodepresión.

f) No queremos dejar de recalcar la importancia que puede tener en la aparición de infecciones graves del paciente quirúrgico en el postoperatorio, el uso irracional de los antibióticos.

Cuando se emplean los antibióticos en forma abusiva, pueden actuar por presión selectiva destruyendo cepas sensibles dejando cepas resistentes, fundamentalmente estafilococo productor de β -Lactamasas y bacilos gram - productores de sobreinfecciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALTEMEIER WA, BARNES BA, PULASKI EJ, SANDUSKY WR, BURKE JF, CLOWES GHA (h). Infections: Profilaxis and management of a symposium. *Surgery*, 67: 369, 1970.
2. ALTEMEIER WA, CULBERTSON WR, FULLEN WD, SHOOK CD. Intraabdominal abscesses. *Am J Surg*, 125: 70, 1973.
3. ALTEMEIER W, HUMMEL R, HILL E, LEWIS B. Changing patterns in surgical infections. *Ann Surg*, 178: 436, 1973.
4. BARRET JT. Inmunología básica y su aplicación en Medicina. Med. Panam. 1978.
5. GARDNER P, PROVINE HT. Manual de infecciones bacterianas agudas. Diagnóstico temprano y tratamiento. Med. Panam. 1979.
6. KAGAN BM. Terapéutica antimicrobiana. Barcelona. Salvat, 1978.
7. KLEBANOFF SJ. Antimicrobial systems of the polymorphonuclear leukocyte. In: Bellanti, J. A. and Dayton, D. H. The phagocytic cell in host resistance. New York. Raven Press, 1975, p. 45.
8. MEAKINS JL, PIETSCH JB, BIBENICK O, KELLY R, RODE H, CONDON J, MACLEAN LLD. Delayed hypersensitivity indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann Surg*, 186: 241, 1977.
9. MEAKINS JL. Causas fisiopatológicas de la infección y predicción de las mismas. *Clin Quir Norte Am*, 1976.

Diagnóstico bacteriológico y tratamiento antibiótico

Dr. Daniel Stamboulian

1. DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

Frente al paciente séptico postoperatorio es fundamental considerar cual es el foco primario o fuente probable de la infección, previa a la evaluación bacteriológica. Ello nos permitirá dirigir racionalmente el estudio de los mismos e interpretar mejor sus resultados.

Dentro de los estudios bacteriológicos que habitualmente se solicitan en la sepsis postoperatoria intraabdominal, se destacan los *hemocultivos* y *cultivos de heridas, drenajes o colecciones purulentas*. Quisiera hacer algunos comentarios sobre ellos.

Hemocultivos

Previo a la toma de las muestras deben suspenderse los antibióticos por 24-48 horas y retirar o cambiar los catéteres endovenosos si el enfermo los tuviera.

Muchas veces esto termina con cuadros febriles y bacteriemias por colonización o infección de las vías endovenosas. Además permite interpretar los resultados de los hemocultivos descartando los positivos por colonización de los catéteres.

Tres o cuatro muestras son suficientes. Es excepcional que siendo negativos éstos, un número mayor sean positivos. En lo posible tomamos 2 a 5 c.c. de sangre manteniendo la relación 1 a 10 ó 1 a 20 entre cantidad de sangre y caldo.

Usamos los frascos especiales para anaerobios o en su defecto Tioglicolato. La posibilidad de los hemocultivos en este tipo de infecciones es de aproximadamente un 20 %. Los microorganismos aislados son Bacteroides y Enterobacterias (E. coli, Klebsiella pneumoniae, etc.) y algunas veces se encuentra más de un germen.

Si todos los hemocultivos nos dan positivos (bacteriemia persistente) el foco probable es intravascular: sepsis complicada con endocarditis, tromboflebitis séptica; en cambio si es intermitente la fuente es extravascular.

Cuando se aíslan estafilococos aureus el problema puede estar en heridas, canalización o tracto respiratorio inferior.

Estudios Bacteriológicos de heridas, drenajes o colecciones supuradas

Los resultados bacteriológicos de las heridas infectadas permiten interpretar su etiopatogenia y tienen valor epidemiológico. Así, p. ej. si se aíslan estafilococos, ello puede ser secundario a mala preparación de la piel o a contaminación por el equipo quirúrgico, en cambio si la flora es mixta, maloliente, ello indica contaminación endógena por material intestinal.

En los estudios para anaerobios es importante: 1º) recoger las muestras evitando la contaminación de las mucosas; 2º) colocar el material en tubos con medio de mantenimiento adecuado o dejarlos en jeringas sin aire (como

CUADRO I
SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA PARA ORGANISMOS ANAEROBIOS
EN INFECCIONES POR DEBAJO DEL DIAFRAGMA

	<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Clostridia</i>	<i>Peptostreptococci</i>
Sensible	Clindamicina Cloranfenicol	Penicilina G Cloranfenicol Cefalosporinas	Penicilina G Clindamicina Cloranfenicol Cefalosporinas
Variable	Tetraciclina	Tetraciclina Clindamicina	Tetraciclina
Resistente	Penicilinas Cefalosporinas Aminoglucósidos	Aminoglucósidos	Aminoglucósidos

CUADRO II
SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA PARA ORGANISMOS ANAEROBIOS
EN INFECCIONES POR ENCIMA DEL DIAFRAGMA

	<i>Peptostreptococci</i>	<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	<i>Fusobacteria</i>
Sensible	Penicilina G Clindamicina Cloranfenicol Cefalosporinas	Penicilina G Clindamicina Cloranfenicol	Penicilina G Clindamicina Cloranfenicol Tetraciclina
Variable	Eritromicina Tetraciclina	Tetraciclina Cefalosporinas	Cefalosporinas
Resistente	Aminoglucósidos	Aminoglucósidos	Aminoglucósidos

para gases en sangre), 3^o) procesarlos rápidamente (máximo 6 horas) solicitando un buen examen directo (diapositivas). Si no se siguen estas pautas, realmente no se justifica pedir exámenes para anaerobios.

Antibiograma

Debemos tener presente que el antibiograma sólo indica la sensibilidad o resistencia de los microorganismos aislados por el laboratorio. Somos nosotros, los clínicos o cirujanos, que tenemos que interpretar los resultados y determinar la responsabilidad de los gérmenes informados en la infección.

2. TRATAMIENTO ANTIBIOTICO

Las sepsis intraabdominales son, en la mayoría de los casos, de etiología polimicrobiana con franco predominio de los microorganismos anaerobios. Estos producen necrosis tisular con formación de abscesos y requieren, por lo tanto, un manejo quirúrgico. Los antibióticos son se-

cundarios y se utilizan para controlar las bacteriemias y evitar los focos metastásicos.

Dado que la bacteriología de estos procesos es compleja y los resultados de los antibiogramas tardíos, la terapéutica es en general empírica y tiende a conseguir una cobertura adecuada para los anaerobios habituales por debajo del diafragma (*Bacteroides fragilis*) y gram negativo (cuadro I).

El cuadro II muestra lo mismo pero para las infecciones supradiaphragmáticas.

Las penicilinas y sus derivados no son útiles con excepción de la Carbenicilina.

La Clindamicina, Cloranfenicol, Metronidazol y actualmente la Cefoxitina, resultan activos para los *Bacteroides* de esta región. Respecto a la Cefoxitina, comercializada en muchos países con el nombre de Mefoxin y estudiada por nosotros, es una cefamicina (pariente de las cefalosporinas) resistente a las Beta-lactamasas y activa frente a los anaerobios (figs. 1 y 2).

En nuestro medio la Clindamicina (300 - 600 mg e.v. c/6 horas) o Cloranfenicol (500 mg a 1 g e.v. c/6 horas) son los antibióticos utilizados con mayor frecuencia. Se combinan con

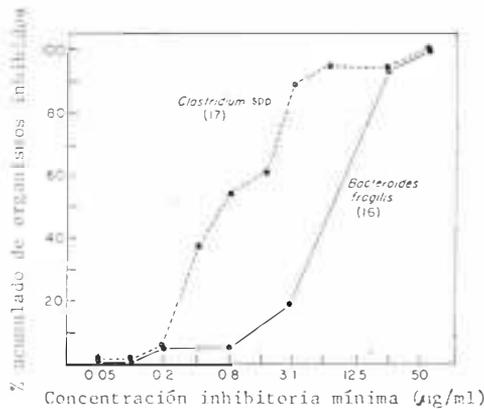


FIG. 1.— Sensibilidad de los organismos anaerobios frente a la Cefoxitina. Se estudiaron 17 cepas de Clostridios y 16 de Bacteroides.

Los aminoglucósidos (inactivos para anaerobios) en la mayoría de las sepsis intraabdominales.

Dentro de éstos, se destacan la Gentamicina, Tobramicina y Amikacina. La Sisomicina es muy similar a las dos primeras.

Para terminar, quiero hacer algunas breves observaciones en relación a estos antibióticos:

1) Estudios controlados y comparativos no han revelado diferencias en la incidencia de *ototoxicidad* o *nefrototoxicidad* asociadas a Gentamicina, Tobramicina o Amikacina.

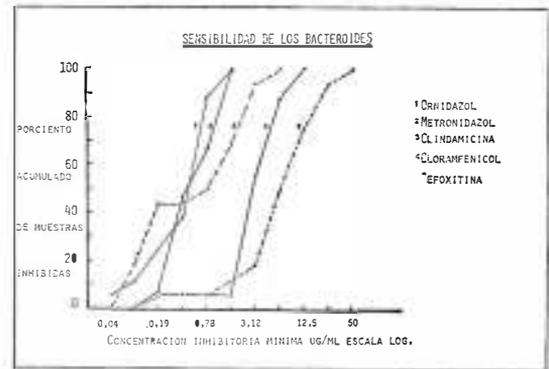


FIG. 2.— Sensibilidad del *Bacteroides fragilis* frente a cinco antibióticos. Se estudiaron 16 cepas.

2) Tampoco se han documentado diferencias en la eficacia terapéutica de estas drogas frente a infecciones por microorganismos susceptibles a los mismos.

3) En cambio la Amikacina es activa frente a muchos bacilos gram negativos resistentes a los otros aminoglucósidos. Ello se debe a que es sólo inactivada por una enzima (la acetil-transferasa - aminoglucósida) de las 4 que lo hacen a la Gentamicina y 3 a la Tobramicina.

Las dosis habituales para el tratamiento de las sepsis intrabdominales es de 5 mg/kg/día (c/8 hs.) para la Gentamicina, Tobramicina y Sisomicina y 15 mg/kg/día (c/12 hs.) para Amikacina.

Sostén de las funciones en falla en el paciente con sepsis abdominal

Dr. Humberto Correa Rivero

En el paciente portador de una sepsis abdominal, el tratamiento de fondo consiste en eliminar la infección. Esto se logra como es lógico, combatiendo el agente bacteriano en causa (utilización de los antibióticos) y eliminando radicalmente el foco infeccioso (cirugía de drenaje o exéresis).

Además de este tratamiento —el único realmente curativo— es fundamental sostener las funciones viscerales en falla, las cuales nunca están totalmente indemnes (3).

Es decir que trataremos de mantener las constantes vitales del paciente dentro de límites compatibles con la sobrevivencia, mientras combatimos la enfermedad fundamental: la injuria infecciosa.

Trataremos los puntos fundamentales que atañen al sostén de tres sistemas fundamentales: el Aparato Respiratorio, el Sistema Circulatorio y el Riñón.

I) SOSTEN DE LA FUNCION RESPIRATORIA EN FALLA

El compromiso más frecuente del aparato respiratorio en el curso de una Sepsis (excepción hecha del caso en que el foco asiente en el pulmón) se hace bajo la forma de Pulmón Húmedo o Distress Respiratorio Agudo del Adulto.

Más del 60 % de los sépticos presentan modificaciones patológicas de la función respiratoria debidas a alteraciones del intercambio gaseoso por lesión no infecciosa del parénquima pulmonar (2, 3).

Se genera un edema pulmonar rico en proteínas que invade el intersticio pulmonar y más tarde los alvéolos.

Dicho edema no reconoce como causa fundamental el aumento de presión hidrostática a nivel capilar pulmonar (PCP o "Wedge") sino

un aumento de permeabilidad de los pequeños vasos lesionados por el proceso séptico (4).

Sus manifestaciones clínicas principales y típicas son: polipnea creciente, hipoxemia difícil de corregir con aporte de oxígeno por máscara facial, e hipocapnia. La Rx. de tórax muestra una imagen de tipo intersticio - alveolar.

El trabajo respiratorio está muy aumentado.

El sostén de la función respiratoria comprometida debe ser precoz.

Su ejecución reconoce varias etapas:

1) Aporte de oxígeno mediante Máscara Facial de Flujo Libre

Mediante este método se aporta oxígeno a razón de 4 a 6 litros por minuto, con lo cual el paciente obtiene una mezcla variable, que contiene alrededor del 45 % de oxígeno, y que depende también de su volumen corriente.

Este recurso terapéutico se utiliza cuando la oxigenación no está excesivamente comprometida, el trabajo respiratorio es moderado y no existe hipoventilación alveolar.

2) Asistencia Respiratoria Mecánica

La medida que sigue, en complejidad y eficacia es la Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM).

Esta se realiza a través de intubación oro o nasotraqueal. Se prefiere un respirador volumétrico.

Esta medida se aplica si el paciente llega en malas condiciones respiratorias y/o hemodinámicas (Shock, apnea, respiración superficial y cianosis, etc.) aún sin realizar medidas gasométricas previas, y sin ensayar máscara de oxígeno.

Fuera de esta situación de emergencia la ARM se sustituye si existen determinados parámetros:

- PaO₂ menor de 70 mm. Hg. en paciente que respira mezcla enriquecida por máscara,
- o Frecuencia Respiratoria superior a 40 RPM (o trabajo respiratorio muy aumentado),
- o PaCO₂ mayor de 45 mm. Hg.

De cualquier manera los parámetros fríos no reflejan muchas veces el hecho clínico real: hay situaciones de emergencia, como las señaladas anteriormente, que obligan a realizar ARM de inicio y sin dilación.

Otra situación, especialmente a tener en cuenta en cirugía, es la ARM postoperatoria en un Séptico con Pulmón Húmedo.

Esta lesión generalmente se incrementa en el postoperatorio inmediato y necesita Asistencia Respiratoria aún cuando ésta no hubiere sido menester en el preoperatorio. Generalmente, si la evolución de la sepsis es hacia la mejoría, la ARM puede ser necesaria sólo por 24 horas luego del acto quirúrgico.

3) P.E.E.P.

Si la PaO₂ no mejora lo suficiente con la ARM, recurrimos a la "Presión Positiva Respiratoria". Esta consiste esencialmente en aplicar una determinada presión sobre la salida aspiratoria del respirador (tubo bajo agua, válvula adecuada, etc.). De esta manera la presión endoalveolar no vuelve al 0 (nivel atmosférico), sino que continúa siendo positiva aún durante la aspiración.

Con esto se logra la apertura, o se impide el colapso de grupos alveolares que de otra manera serían inútiles para la hematosis.

4) Medidas coadyuvantes

Otras medidas que ayudan a lograr el objetivo del tratamiento respiratorio son:

a) Balance equilibrado de líquidos: tendiente a 0.

b) Evitar las perfusiones rápidas. Tratar de reponer al paciente en forma constante y continua. Esto, que puede parecer elemental, es sin embargo de trascendente importancia: el aumento de la presión hidrostática aunque sea transitorio, aunque sea de mediana magnitud, provoca agravación importante del edema pulmonar.

c) Usar diuréticos en forma adecuada.

d) Mantener limpieza en las maniobras que se realizan sobre la vía de aire, y vigilar la esterilidad de tubuladuras, nebulizadores y sondas de aspiración.

e) Considerar el estado anímico y la conciencia del enfermo. Utilizar sedantes para disminuir la ansiedad y favorecer el sueño. Indicar relajantes musculares cuando estén indicados. Mantener siempre la comunicación con el paciente no comatoso.

II) SOSTEN DE LA FUNCION HEMODINAMICA EN FALLA

Algo más del 50 % de los pacientes sépticos presentan cuadros clínicos de shock (3, 6).

Aunque no es imposible que presenten un shock cardiogénico, y aunque no es improbable que presenten una hipovolemia real, lo más frecuente es el *Shock Séptico*.

A través de mecanismos sólo parcialmente conocidos, los gérmenes directamente y/o sus toxinas, afectan el aparato circulatorio del séptico, provocando el Síndrome Clínico de Insuficiencia Circulatoria Aguda (5, 6, 7).

El déficit de aporte de sangre a la periferia se manifiesta por disminución funcional a nivel de diferentes vísceras y tejidos: el paciente *aparece postrado, obnubilado, oligúrico, con livideces en sus extremidades y con relleno capilar lento luego de la presión digital sobre la piel*.

El dato más conspicuo y específico que aporta el laboratorio es la hiperlactatemia. Los controles clínicos que se realizan a nivel de las arterias de mediano calibre, muestran taquicardia e hipotensión. El pulso es chico y a veces ausente.

Los signos que hemos señalado no particularizan a este tipo de shock pero sí lo hacen otro grupo de elementos clínicos:

a) La respuesta simpática cutánea se ve pocas veces. Generalmente está enmarcada o sustituida por una vasodilatación llamativa, que deja la piel caliente y roja. Esto se ve especialmente en el tronco.

b) Además el gasto cardíaco es elevado, y en el shock temprano supera ampliamente al gasto normal.

A pesar de ello la tensión arterial es baja y la *perfusión tisular insuficiente*.

Este último hecho, sumado posiblemente a la apertura de cortocircuitos arteriolo-venulares, empobrece notablemente la perfusión del lecho capilar.

c) El oxígeno extraído por los tejidos disminuye, a consecuencia de lo cual se produce un aumento de la PvO₂ y una disminución de la diferencia arterio-venosa en el contenido de oxígeno.

Para el sostén de la función hemodinámica se necesita un control continuo del paciente que sólo se logra en las áreas especialmente preparadas para ello (CTI o UCI).

Son necesarios:

- excelente vía venosa central (yugular o subclavia);
- control de frecuencia cardíaca, tensión arterial, diuresis, frecuencia respiratoria, conciencia, presión venosa central, temperatura rectal y si es posible presión capilar pulmonar;
- exámenes de laboratorio completos, especialmente gasometría arterial.

El Plan terapéutico básico ya conocido, es el siguiente:

— *Origenación* mediante máscara facial de oxígeno. Asistencia Respiratoria Mecánica si está indicada.

La sepsis provoca, aún sin shock, lesión pulmonar y este último puede agravarla.

— *Perfusión de líquidos*: Se intenta restituir la hemodinamia a niveles aceptables mediante el suministro de líquidos endovenosos. Esta es la primera medida lógica ya que el paciente se comporta inicialmente como hipovolémico.

La reposición se inicia con sustitutos del plasma o suero fisiológico y se continúa con plasma humano o con soluciones de albúmina apenas se disponga de ellos.

Si existe anemia o hemorragia se perfunde sangre o concentrado globular.

El ritmo de reposición puede ser de 100 a 200 ml. c/10 minutos como aconsejan Weil y Shubin.

El control se hace con medida del PVC. Esta no debe aumentar más de 5 cm. de HOH en cada "carga" y en general no es conveniente que sobrepase los 15 cm. de HOH.

El objetivo de la perfusión no es alcanzar determinada presión, sino restituir la diuresis, la lucidez, el pulso y el buen relleno capilar de la piel.

— *Inotrópicos*: Si el paciente no tiene buena perfusión visceral y las presiones de llenado ventricular (representadas por la PVC o por la Presión Capilar Pulmonar si se dispone de ella) son elevadas se recurre a los fármacos inotrópicos.

En nuestro medio se utilizan los inotrópicos adrenérgicos (Isopropilarterenol, Dopamina) o la digitalización. No son excluyentes entre sí. Su dosificación puede consultarse en otra parte (5, 6, 8).

— *Corrección de la Acidosis*: Es importante corregir la acidosis generada por la desviación del metabolismo tisular hacia la anaerobiosis.

— *Vasodilatadores*: Son útiles (asociados generalmente a los inotrópicos) cuando las presiones de llenado son elevadas y existe vasoconstricción perisférica, o cuando no se ha logrado la perfusión deseada con las medidas anteriores.

En nuestro medio se utiliza la perfusión endovenosa de solución de Nitroprusiato de Sodio. Esta debe ser realizada con microgotero y muy controlada por ser un fármaco poderoso y de riesgo.

Con los vasodilatadores, cuando han sido indicados en el momento adecuado, se logra: mejor gasto cardíaco, disminución de las presiones de llenado y mejor perfusión perisférica.

Hay aspectos insoslayables del tratamiento, que no son el objetivo de este capítulo, como es la encuesta bacteriológica cuidadosa y reiterada, y el uso adecuado de los antibióticos.

También hay aspectos controversiales aún, como lo son el uso de *corticoesteroides* a dosis farmacológicas, y el *tipo de fluidos a suministrar*.

III) SOSTEN DE LA FUNCION RENAL EN FALLA

La Insuficiencia Renal Aguda (I.R.A.) es la Falla Parenquimatosa más frecuente en la Sepsis. Recientemente en una serie de 100 sépticos encontramos que el 76 % eran portadores de IRA (1).

El compromiso renal es debido a la sepsis en sí misma, a la acción directa o indirecta de los productos bacterianos sobre el riñón. La presencia de shock no es imprescindible para que se produzca, aunque la favorece y la exagera.

Debe recordarse un hecho elemental y es que el riñón está íntimamente ligado al estado electrolítico y de la volemia y que su función no puede ser considerada separadamente de aquéllos.

Para evaluar el estado de la función renal se tienen en cuenta varios parámetros fundamentales, clínicos y de laboratorio:

- 1) Diuresis.
- 2) Azoemia y Azouria y la relación entre ambas.
- 3) Clearance de Creatinina.
- 4) Osmolaridad plasmática y urinaria.
- 5) Electrolitos: concentración de Sodio y Potasio en sangre y en orina.

CUADRO 1

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL PACIENTE CON SEPSIS QUIRURGICA

	1	2	3	
AZOEMIA	N: 0,50	↑	↑	
AZOURIA	Variable	↑	↓	
RELACION U/P	> 10	> 10	< 10	
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA				
DIURESIS HORARIA	> 40 ml/h	MUY DISMINUIDA	3.1 < 20 ml/h	3.2 normal o muy elevada
BALANCE HIDRICO	≈ 0	pvc ↓	- o +	
SITUACION FUNCIONAL	NORMAL	HIPO-VOLEMIA	IRA OLIGOANURICA	IRA NO OLIGURICA

6) PH de la sangre.

7) Estado de hidratación del paciente, y estimación de la Volemia.

La Diuresis es un parámetro objetivo y clásico, el más accesible, el de control más antiguo y uno de los más importantes. Sin embargo aislado es completamente insuficiente: el séptico puede orinar bien, incluso presentar una poliuria, y tener simultáneamente una IRA que amenaza su vida (1).

Los controles humorales son por tanto imprescindibles.

Azoemia y Azouria: cuando la azoemia se eleva por encima de 0,50 gr/lt. y al mismo tiempo disminuye la concentración de urea en la orina (azouria) estamos en presencia de Insuficiencia Renal. En la práctica para cuantificar rápidamente este hecho se vincula la concentración urinaria de urea a la concentración plasmática de la misma (Cociente U/P), y cuando éste es menor de 10 la insuficiencia renal es prácticamente segura.

Clearance de creatinina: es el índice más fiel de insuficiencia renal, representa a la filtración glomerular, y para calcularlo es necesario conocer la concentración de creatinina en plasma, en orina, la diuresis minuto, y la superficie corporal del sujeto.

La electrolitemia es fundamental, sobre todo en lo referente al potasio plasmático. La Kaliemia se eleva en la insuficiencia renal y puede ser causa de muerte rápida en paro cardíaco si es inadvertida y no se le corrige. Su control debe ser diario, o más frecuente ante la sospecha de IRA.

El PH de la sangre también es muy significativo: en la insuficiencia renal disminuye la eliminación de hidrogeniones y aumenta la acidemia.

En la práctica, el objetivo es el diagnóstico certero y rápido de IRA, el tipo de la misma, y la conducta a tomar. Para ello podemos utilizar cuatro parámetros como muestra del cuadro adjunto.

De la consideración de los mismos surgen a su vez cuatro situaciones diferentes.

A saber:

Situación 1: La Azoemia es de 0,5 o menor. La Azouria es tal que la relación U/P es mayor de 10, y frecuentemente mayor de 20. La Diuresis Horaria es mayor de 40 a 50 ml/hora.

El balance de líquidos es vecino a 0, y los parámetros clínicos sugieren Normovolemia.

Este paciente no presenta IRA, y su situación pre-renal no se desvía de lo normal.

Situación 2: La Azoemia es mayor de 0,50 gr/lt.

La Azouria es elevada.

La relación U/P es mayor de 10.

La diuresis es menor de 40 ml/hora.

El balance de líquidos es negativo, y los parámetros clínicos sugieren Hipovolemia.

Este paciente no presenta IRA, sino una "hiperazoemia extrarrenal"; pero si tiene una Hipovolemia, la que debe ser corregida con el aporte de fluidos. El séptico generalmente debe recibirlos por vía endovenosa.

Situación 3: La Azoemia es mayor de 0,50 gr/lt.

La Azouria es baja, de manera tal que la relación U/P es menor de 10.

Este paciente presenta una *Insuficiencia Renal Aguda*.

Su situación admite dos variantes:

3.1: La diuresis es pobre, menor de 20 ml/hora. En este caso si el balance es negativo y existe hipovolemia, debe recibir fluidos endovenosos.

Si luego de un aporte adecuado persiste en oliguria deben agregarse diuréticos del tipo de la Furosemida.

En caso de que existiera balance positivo de líquidos, no se harán suministros endovenosos y si se indicarán diuréticos de inicio.

3.2: La diuresis es abundante, mayor de 50 ml/hora, pudiendo llegar a varios litros en el día (3, 4 o más). En este caso el paciente presenta una IRA no oligúrica o a diuresis conservada.

Lo que corresponde es reponer las pérdidas y reiterar diariamente con más frecuencia los controles hormonales.

Hemodiálisis: Tanto en situación 3.1, como en situación 3.2, el paciente puede ser pasible de hemodiálisis. En nuestro medio el Dr. Petrucelli aconseja la Hemodiálisis precoz en casi todos los sépticos que presentan IRA, siempre que ésta no muestre una tendencia rápida a la mejoría y siempre que la situación de hiper-catabolismo indique que el foco no está solucionado.

En la situación 3.1, si los diuréticos no han sido eficaces debe plantearse inmediatamente la hemodiálisis y aún si la diuresis se ha recuperado ésta estará indicada si la situación es de hiper-catabolismo.

En la situación 3.2, también debe indicarse la hemodiálisis si la situación humoral indica que la depuración azoada, de potasio y de hidrogeniones es pobre con respecto a la oferta. Esto puede ocurrir aún en plena poliuria.

El sostén de las funciones en déficit incluye además otros rubros que no tratamos aquí como son la corrección de los trastornos de crisis sanguínea, la sustitución de la nutrición natural, la reposición del hematocrito, etc. Pero ninguno de ellos curará al paciente si no se elimina el foco séptico, origen de todos los desequilibrios viscerales a que aludimos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BAGATTINI JC y col. Sepsis e Insuficiencia Renal Aguda. *Arch Med Int*, 1: 67, 1979.
2. CLOWES GHA. Pulmonary abnormalities in sepsis. *Surg Clin North Am*, 54: 993, 1975.
3. CORREA H, BAGNULO H. Conceptos actuales en Sepsis. *Arch Med Int*, 2: 5, 1980.
4. CORREA H, BAGNULO H, HIRIART JC. Pulmón Húmedo. En: Tomalino, D. y col. *Enfermedades Vasculares del Pulmón*. Montevideo. Librería Médica, 1981, p. 19.
5. CORREA H y col. Shock Séptico. Experiencia de tres años en un C. T. I. *Cir Uruguay*, 46: 91, 1976.
6. SHUBIN H, WEIL MH. Bacterial Shock. *J.A.M.A.* 235: 421, 1976.
7. SILVA C, VENTURINO W. Shock y otras formas de insuficiencia circulatoria aguda. Montevideo. Oficina del Libro, 1968.
8. WIL M. Current Understanding of Mechanism and treatment of circulatory shock caused by bacterial infections. *Ann Clin Res*, 9: 181, 1977.

Alimentación artificial en el paciente séptico

Dr. Carlos Rubianes

Cuando se examinan las estadísticas de mortalidad de un hospital general, gran parte de los decesos se deben a infecciones posteriores a estados de desnutrición. El sector más frecuentemente afectado es el árbol pulmonar y en casi todos los informes anatomopatológicos se observa la mención de bronconeumonía terminal. En estos casos la debilidad de los músculos respiratorios juega un papel preponderante. Esto acarrea tos inefectiva, atelectasia, infección local, luego sistémica y muerte, por ineficacia de los intercostales.

Actualmente los problemas de desnutrición en pacientes que no pueden, no quieren o no deben comer, pueden evitarse o corregirse con las distintas técnicas de nutrición parenteral y enteral.

La alimentación a través del tubo digestivo es el método más fisiológico y económico, capaz de proveer nutrición a cualquier tipo de paciente, mientras este órgano se encuentra indemne. Si éste no se encuentra permeable debemos echar mano a los procedimientos de N.P.

Las reservas energéticas de un adulto normal son bastante limitadas y lo podemos apreciar en el siguiente cuadro:

Glucógeno (hepático y muscular)	200 g. -	800 Kcal.
Proteínas	6 Kg. -	24.000 Kcal.
Grasas	15 Kg. -	135.000 Kcal.

TOTAL: 159.800 Kcal.

Estas reservas en un adulto con un gasto basal de aproximadamente 1.800 Kcal., alcanzan aproximadamente para tres meses. Las reservas de glucógeno son exiguas no alcanzando a cubrir las necesidades de un solo día, apenas 15 a 20 hs.

La destrucción proteica continúa a razón de 2 gramos diarios, considerándose que cuando las reservas de proteína se reducen a un tercio, el paciente muere.

Es importante que recordemos como se comporta el organismo en la infección con alto y bajo gasto.

En la infección con alto gasto: la glucosa se encuentra elevada. El 100 % pasa al músculo.

lo y se transforma en piruvato. La dehidrogenasa piruvato recibe dos influencias opuestas. La de la insulina positiva y la de las peptidasas proteolíticas negativa. Esto entorpece la conversión a acetil Co A y el 75 % del piruvato entra en el ciclo anaeróbico. Aumenta la formación de lactato y alanina. La hidrólisis proteica es importante. Los AA se elevan en sangre y entran a un hígado con parénquima afectado. Allí liberan un radical amino, lo mismo que la alanina y forman piruvato. El lactato se transforma en piruvato, luego en fosfoenolpiruvato y finalmente en glucosa. Predomina aquí la acción Beta de la adrenalina. La insulina está elevada, el glucagón disminuido y la acción sobre el AMP es positiva. Acá el balance de N₂ puede ser de - 16 gr.

En la infección con bajo gasto: Es el caso del shock séptico. La glucosa está elevada en sangre. La que pasa al músculo y se transforma en piruvato sufre la inhibición de la dehidrogenasa piruvato por las peptidasas proteolíticas y las endotoxinas que impiden que éste entre en el ciclo de Krebs. Así el 100 % de la glucosa sigue un camino anaeróbico aumentando la producción de lactato. Este está cinco veces elevado con respecto a la inanición simple.

La insulina circulante está disminuida, el glucagón elevado. En esta situación clínica predomina la acción alfa de las catecolaminas (noradrenalina circulante elevada). Aumentan los niveles de ácidos grasos y cetonas, pero el consumo de estos combustibles es bajo por el músculo.

Si tomamos en cuenta que el manejo del aporte energético es particular de cada situación clínica definida, como se desprende de lo expuesto anteriormente, no podemos indicar un solo tipo de nutrición parenteral.

Mal podría ser utilizada por el organismo una gran carga de glucosa en casos como el del shock séptico, o en las infecciones severas, donde está gravemente perturbada su metabolización a nivel muscular y hepático. En estos casos primero tenemos que tratar de corregir el factor desencadenante y luego preocuparnos por la reposición de nutrientes.

Cuando el estado hemodinámico permita una adecuada perfusión de los tejidos, cuando la infección esté bajo control (drenaje adecuado, antibioticoterapia, etc.), el aporte energético y plástico comenzará a ser capitalizado por el organismo.

En nuestra experiencia no deben superarse las 35 a 40 Kcal/kg. de peso en las 24 horas. El comienzo debe ser progresivo hasta que se llega al cálculo total, demorando tres a cuatro días, para permitir la adaptación pancreática.

Para efectuar este tipo de nutrición debemos escoger fuentes de aporte calórico, nitrogenado, vitaminas y oligoelementos.

De todas las fuentes de aporte calórico, la glucosa sigue ocupando el primer lugar.

El aporte nitrogenado se efectúa con aminoácidos cristalinos convenientemente balanceados entre esenciales, semiesenciales y no esenciales. Para que estas mezclas sean aceptables deben tener una relación E/T de alrededor de 3.

Para que estos aminoácidos sean adecuadamente aprovechados por el organismo, la relación N/Kcal. debe ser de 1:150 a 1:200.

Es imprescindible, utilizar la vía intravenosa, con los más severos recaudos de asepsia, optando por la punción de venas periféricas con catéteres que llegan hasta cava superior o subclavia por cualquiera de sus dos abordajes.

Cuando la nutrición es prolongada se hace necesaria la incorporación de grasas para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales.

Sepsis postoperatoria

Dr. Carlos Gómez Fossati

DIAGNOSTICO

La manera de presentarse una sepsis en un operado abdominal puede ser muy proteiforme, pero dentro de esta variabilidad, se pueden esquematizar dos situaciones tipo:

1) Por un lado, el enfermo con un cuadro clínico completo de sepsis, lo que podría llamarse una "*sepsis florida*", en la que al lado de la fiebre, elevada, persistente o en picos, se suman síntomas generales —en particular un estado de postración y adinamia— y síntomas o signos de *compromiso o falla de diversos sectores o sistemas orgánicos* (3, 6, 8):

- un *compromiso hemodinámico* con tendencia a la hipovolemia pese a una adecuada reposición;

- un *fallo renal*, con aumento de la azoemia, disminución de la relación urinario - plasmática para la urea y aumento de la creatinina sérica, con o sin caída de la diuresis;
- un *compromiso respiratorio*, manifestado inicialmente por una polipnea;
- *trastornos psicosensoresiales*, confusión, delirio, excitación;
- un *toque hepático*, con ictericia;
- y un *trastorno de la crisis*.

En estos casos, *es evidente que el enfermo está cursando una sepsis*, al punto que la negatividad eventual de los hemocultivos no invalida nuestro diagnóstico. No tenemos dudas que el enfermo está séptico, pero ya las posibilidades de una terapéutica efectiva, suelen

ser escasas por el compromiso pluriparenquimatoso que ensombrece el pronóstico.

2) Es fundamental pues, que el diagnóstico sea realizado en otra situación, en la *etapa inicial, oligosintomática de la sepsis*, por la presencia de uno o de dos síntomas de alarma, que el cirujano debe conocer bien, porque es él quien se ocupa —y en general por sí solo— del manejo del operado abdominal.

De él depende habitualmente pues, la detección temprana de la sepsis.

Se trata en general de la concomitancia de uno o pocos síntomas generales “poco explicables”, que alteran un curso postoperatorio que —hasta el momento venía transcurriendo normalmente (2).

- o una fiebre que aparece o persiste,
- asociada a una hipotensión o taquicardias sin causa aparente,
- o un trastorno de la conciencia sin otra explicación,
- o una caída de la diuresis.

Frente a estos síntomas, es incluso discutible que el enfermo pueda ser catalogado como un séptico, pero fuera de este problema si se quiere un poco semántico, es indudable que son síntomas que nos indican un curso postoperatorio que se está apartando de sus carriles normales, y que puede corresponder al comienzo de un estado séptico.

Insistimos que ésta es la etapa útil del diagnóstico. Frente a estos síntomas de sospecha, deben realizarse inmediatamente las medidas diagnósticas y/o terapéuticas tendientes a descartar otras posibles explicaciones de estas manifestaciones anormales y procurar confirmar o descartar la posibilidad de un estado séptico, mediante la puesta en marcha de los hemocultivos (2), según las directivas ya señaladas.

En efecto, dada la definición aceptada de sepsis, para que su diagnóstico sea inobjetable, es menester lograr recuperar el agente microbiano responsable de hemocultivos o de hemocultivos y cultivos del foco patológico. Pero debe saberse que a menudo —incluso usando técnicas adecuadas— en particular en enfermos ya tratados con antibióticos, puede ser difícil recuperar el germen de la sangre, lo que no necesariamente invalide nuestro diagnóstico, si la evolución clínica lo sugiere.

En esta etapa confirmatoria del diagnóstico, algunos elementos de laboratorio pueden ser útiles —aunque raramente excluyentes:

- el hallazgo de una leucocitosis en aumento con polinucleosis (más valor tiene una tendencia en la leucocitosis que un dato aislado);
- la aparición de un trastorno de la crisis con trombocitopenia (1);
- eventualmente la aparición de una hipofosfatemia, en las sepsis a gram negativos.

Enfrentado pues —por uno u otro camino— a un estado séptico, el interés inmediato del cirujano es *establecer su causa*. A él le interesa en particular, si este cuadro séptico está vincu-

lado a una complicación de la operación efectuada, a una patología asociada concomitante, o bien es complicación de alguna o algunas de las técnicas invasivas que —sobre todo en enfermos graves— se suelen usar para su control y tratamiento (7).

Debe recordarse en efecto, que los enfermos en los que suele plantearse este problema diagnóstico, son por lo general:

- o politraumatizados, con afectación de varios sectores orgánicos,
- o enfermos sometidos a cirugía abdominal compleja.

Tanto en uno como en otro caso, dichos enfermos han requerido para su control o tratamiento per, post y a veces incluso preoperatorio, de diversos procedimientos invasivos —caterismos venosos, vesicales, intubación traqueal con eventual ventilación artificial— todo lo que supone una o varias puertas abiertas a la infección, por mayores que sean los cuidados que se adopten en la colocación y ulteriores manipulaciones de dichos catéteres o sondas.

Pues bien, en relación a esta interrogante, también las posibilidades son dos:

a) *Una primera*, en la que junto a la sintomatología general ya señalada, es muy clara la signología loco - regional, que orienta a una complicación directamente vinculada a la operación efectuada.

- *Sean cambios inflamatorios evidentes a nivel de la herida operatoria* que nos hablan de una complicación infecciosa de la misma.

- *Sean signos de compromiso peritoneal*, ya que de las varias localizaciones posibles de un foco séptico intraabdominal —peritoneal - retroperitoneal - visceral— son aquéllas las más “ruidosas”.

En general,

- un dolor abdominal —subjetivo u objetivable al examen;
- una distensión abdominal;
- una detención de la peristalsis con la creación de un obstáculo a la normal progresión del contenido digestivo y sus consecuencias:

- interrupción del tránsito,
- retención gástrica y/o vómitos;

- a veces signos de ocupación progresiva de un sector del abdomen, por una colección localizada;

- eventualmente, la comprobación de un corrimiento de contenido digestivo o purulento por un tubo de drenaje colocado en la intervención inicial, o a través de la herida dehiscente, sólo contenida por los puntos cutáneos.

En estos casos el foco es evidente; podrá incluso a veces determinarse con cierta precisión su topografía circunscripta o difusa y su carácter único o múltiple, y la reintervención se impone y deberá realizarse en los planos más breves posibles.

b) Pero hay una *segunda eventualidad* en la que no existen elementos localizadores como los anteriores, ni abdominales —la herida está bien, el abdomen no parece “culpable”— ni extraabdominales, pero el paciente está claramente séptico.

¿Excluye esta situación la posibilidad de una complicación abdominal de la intervención?

No, es bien conocido que una herida de aspecto inocente puede ocultar una complicación séptica, y en particular, lo engañosa que puede ser la signología abdominal —pilar fundamental en el diagnóstico de las peritonitis— en la detección de una complicación peritoneal postoperatoria.

No se trata en general de la ausencia completa de signos físicos —creemos que se ha exagerado en cuanto a la negatividad de la signología abdominal en estas circunstancias— sino en el correcto deslinde de lo que son cambios normales (dolor, cierta distensión, ileo) del postoperatorio, de aquellos que responden a una complicación peritoneal.

En todos estos casos de *sepsis sin foco aparente* pues, hay que *insistir en buscar un foco intraabdominal, y a la vez, en el menor tiempo posible, tratar de descartar la existencia de otros focos*. Ello es particularmente importante en los casos de sepsis prolongadas, ya sometidos a varias operaciones, en los que una infección metastásica respiratoria, cerebromeningea, etc., puede tomar autonomía evolutiva, y ser en su momento responsable del mantenimiento del cuadro séptico.

El problema es complejo, muchas veces el enfermo tiene una infección respiratoria clara, también una infección urinaria, también hemocultivos positivos, lo que a su vez no excluye que tenga una complicación abdominal como causa primera de todo lo demás.

¿Cuál es la manera práctica de proceder?

1) Por un lado se debe proceder a un intercambio de todos los catéteres o sondas colocadas para control o terapia del enfermo, y cultivar sus extremos, tratando de poner en evidencia una sepsis de causa yatrogénica.

2) Por otro lado investigar todo otro posible foco extraabdominal con las maniobras y estudios clínicos, radiológicos, bacteriológicos, etc., que sean necesarios.

3) Poner en marcha las medidas terapéuticas correspondientes, según hayan sido los hallazgos precedentes.

4) *En todos los casos, pero muy particularmente cuando todas estas investigaciones paralelas (y no digo previas, sino paralelas) se muestran negativas, se deben extremar las investigaciones para tratar de evidenciar un foco abdominal inaparente.*

Y para ello —además del reexamen clínico permanente, buscando:

— la aparición de una zona dolorosa anormal,

— de signos de retención,

— de signos de ocupación de un sector de la cavidad abdominopelvíana, disponemos de un conjunto de pequeñas maniobras quirúr-

gicas y de procedimientos incruentes, no invasivos, que permiten muchas veces llegar a un diagnóstico.

Dentro de las maniobras cruentas, creemos obligatoria una correcta *exploración y debridamiento de la herida*, en busca de una colección o necrosis profunda inaparente; eventualmente la *exploración intraperitoneal digital*, a través de alguna de sus comisuras o de las contraaberturas empleadas para exteriorizar los drenajes, que es bueno que sean amplias; finalmente la paracentesis exploratoria, que hecha con precaución (sobre todo si hay un ileo) tiene muy pocos riesgos y aporta con frecuencia datos decisivos, en particular si son positivos, para la conducta a seguir.

Dentro de los procedimientos no invasivos, a la radiología, colaboradora usual del clínico desde largo tiempo atrás, se han sumado recientemente otros procedimientos más completos, algunos de alta eficacia diagnóstica, pero que no son accesibles, por el momento, más que a una parte muy limitada de nuestra población y tienen en general el inconveniente de su difícil realización en enfermos en estado crítico.

1) *La radiología convencional*, debe ser siempre el primer estudio.

La radiografía de abdomen sin preparación, mostrará aspectos diversos en las peritonitis y en los abscesos. En aquéllas, signos de ileo y derrame; en éstos, desplazamientos viscerales, eventualmente presencia de gas (en gran imagen hidroaérea con nivel o en forma de bullas múltiples en medio de área densa) y manifestaciones inflamatorias de vecindad (hipomovilidad frénica, cambios en la grasa subperitoneal adyacente en determinadas topografías) (4).

La radiografía de tórax podrá evidenciar la hipomovilidad o parálisis frénica y las manifestaciones pleuropulmonares secundarias (derrame, atelectasia basal laminar) a una colección subdiafragmática.

Es muy importante conocer la radiología normal del abdomen operado, para una correcta interpretación de los documentos obtenidos; eventualmente reiterar los estudios para tener una idea evolutiva o introducir *medios de contraste* (en general hidrosolubles y por vía digestiva) para definir con precisión el carácter extravisceral de una imagen gaseosa, o evidenciar una posible fuga anastomótica (4).

2) *Los procedimientos de segunda línea* van a ser motivo de varias conferencias por parte de especialistas en los temas en este mismo Congreso.

Sólo diremos que:

— La *ecotomografía* es muy eficaz para detectar colecciones líquidas intraabdominales; no irradia al paciente, y es relativamente de bajo costo. A esto se suma la ventaja —muchas veces importante— de la eventual transportabilidad del equipo (aunque los más sofisticados no lo son), hecho a tener en cuenta en un enfermo crítico.

Presenta algunas limitaciones, en particular si hay un íleo importante y la presencia de drenajes puede crear interferencias o artefactos que dificulten la interpretación de las imágenes.

— La *tomografía axial computadorizada* (TAC) permite visualizar "cortes" radiológicos transversales del cuerpo e identificar con bastante certeza colecciones anormales de gas y líquido. Permite una buena visualización de los ángulos costofrénicos, del retroperitoneo y de los recessos pélvicos, con ventaja frente a otras técnicas.

La presencia de un íleo, de una herida abierta, de un tubo de drenaje o de un estoma digestivo no son desventajas, como si lo son para la exploración con ultrasonido.

Los abscesos intraabdominales, se presentan como una "masa", de baja densidad (8 a 15 CTU) intermedia entre procesos quísticos y sólidos, que no se modifica con la inyección intravenosa de contraste (ya que no es vascularizada) y eventualmente tiene gas en su interior.

La presencia de un "halo hiperdenso" en torno a zona central de baja densidad, no es constante ni patognomónica como se creyó inicialmente.

Al igual que la ecotomografía no diferencia abscesos de hematomas o procesos necróticos, lo que quizá en la circunstancia que nos ocupa tenga poca trascendencia.

Por el contrario tiene desventajas en relación a los ultrasonidos en cuanto a la absoluta inmovilidad del equipo y costo notoriamente superior del mismo.

Tal vez deba usarse como 3ª opción diagnóstica —luego de los ultrasonidos— salvo presencia de íleo importante u otro factor distorsivo de los resultados de esta técnica.

— La *Centellografía convencional*, sobre todo del pool sanguíneo, puede ser de utilidad en el diagnóstico de colecciones subfrénicas. Pero ha sido la introducción de los estudios *con Galio -67* lo que ha constituido un verdadero avance en el estudio de las sepsis de posible origen abdominal, por su localización electiva en las lesiones inflamatorias (5).

No es una captación totalmente específica, ya que el radioisótopo es captado también por tumores, tejido linfomatoso, hígado y bazo.

Se pueden hacer estudios precoces —a menudo poco conclusivos— o tardíos (de preferencia a las 72 hrs.) para asegurarse una máxima diferenciación con el "background" vecino. Pueden usarse también técnicas de susstracción para evitar este inconveniente.

Tienen pocos falsos negativos, pero más frecuentes falsos positivos.

Son problemas adicionales para su uso, su alto costo, la corta vida media del isótopo empleado (78 hs.) lo que unido a la falta de producción local del mismo plantea problemas logísticos importantes para su empleo, y la ya mencionada necesidad frecuente de lecturas tardías, que en enfermos críticos puede no ser admisible.

De todos estos procedimientos de estudios paraclínicos, destinados a poner en evidencia un posible foco intraabdominal responsable del estado séptico del enfermo, pueden surgir dos conclusiones:

— o bien se evidencia en algún momento que el enfermo tiene realmente un foco intraabdominal (poco aparente a la clínica) y entonces el problema se limita a tratarlo.

— o bien todos los estudios citados —aún los más sofisticados— son negativos, y entonces se plantea la posibilidad de reintervenir al enfermo como último procedimiento diagnóstico.

Existen diversas posturas frente a esta eventualidad:

1) *Por un lado*, aquellos que indican la reintervención "à outrance" casi sistemáticamente, pese a la negatividad absoluta de los estudios efectuados.

Esta postura —que implica un cuestionamiento severo de la real eficacia diagnóstica de todos esos procedimientos paraclínicos— se basa en el argumento, difícil de controvertir, de que en definitiva, la reoperación es la única y última chance que le queda al enfermo —en la eventualidad que se revele positiva en sus hallazgos— de superar su cuadro de sepsis.

Es un hecho incontestable que, de existir un foco intraabdominal y no mediar su correcto tratamiento, la situación es mortal en casi el 100 % de los casos (8).

2) *Por otro lado*, hay quienes, seguramente sobreestimando la real eficacia diagnóstica de estos procedimientos más sofisticados, que obviamente tienen también su cuota de errores, se abstienen de reintervenir, si los mismos no muestran evidencia de un foco intraabdominal.

Puede influir en esta actitud —de no operar salvo demostración cierta de un foco— los problemas y dificultades que "frenan" al cirujano llamado a actuar en el caso y a reintervenir eventualmente al enfermo:

— si es el mismo cirujano actuante inicialmente, la barrera psicológica de admitir el fracaso de la intervención realizada;

— el temor a enfrentar una *situación compleja* en la reintervención, *con dificultades importantes en la exploración*, particularmente en reintervenciones iterativas, que pueden condicionar accidentes operatorios que lleven a *situaciones casi insolubles*.

El temor en definitiva a las *dificultades de cierre parietal*, particularmente también cuando se trata de incisiones transitadas y retransitadas en intervenciones y reintervenciones anteriores.

— En definitiva, la reintervención no es inocua, y el cirujano puede temer agravar al enfermo, crear una situación insoluble y ello —situación particularmente lamentable— luego de una laparotomía eventualmente "en blanco".

Creemos que todas estas barreras psicológicas, técnico-tácticas e incluso eventualmente logísticas, tienen posibles soluciones que deben

llevar a un *cambio de postura*, a una *actitud más reintervencionista*, incluso en estos casos de abdómenes particularmente inocentes.

- Una correcta organización supera muchas veces de los eventuales problemas logísticos que puedan plantearse.
- Un abordaje amplio y una indicación precoz, soluciona gran parte de los problemas de exploración.
- Una gran cautela en las maniobras —en particular frente a la presencia de un delgado “en tibio” (adherente y friable) o una sutura digestiva reciente— aleja la posibilidad de crear una situación difícilmente reparable.
- Existen recursos para no cerrar —en la acepción quirúrgica clásica del término— al paciente, como será expuesto más adelante, obviando el problema parietal.
- Por último la posible barrera psicológica frente a la reintervención, se supera con una correcta actitud autocrítica y un adecuado manejo de la relación con el paciente y su entorno familiar, advertidos previamente y en cada momento, en forma clara y con lenguaje apropiado de la realidad de la situación en curso.

¿Quiere esto decir que todos los enfermos deben reintervenirse en estas circunstancias?

Creemos que no, que si bien se debe tener una *conducta reintervencionista agresiva*, en el operado abdominal que se pone séptico, ello no implica una actitud rígida y sistemática.

Debe adoptarse un criterio selectivo, analizando en cada caso:

a) *el grado de certeza diagnóstica*, en un doble aspecto:

— *en cuanto a la exclusión de otro factor responsable* del desencadenamiento y sobre todo del mantenimiento del estado séptico. Esto es particularmente importante en las sepsis prolongadas sometidas a reintervenciones iterativas, donde el foco abdominal puede estar resuelto y focos infecciosos metastásicos o iatrogénicos pueden eventualmente adquirir autonomía evolutiva.

— en 2º lugar, en cuanto a la *exclusión de un posible foco intraabdominal*, lo que depende en gran parte del apoyo paraclínico con que se cuenta en cada medio, apoyo éste que adquiere más valor en las reintervenciones múltiples por las dificultades crecientes que tiene una reexploración completa e inocua en esas circunstancias.

b) *la patología inicial y la operación realizada* por lo que es siempre deseable que el cirujano actuante inicialmente participe acti-

vamente en la decisión de reexploración, y finalmente,

c) *el estado más o menos crítico del enfermo*.

Si bien es cierto que “la persistencia da a veces sus frutos” en estas circunstancias, y hay enfermos que logran superar su situación de sepsis luego de varias operaciones iterativas, es difícil establecer el límite que separa una actitud agresiva —que entendemos plenamente justificada— con lo que podría llamarse “encarnizamiento terapéutico” que puede llevar a reintervenciones gratuitas, en enfermos que no tienen ya —por el importante desfallecimiento de varios sistemas orgánicos— posibilidad alguna de superar la situación crítica a la que han llegado.

Sería tal vez deseable —que con la experiencia acumulada en el manejo de estos enfermos— pudiérase en algún momento definir criterios de irreversibilidad evolutiva, a los efectos de evitar la angustia y tensión que implica para el medio familiar, una situación que se prolonga, sabiéndose de antemano que no tiene solución.

Insistimos en que un cirujano atento, alerta a un diagnóstico precoz, y a una actitud reintervencionista temprana frente a la sospecha de una complicación intraabdominal, podrá evitar en el futuro llegar a estas situaciones insolubles.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. COLIN R, NICOT H. Les septicémies postopératoires en chirurgie digestive. *Actualités Chirurgicales. Congrès Français de Chirurgie*, 78º, 4: 144, 1977.
2. CORREA H, BAGNULO H, HIRIART JC y BAGATTINI JC. Sepsis. Análisis de 80 casos en un Centro de Tratamiento Intensivo. *Tórax*, 24: 168, 1975.
3. CORREA H, HIRIART JC, BAGNULO H y BAGATTINI JC. Sepsis. Manifestaciones sistémicas. *Tórax*, 24: 182, 1975.
4. DESBLEDS MT, DENNINGER P, PRAND D, DESBLEDS M, NAHUM H. Diagnostic radiologique des suppurations péritonéales postopératoires. *J Radiol Electrol*, 57: 135, 1976.
5. HOPKINS GB, KAN M, MENDE CW. Gallium-67 Scintigraphy and intraabdominal Sepsis: Clinical experience in 140 patients with suspected intraabdominal abscess. *West J Med*, 125: 425, 1976.
6. MILLIGA SL, SUFT FC, MCMURRAY SD, KLEIT SA. Intraabdominal infection and acute renal failure. *Arch Surg*, 113: 467, 1978.
7. NIN FERRARI Y AMONTE P, CORREA H. Sepsis por catéter venoso. *Cir Uruguay*, 49: 280, 1979.
8. POLK HC. Remote organ failure: A valid sign of occult intraabdominal infection. *Surgery*, 81: 310, 1977.

Sepsis intraabdominal. Táctica y técnica

Dr. Edgardo Torterolo

I. INTRODUCCION

La estrategia general del tratamiento de la sepsis abdominal es dominar la infección. Para ello es necesario:

A) Restablecer la fisiología alterada que permite, entre otras cosas, la llegada al foco de un flujo celular y plasmático rico en elementos de defensa. Conjuntamente, mantener una nutrición adecuada al trabajo adicional que le imprime el mecanismo inmunobiológico defensivo.

B) Detener la contaminación peritoneal de gérmenes y sustancias coadyuvantes al desarrollo microbiano.

C) Limpiar el peritoneo de gérmenes lo más rápida y completamente que sea posible, no importando el tiempo que insuma ni la amplitud de la intervención.

D) Ayudar al organismo en la lucha contra la infección mediante agentes químicos, antisépticos y antibióticos.

E) Prevenir las complicaciones y la reproducción de los focos sépticos.

Entre los principios tácticos del tratamiento de la sepsis se deben tener en cuenta los mecanismos de defensa con la finalidad de favorecerlos y los agresivos con la finalidad de atacarlos.

El peritoneo se defiende de la infección por tres mecanismos que deben ser tenidos en cuenta en el tratamiento:

- a) Absorción directa de partículas incluyendo bacterias por la superficie peritoneal (11);
- b) Fagocitosis de las bacterias;
- c) Limitación del proceso por la formación de adherencias fibrinosas.

El peritoneo tiene capacidad para eliminar el 70 % de las bacterias contaminantes, absorbiéndolas hacia el sistema linfático antes de que se exuden los mecanismos de defensa sanguíneos, salvo circunstancias excepcionales en número y/o virulencia del germen. Esta endocitosis es de gran importancia, siendo la superficie diafragmática la de mayor absorción por su riqueza vascular y linfática. Es sólo a este nivel donde el peritoneo puede absorber bacterias, pues los linfáticos subdiafragmáticos están adaptados a la absorción de partículas de gran tamaño (11). La absorción puede ser masiva, favorecida por la posición de Fowler que, lejos de localizar el proceso en la pelvis, facilita su diseminación. El hígado cae por su peso y abre el espacio subfrénico. El diafragma tiene mayor excursión y la succión diafragmática aumenta la diseminación de los procesos supurados del abdomen inferior (18).

Secundariamente los linfáticos se ectasian por la absorción masiva y la fibrina al depositarse sobre el mesenterio impide la absorción, resultando de ello una detención del proceso de depuración bacteriana peritoneal (13).

La inoculación de bacterias solas, independientemente de su virulencia, no produce peritonitis (4). Para ello es necesaria la presencia de sustancias coadyuvantes como: materias fecales, jugos digestivos, sangre, orina, suero, que compiten con la absorción y con el proceso digestivo fagocitario (6). A'hrenholz y col. demostraron que estas sustancias no sólo demoran la llegada de los neutrófilos, sino que perturban su capacidad de fagocitosis (11). Lo mismo ocurre con la instilación peritoneal de suero, que constituye sustancia coadyuvante, ya que el peritoneo tiene una velocidad de absorción por c.c.; debido a ello gran cantidad de bacterias permanecerán suspendidas en el peritoneo sin entrar en contacto con los medios defensivos y reproduciéndose. Aunque experimentalmente el suero promueve la llegada de leucocitos, su capacidad para destruir las bacterias está disminuida porque la fagocitosis no es eficiente en una solución libre (7, 13).

Los neutrófilos gastan sus enzimas digestivas en sustancias coadyuvantes así como en restos necróticos y cuerpos extraños, fagocitando material no infeccioso. Resultado de ello es que el número de neutrófilos no alcanza para dar cuenta con las bacterias. Se ha comprobado que la fibrina es uno de los elementos coadyuvantes más importantes (9, 11, 13). Esta, al producir el aislamiento bacteriano, impide la llegada al foco de los elementos sanguíneos de defensa. Se origina así un foco de lucha que puede ser dominado por los elementos defensivos ya existentes o evoluciona a la supuración. Debido a ello Huspeth (13) realiza el debridamiento peritoneal total o sea una limpieza absoluta de toda la cáscara fibrinosa peritoneal. No hay comprobaciones clínicas sobre el uso de heparina para impedir la formación de fibrina a pesar de contar con un buen soporte experimental (11, 14).

El otro hecho patológico a recordar al plantear la táctica quirúrgica es que los gérmenes más frecuentemente implicados en las sepsis abdominales postoperatorias son comensales generalmente anaerobios, aunque inicialmente se tratare de una peritonitis a gérmenes múltiples (2, 4, 35). Estos presentan una cápsula de glucoproteína que impide la fagocitosis por los neutrófilos (4). Sumado a ello, en medio anaerobio el efecto bactericida del leucocito desaparece (35). Los gérmenes producen enzimas que necrosan tejidos contribuyendo a la diseminación (14). Escapan así muchas conclusiones táctico-técnicas experimentales hechas generalmente en base a cepas de coli.

II. LOCALIZACION DEL FOCO SEPTICO

El foco séptico puede ser intraabdominal o parietal:

1) El foco séptico intraabdominal puede ser difuso o sea constituir peritonitis difusas postoperatorias o puede estar localizado formando abscesos intraabdominales.

Los abscesos se consideran áreas o sectores de peritonitis, localizados por elementos anatómicos con contenido purulento o más o menos purulento. Muchas veces el foco séptico está constituido por una colección de sangre u otra sustancia coadyuvante con una concentración elevada de gérmenes que no ha evolucionado a la supuración, situación explicable en el sujeto grave, quien por estar hemodinámicamente descompensado tiene poco flujo de los elementos de defensa al peritoneo. Por otra parte, su situación inmunitaria es precaria y la formación de un foco de pus implica lucha y destrucción celular. En ellos la contaminación peritoneal con escasos gérmenes, sangre y/o fibrina, es suficiente para mantener la sepsis y su repercusión multiparenquimatosas. Estos focos localizados o abscesos intraperitoneales fueron divididos por Altemeier y col. (1) en intraperitoneales, retroperitoneales y viscerales.

Los abscesos intraperitoneales son zonas de peritonitis localizada, circunscriptas por peritoneo parietal o visceral y frecuentemente epiploon. Generalmente la infección continúa progresando aunque haya sido momentánea o aparentemente emparedada por el proceso defensivo inflamatorio (1). El crecimiento de los mismos se hace a expensas de la necrosis de los tejidos vecinos por lo que, a veces, hay pérdida de planos que crean confusión. También se ve digestión de paredes viscerales con rotura secundaria de las mismas por la progresión del proceso séptico intraabdominal.

La localización de los abscesos se encuentra esquematizada en la fig. 5 (1, 2, 3, 4). Esto constituye sólo un esquema de orientación (1, 9, 10). Es frecuente que las colecciones intraperitoneales tengan más de un foco simultáneo, peritoneal, retroperitoneal e inclusive visceral, hecho importante en la táctica operatoria (6).

Los abscesos retroperitoneales suelen originarse en los mismos órganos intraperitoneales. Las adherencias que bloquean al foco hacen que, desde el punto de vista quirúrgico, se comporten como retroperitoneales, aunque originalmente no lo fueran. Las localizaciones más frecuentes están representadas en el esquema. Se originan en la perforación de vísceras abdominales peritoneales o retroperitoneales o en la progresión del proceso infeccioso visceral hacia el retroperitoneo. Las complicaciones sépticas de los divertículos suelen originar colecciones en el retroperitoneo, sobre todo del lado izquierdo, que pueden extenderse de la pelvis al diafragma. Pueden encontrarse ocultos detrás del mesocolon, retrohepáticos o subfrénicos, frecuentemente secundarios a una apendicitis retrocecomesentérica o a procesos ginecológicos. El absceso retromesentérico es una complicación que se presenta, por acola-

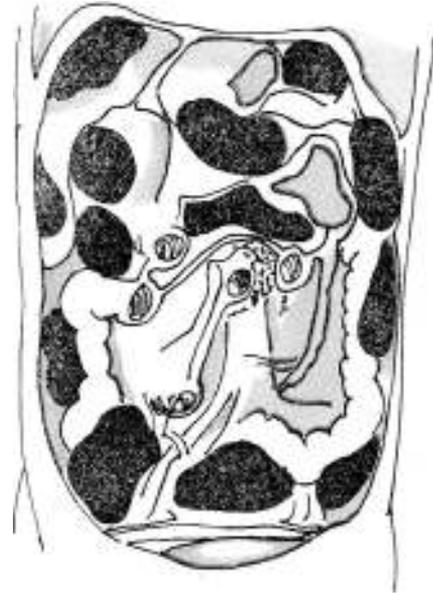


Fig. 1.—Esquema de la situación intraperitoneal de los abscesos o colecciones sépticas intraperitoneales. Se podría decir que su ubicación si bien está en relación a la patología previa puede ser anárquica.

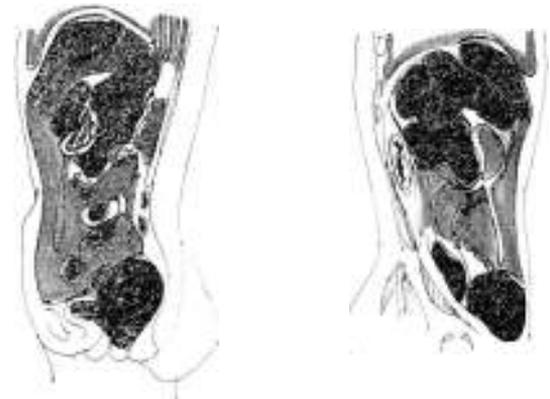


Fig. 2.—Perfil mostrando las situaciones más frecuentes.

miento secundario, como un absceso retroperitoneal. Las pancreatitis agudas pueden mantener la sepsis por abscesos retroperitoneales —a veces iterativos— distantes del foco pancreático. También se ven con relativa frecuencia en el abdomen traumatizado operado (29). Su origen suele ser un hematoma no explorado y muy frecuentemente una lesión visceral duodenal o colónica inadvertida o no buscada en la primera intervención, o confundida con un hematoma del meso (27).

Los abscesos intraperitoneales fueron divididos en sectores anatómicos diferentes: supramesocólicos, subdiafragmáticos, pélvicos, intraviscerales, etc. (ver figs. 1 y 2). Como la cavidad abdominal es un espacio único, todos

FOCO INTRAVISCERAL

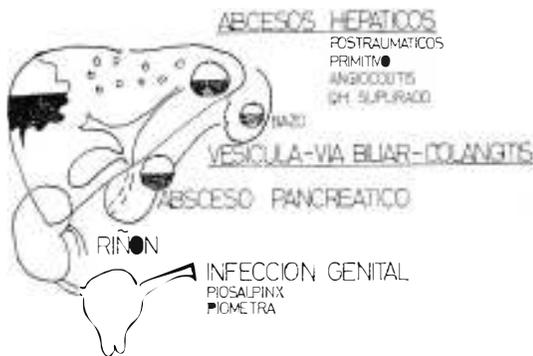


FIG. 3.— Foco intravisceral se puede encontrar en cualquier órgano expresado en el esquema.

RETROPERITONEAL

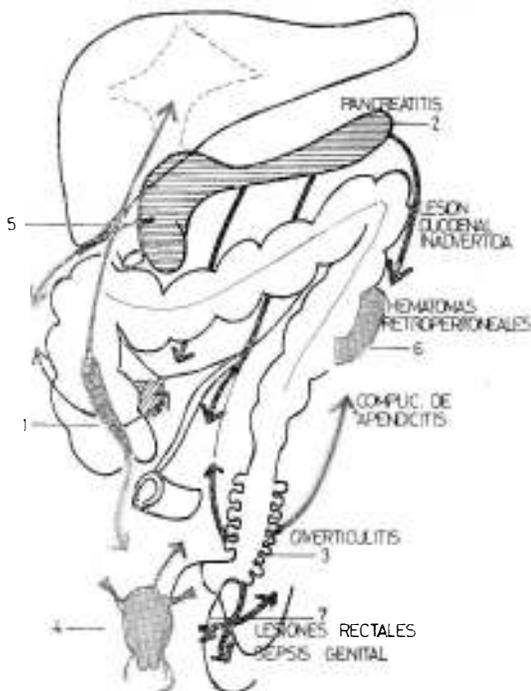


FIG. 4.— Los focos retroperitoneales pueden ser autóctonos o constituir el sitio de difusión de infecciones de órganos intraperitoneales.

los sectores comunican ampliamente con los demás. Las colecciones pueden estar localizadas en uno de los tantos bolsillos que caprichosamente pueden formar asas y/o en otras vísceras con peritoneo y fibrina, no siempre tan sistematizadas como se ha pretendido (4).

Frecuentemente el espacio subfrénico es una localización muy común de foco persistente, por las razones fisiopatológicas mencionadas.

Igual ocurre con el fondo de saco de Douglas, y el retrocomesentérico. Seguramente el único saco intraperitoneal con "independencia" lo constituye la transcavidad de los epiplones que comunica con la cavidad peritoneal solamente por el Hiato de Winslow. Las colecciones purulentas en este sector se ven en las pancreatitis, las úlceras perforadas y los traumatismos penetrantes y no penetrantes con lesión pancreática y en el postoperatorio de la cirugía esplénica o gástrica.

Caso 1.— CASMU. Reg. N° 61.680. Paciente de 68 años, bronquítico crónico que es operado de una úlcera perforada de 8 horas de evolución. Se realiza un simple lavado profuso del peritoneo con 10 litros de suero y drenajes múltiples. En el postoperatorio inmediato es trasladado al Centro de Tratamiento Intensivo por su insuficiencia respiratoria. Al 4º día se agrava su insuficiencia respiratoria y aparecen elementos de sepsis, oliguria, leucocitosis. Se reinterviene al 8º día encontrándose una colección purulenta amarilla verdosa en la retrocavidad de los epiplones. Siguiendo a la misma instala una fistula duodenal de alto gasto, por lo que se realiza una gastrectomía. La insuficiencia respiratoria progresiva determina su muerte al 14º día.

La detergencia peritoneal fue insuficiente ya que se olvidó realizar la toilette de la transcavidad, error que a la postre determinó la muerte.

2) Las colecciones intraviscerales se ven con frecuencia a nivel del hígado, útero, trompas y menos frecuentemente a nivel del páncreas o del riñón.

Una de las causas más frecuentes de sepsis postoperatoria son las colangitis residuales a un tratamiento insuficiente del problema obstructivo biliar (1, 8.)

Los abscesos hepáticos secundarios a cuadros abdominales sépticos son relativamente frecuentes. Suelen presentarse como la evolución séptica de una colangitis operada en la que no se resolvió el problema obstructivo totalmente. En dos oportunidades los encontramos: uno, como complicación de una peritonitis apendicular operada y, otro, a sepsis genital. La causa más frecuente de colecciones hepáticas la constituyen los traumatismos hepáticos (31, 33). En ellos la sepsis aparece cuando sectores necrosados o hematomas intraparenquimatosos evolucionan a la supuración. Los abscesos subfrénicos tienen muchas veces su origen en un foco supurado intrahepático. La reiteración de las colecciones subfrénicas tiene frecuentemente origen visceral que hay que despistar. Esta situación es más frecuente en el abdomen traumático. Tan es así que cuando el drenaje de un absceso subfrénico no mejora, el origen del cuadro es un absceso intrahepático no diagnosticado. La supuración metacrónica de una hidatidosis hepática es otra situación de sepsis postoperatoria.

Los focos abdominales pueden ser simultáneos o sucesivos, como ocurrió en el caso siguiente:

Caso 2.— Hospital de Clínicas. Reg. N° 137.442. Paciente de 20 años que ingresa al C.T.I. del Hospital de Clínicas en el postoperatorio de una peritonitis apendicular con un compromiso renal y pulmonar que re-

trocede. Portadora de un embarazo de tres meses tiene un aborto espontáneo. En recuperación del mismo comienza con cuadro séptico con repercusiones parenquimatosas. Reintervenida en ginecología se le comprueba un plastrón periuterino sobre el que no se actúa. A consecuencia de la agravación de sus insuficiencias renal y pulmonar se reopera a las 48 horas, comprobándose la existencia de un piometra. Histerectomía. Luego de una mejoría, a los ocho días hace repique séptico. La exploración abdominal muestra una colección retrocecomesentérica originada en la persistencia de la trompa derecha. A los 15 días nuevo síndrome febril con repercusión hemodinámica por lo que es reexplorada, encontrándose un absceso hepático parcialmente drenado en el espacio subhepático. La curación sobreviene luego de una cuarta reintervención.

3) Las peritonitis difusas del postoperatorio pueden estar originadas en:

- a) Progresión del foco primitivo;
- b) Contaminación operatoria;
- c) Falla de sutura;
- d) Alteraciones vasculares agudas viscerales (infartos);
- e) Situaciones intraabdominales derivadas de la repercusión de la sepsis sobre el tubo digestivo. Úlcera aguda perforada, úlceras agudas de colon, enteritis necrotizantes;
- f) Lesiones iatrogénicas.

a) La progresión del foco original puede ser causa de peritonitis postoperatoria. Están vinculadas a una mala evaluación o a un tratamiento incompleto del foco primitivo. La hemos visto en plastrones apendiculares abscedados donde el drenaje simple del foco abscedado es insuficiente, por la progresión del foco o porque los drenajes se obstruyen originándose secundariamente una peritonitis. Esta situación es confundible en su patogenia y difícil de dilucidar con la contaminación intraoperatoria de la cavidad peritoneal. Como se trata de pacientes con una sepsis en evolución y un estado nutricional e inmunitario deficiente, en ellos pequeñas contaminaciones peritoneales pueden determinar una peritonitis generalizada.

Caso 3.— O. M. (Impasa), 45 años. Ingresa por absceso apendicular con una historia de cuatro días. Mal estado general; cuadro oclusivo. En la intervención se comprueba líquido puriforme peritoneal sin olor. Se realiza la protección del foco, se drena abundante pus fétido y se extirpa apéndice necrótico. Se seca el peritoneo, se drena el foco, el Douglas y la gotera parieto-cólica izquierda. A las 48 horas distensión abdominal, vómitos, oligoanuria. Se retiran los drenajes que vienen sin pus. Azoemia y creatininemia en ascenso. Oligoanuria. Dolor abdominal difuso. La reintervención muestra una peritonitis difusa infra-mesocólica de pus amarillo sin olor, que cultiva Coli. Hemodiálisis repetidas cada 48 horas. Reintervenciones a mínima por evisceración contenida de la transversa de FIF; drenando periódicamente, en la cama, con analgesia profunda, colecciones hemáticas postdiálisis. En las colecciones de sangre se cultivan Coli y Proteus.

A los 12 días mejoría de la función renal y metabólica, alta a los 25 días. Eventración de la transversa.

La contaminación se hace presumiblemente a punto de partida de la cavidad del absceso insuficientemente marsupializada. La reiteración de los hemoperitoneos con las hemodiálisis perpetuó la sepsis peritoneal. La evisceración contenida fue muy efectiva para lavar el peritoneo y cortar el círculo de agravación recíproca: hemoperitoneo - contaminación - infección - repercusión renal.

b) La contaminación operatoria puede realizarse desde el foco séptico peritoneal o visceral o tomar origen en una mala preparación de la piel del enfermo. Situación que se suele ver en el traumatizado grave, donde la intervención de emergencia por anemia aguda se lleva a cabo sin una buena preparación de la piel.

Caso 4.— H. Ríos. Reg. N° 258.379. Hospital de Clínicas. Herida de arma blanca, anemia aguda, operación de emergencia. Heridas múltiples de mesenterio con lesión de delgado. Hemostasis, sutura de las lesiones, cierre de pared con puntos totales. Al 4º día del postoperatorio se presenta febril, disneico, oligúrico, con absceso de pared. Resección de los puntos totales donde se puede ver la necrosis muscular (célulo-miositis). Peritonitis secundaria. La exploración mostró una peritonitis con exudado negruzco prevascular, originado en la contaminación parietal. Resección de pared, sustitución por malla, buena evolución. Es probable que la contaminación peritoneal en este caso haya sido desde la piel mal preparada. La bacteriología mostró flora polimicrobiana y bacilos gram positivos esporulados. En estos casos, a pesar de que la limpieza peritoneal sea cuidadosa, la contaminación desde la piel continúa durante el cierre parietal. Los puntos de retención en el sujeto con íleo prolongado isquemiaron y necrosaron la pared, lo que coadyuvó para la aparición de una infección grave de partes blandas con peritonitis secundaria.

c) La falla de sutura es una de las causas más frecuentes de sepsis postoperatoria, como ya fue expuesto en el 29º Congreso Uruguayo de Cirugía (24.) La persistencia de la sepsis luego de haber sido drenadas colecciones parietales y peritoneales, generalmente se origina en una falla de sutura que no fue valorada durante las reintervenciones.

Caso 5.— Hospital Militar. 62 años, diabético, hemorragia digestiva grave por úlcera gástrica. Gastrectomía. Billroth I, sepsis postoperatoria, flemón parietal con mionecrosis. Resección de celulomionecrosis y drenaje de absceso subfrénico izquierdo, colocación de malla. La persistencia de la sepsis se debe a reproducción de la colección subfrénica izquierda que se drena iterativamente por el estado de la malla. La reintervención a los 4 días en busca del foco contaminante muestra una falla de sutura con un absceso intermediario subhepático entre ésta y la colección subfrénica.

d) Las alteraciones vasculares isquémicas originando infartos viscerales son frecuentes en personas de edad avanzada que han sufrido situaciones de bajo gasto en la operación y/o postoperatorias (19, 21, 23, 25, 26).

Caso 6. — Hospital Militar. A.M. Reg. N° 40.021. 85 años, hernia inguinal estrangulada. Operación: liberación del asa viable, cierre del saco y reparación. En el postoperatorio tiene una caída tensional atribuida a la falla miocárdica. Situación hemodinámica que se mantiene durante 8 horas. A las 48 horas nueva caída tensional con dolor abdominal difuso. Reintervención: peritonitis por necrosis del colon ascendente y transverso. Muerte intraoperatoria.

El gasto bajo mantenido sobre todo en pacientes añosos es factor desencadenante de repercusiones viscerales isquémicas. Como el sector esplénico es uno de los menos irrigados en situaciones de hipovolemia, la isquemia visceral es frecuente. Se insiste en que estos enfermos tienen una obstrucción ateromatosa concomitante de dos grandes troncos esplénicos que deben ser tratadas. En el enfermo grave, con o sin historia de angorabdominal, el dolor abdominal, la diarrea con distensión postoperatoria debe hacer sospechar el infarto intestino - mesentérico (21). Cuando aparece la caída tensional u otro elemento diagnóstico tardío, el desequilibrio hemodinámico es generalmente consecutivo a una insuficiencia séptica. El tratamiento debe ser el de una peritonitis con resección y abocamiento de cabos. También hay que tener presente, en situación clínica similar, las pancreatitis necróticas - hemorrágicas postoperatorias. Esta patología vascular es infrecuente encontrarla pero va a aumentar a medida que se consideren casos de autopsia y se reoperen los pacientes con más asiduidad. Esta complicación tiene patogenia; es similar a las lesiones abdominales de la sepsis.

e) En los enfermos operados por sepsis abdominales o extraabdominales, con foco primitivo dominado, o no, pueden aparecer manifestaciones digestivas de la sepsis que constituyen focos secundarios de sepsis.

Caso 7. — Hospital Militar. Reg. N° 257.175. S.M. 26 años. Operada de una Celulitis necrotizante de pierna de 3 días de evolución, con repercusión renal y encefálica. Al 4º día del debridamiento presentó una hemorragia digestiva comprobándose endoscópicamente una úlcera duodenal aguda. A pesar del tratamiento instituido (Cimetidina o Gelal - Reposición), a las 24 horas presenta un cuadro peritoneal con grave repercusión hemodinámica. La laparotomía muestra la existencia de una peritonitis de doble origen: úlcera duodenal aguda perforada y una úlcera aguda de ciego, perforada en peritoneo libre, presentando una peritonitis fecaloidea del hemiventre inferior. Cierre de la úlcera de duodeno, exteriorización del ciego; fallece a las 24 horas por insuficiencia respiratoria progresiva (fig. 5).

Otras lesiones que se pueden ver en el curso de una sepsis grave son las enteritis necrotizantes (19).

Caso 8. — Paciente de 18 años, E.P. Hospital Militar. Reg. N° 57.028. Operado de peritonitis apendicular evolucionada. Limpieza, lavado peritoneal, drenajes múltiples. Inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal, oligoanuria, distensión abdominal, diarrea. Al tercer día sale contenido yeyunal por el drenaje del Douglas. La exploración revela la existencia de 3 perforaciones

puntiformes en el sector medio del yeyuno - ileon, con resto del intestino y mucosa sana. Resección y anastomosis. Lavado peritoneal, drenajes. A las 48 horas reaparece contenido yeyunal por los drenajes. La reexploración muestra perforaciones múltiples del delgado terminal y del colon ascendente. Resección y exteriorización. Fallece con una repercusión visceral múltiple o insuficiencia respiratoria (fig. 6).



FIG. 5.—Úlcera aguda de ciego. Lesión que aparece como manifestación de la sepsis. Constituye un foco secundario de sepsis postoperatoria.

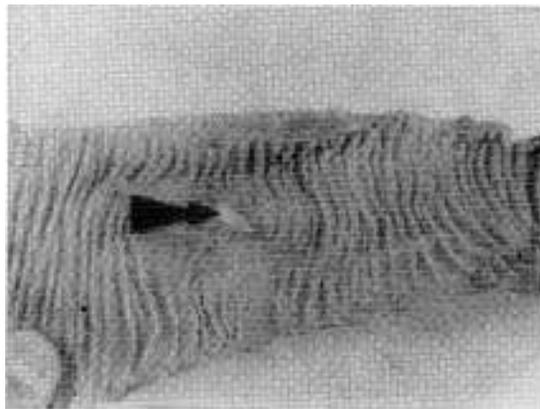


FIG. 6.—Enteritis necrotizante que aparece como causa secundaria de sepsis en un operado de peritonitis apendicular. La repercusión gastrointestinal de la sepsis puede manifestarse con hemorragia o perforación en cualquier sector del tubo digestivo.

Estas alteraciones digestivas, úlceras agudas, enteritis necrotizantes, deben originarse en alteraciones hemodinámicas con gasto bajo visceral así como el infarto intestino - mesentérico secundario a la sepsis debe ser más frecuente de lo que se menciona en la literatura. La reintervención sistemática en pacientes con sepsis abdominal puede demostrarlo.

Caso 9.— Hospital Militar, 36 años, Reg. N° 62.422. Con repercusión hemodinámica severa desde el inicio. Pancreatectomía casi total a las 48 horas. Persisten las alteraciones hemodinámicas con agravación de la insuficiencia renal. Reintervención a las 24 horas, muestra una peritonitis por permeación aguda en un infarto blanco del sector terminal del íleon y colon ascendente, con arterias mesentéricas y yuxtaviscerales con latidos. Fallece a las 48 horas de la resección y exteriorización visceral.

Como la etiología de las pancreatitis agudas necroticohemorrágicas del postoperatorio no es clara, es probable que deban ser colocadas entre las causas vasculares.

La necrosis pancreática suele acontecer en cualquier postoperatorio abdominal, sea en cirugía de elección o de urgencia, más frecuentemente en esta última y en la patología del abdomen superior. Se manifiestan como una descompensación séptica del postoperatorio.

Otro factor de descompensación séptica puede ser la colecistitis postoperatoria, entidad a la que se le ha dado gran valor en los últimos tiempos (8). Se describe precisamente en el postoperatorio de los sépticos y de los pacientes añosos. Si bien en nuestro grupo de trabajo no se han visto como complicaciones postoperatorias, pueden aparecer en la medida que se piense en ellas y se adopte una actitud quirúrgica más agresiva en la búsqueda de la causa de descompensaciones sépticas.

f) Las lesiones yatrogénicas pueden ocurrir antes, durante y después de la operación. La ignorancia de las mismas puede dejar evolucionar una peritonitis.

Caso 10.— Hospital Militar, C.T.I. Reg. N° 147.415. O.T. 16 años. Herida de bala, lesión de duodeno, páncreas y riñón derecho. Sutura de duodeno, tubo de duodenostomía, sutura de riñón, drenaje subhepático. Como la paciente presenta alteraciones hemodinámicas mantenidas en el postoperatorio, es enviada al C.T.I. del Hospital Militar. Los drenajes están secos. La exploración peritoneal por tacto a través de la herida que se abre en cama permite la salida de gran cantidad de bilis. La reintervención muestra una lesión de la vesícula biliar originada en la incisión de contrabertura para sacar el drenaje subhepático. Colecistostomía. Buena evolución.

Es frecuente que en el enfermo con sepsis mantenida se busquen focos intraabdominales por métodos cruentos como las punciones abdominales. En el C.T.I. del Hospital Militar hubieron tres accidentes de lesión visceral que determinaron peritonitis: una por lesión de colon, otra por lesión de delgado y la tercera por punción de la vesícula biliar distendida.

Los tres fueron reoperados. Las punciones abdominales en el postoperatorio deben ser prohibidas ya que el íleo persistente es frecuente así como la distensión visceral secundaria a la asistencia ventilatoria mecánica. La sepsis peritoneal postpunción en los pacientes críticos es más frecuente de lo que se supone. Si en un postoperatorio que presenta un íleo fue puncionada, la exploración quirúrgica general está indicada. Hay que buscar la lesión visceral postpunción. Maniobras más sencillas como la colocación de sondas de degravitación pueden originar la sepsis. Tal es el caso de las perforaciones de esófago por colocación de sonda nasogástrica. La lesión esofágica es causa de sepsis diagnosticada muy tardíamente la mayoría de las veces.

Caso 11.— Hospital de Clínicas. Reg. N° 330.552. Paciente enviado del Hospital Penitenciario por herida de arma blanca; herida de colon y cara anterior de estómago. Reparación de las heridas. En el postoperatorio hace un cuadro febril con anemia e insuficiencia respiratoria. Derrame en menos de base derecha. Derrame hemático pleural derecho que se evacúa con punción. Como el paciente no recupera diuresis a pesar de la sobrecarga con volumen, se decide reoperarlo. Presenta una pequeña colección de pus fétido a nivel de la sutura de colon que se exterioriza. No se encuentran otras lesiones ni en la pequeña curva en esófago abdominal ni en el hígado; los diafragmas no tienen lesiones. Como el derrame persiste y tiene carácter bilioso, ante la sospecha de una lesión esofágica se hace un tránsito esofágico en el postoperatorio que muestra un escape a nivel del esófago yuxtadiafragmático torácico en su sector derecho. El enfermo muere de insuficiencia respiratoria progresiva séptica por diagnóstico tardío de una perforación esofágica con una insuficiencia respiratoria séptica.

Este ejemplo sirve para que el cirujano se sitúe con un panorama más amplio que el abdominal cuando plantea la táctica de la reexploración en la sepsis abdominal.

Los pacientes muy graves no toleran errores táctico - técnicos pre, intra ni postoperatorios. En el planteo de la táctica quirúrgica debemos relacionar la situación séptica actual con la patología original. Así el traumatizado en sepsis tiene una serie de causas que hay que conocer y valorar para plantear la táctica a seguir.

— Las causas más frecuentes de sepsis abdominal en el traumatizado son:

a) Lesión visceral que no fue advertida en la exploración primaria (3, 27). Situación que es frecuente en los heridos por arma blanca o de fuego en los que a pequeños hematomas de los mesos no se les da valor y debajo de los cuales existe una lesión del órgano hueco cuya mucosa hace protrusión impidiendo la extravasación del contenido del mismo. Tal es el caso siguiente:

Caso 12.— A.M. Reg. N° 328.482. Hospital de Clínicas. Herida de bala que ingresa compensada con orificio de entrada en epigastrio y salida en fosa lumbar izquierda. La exploración muestra un pequeño desgarramiento del borde inferior del lóbulo izquierdo del hígado que no sangra. Herida de la pequeña curva gástrica.

trica contra la cara anterior que se piensa que es de entrada y salida. Hematoma del pequeño epiplón que no se explora. Apertura de la retrocavidad que no muestra lesiones. Salida de la bala en retroperitoneo sin lesión pancreática. Postoperatorio febril a partir del tercer día. Neumopatía de base izquierda. Alteraciones hemodinámicas en el 5º día, con oligoanuria, a pesar de la reposición. Abdomen depresible pero distendido. La exploración muestra una colección subhepática y de la retrocavidad de los epiplones por herida de la vertiente posterior de la pequeña curva. Esta se encontraba entre el hematoma que no fue explorado. Sutura, drenaje, buena evolución.

b) La resección insuficiente de tejidos desvitalizados lleva a la necrosis y evoluciona a la abscedación, como ocurre con los traumatismos hepáticos y pancreáticos (28, 29, 31).

c) Lesiones que no estaban constituidas en la primera exploración se pueden manifestar en el postoperatorio de las heridas de bala de alta y mediana velocidad, cualquiera sea el órgano intersado. La transferencia de energía originada en el pasaje del proyectil determina un desplazamiento molecular brusco en sentido radiado a su trayecto (31, 32).

Resulta de ello un brusco desplazamiento tisular con lesiones vasculares intimaes que determinan trombosis y necrosis visceral secundaria, frecuente en el hígado. H.M.C. En nuestra serie, 83 traumatismos de yeyuno - íleon (32). El 25 % sufre complicaciones sépticas intraabdominales vinculadas a falla de sutura, lesiones inadvertidas o lesiones evolutivas.

Caso 13.— Paciente de 19 años. H.M.C. Reg 144.371. Intento de autoeliminación con fusil M-1, entrada de epigastrio, salida en fosa lumbar izquierda. Anemia aguda grave. Exploración, clampeo de aorta abdominal. Gran hemoperitoneo por lesiones múltiples de mesenterio y delgado que obligan a resección masiva del delgado. Hematoma retroperitoneal que se explora originado en la fractura de apófisis transversa de L3. El uréter izquierdo está intacto. Se inyecta indigocarmin comprobando la indemnidad del mismo. Luego del décimo día el paciente presenta un absceso drenado que se transforma en una fistula de colon transverso, que en el momento de la exploración era macroscópicamente normal. A los 20 días se drena un segundo absceso lumbar por donde sale orina, comprobándose la fistula uretral por la urografía. Ambas fistulas se cierran espontáneamente luego de regularizar el trayecto, drenando absceso intermediario por la herida. En este caso existieron dos heridas con lesiones vasculares atribuibles a la acción cavitaria del proyectil con daño vascular, trombosis y necrosis que aparece en la evolución posterior y que el cirujano no ve. a las que denominamos lesiones evolutivas.

4) Lesiones quirúrgicas desapercibidas.

5) Hemostasis insuficiente coadyuvada por trastornos de la crisis, tan frecuentes en el traumatizado grave con alteraciones hemodinámicas severas. Son factores coadyuvantes a la sepsis postoperatoria: a) Alteraciones de las defensas frecuentes en el traumatizado; b) Distensión de los principios Listerianos y Halstedianos.

Sepsis parietal

La infección de la herida operatoria es una de las causas más frecuentes de sepsis en el postoperatorio. Obedece a contaminación operatoria por procesos sépticos intraabdominales, con mayor frecuencia colónicos o genitales pero puede ser secundaria a la contaminación de la pared desde la piel, del equipo quirúrgico, ambientales, etc. Generalmente es producida por anaerobios en asociación con gérmenes aerobios. Toman una marcha extensiva, interesando el celular, el músculo y secundariamente la piel y el tejido celular subperitoneal y peritoneo. Esta progresión se ve favorecida por el cierre de la piel y la necrosis muscular secundaria a la colocación de puntos de retención. Estos, si el abdomen se distiende, isqueman amplios sectores de la pared. La existencia de un gasto bajo con pobre irrigación tisular y la hipoxemia de un pulmón húmedo determinan un campo propicio para la difusión anaerobia. Los gérmenes anaerobios cuentan a su vez con enzimas necrotizantes que permiten una mayor extensión que se hace rápidamente a través del músculo y las fascias celulograsosas intermusculares o en el celular juxtamuscular. El aspecto de la pared es de



Fig. 7.— Enfermo multioperado por peritonitis con falla de sutura de herida de bala de ciego. Sepsis mantenida. Se observa la destrucción parietal originada en los puntos de retención originada por la distensión abdominal causada por las múltiples reintervenciones y la infección de la pared.

una lesión tórpida, generalmente sin pus, con exudado marrón negruzco, sucio, con olor pútrido y una necrosis muscular pálida o marrón que se extiende a través del orificio de los puntos de retención. Al retirar los mismos se suele ver la evisceración contenida por los mismos en algún sector de la incisión donde la pared fue necrosada (figs. 7 y 8).

La peritonitis en ese sector es la regla (30). Sin llegar al músculo la infección se puede extender por necrosis del celular subcutáneo adoptando el tipo de las celulitis necrotizantes. Se extiende así por la pared anterolateral del abdomen llegando a muslo y periné (2). La extensión subcutánea hay que buscarla con detalle, ya que el aspecto de la piel suprayacente al comienzo es normal o, a lo sumo, presenta un discreto edema; tardíamente aparecen muchas violáceas. Esta infección de los planos de cubierta es origen por sí sola de repercusión séptica multivisceral y muerte. Es frecuente en el paciente quirúrgico grave, porque se dan las condiciones de terreno local y general, en lo hemodinámico e inmunitario-nutricional, para el desarrollo de los anaerobios. Justifican estas alteraciones patológicas dejar en ellos la piel y el celular ampliamente

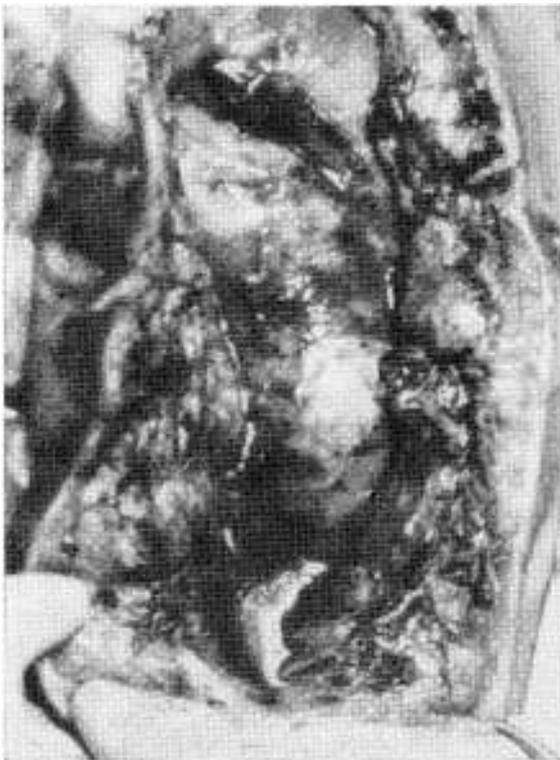


FIG. 8.—Luego de la extirpación de los puntos de tensión se comprueba necrosis muscular y supuración. Existen sectores que incluyen todo el espesor de la pared que se encuentran totalmente necrosados por la tensión de los puntos de retención y la infección a predominio de anaerobios secundaria. Existe una peritonitis a punto de partida de la infección parietal.

abiertos, sin puntos de retención, lo que aleja la posibilidad de sepsis postoperatoria a punto de partida de los planos de cubierta.

III. TECNICA

Los procedimientos eficaces para tratar el foco séptico son aquellos que cumplen con los principios generales anunciados. No deben agregar una nueva lesión, ni cometer ninguna omisión, ya que el paciente en estado crítico no tolera los errores en la táctica y en la técnica quirúrgica. Por esta razón la intervención planteada debe ser lo suficientemente grande como para asegurar el dominio absoluto de todos los focos mediante una correcta exploración operatoria, no importa cuán grave esté el enfermo ni el tiempo que demande.

Para cumplir los principios tácticos disponemos de procedimientos mínimos a procedimientos máximos, según la forma patológica que revista la sepsis.

Los procedimientos mínimos son muy útiles, no sólo para diagnosticar colecciones, sino que también pueden constituir todo el gasto quirúrgico necesario. Estos consisten en explorar a través de la herida, con el enfermo convenientemente analgesiado. Se abre la incisión muscular soltando los puntos lo suficiente como para permitir introducir el dedo índice en el sector intraperitoneal. Esto permite la exploración del sector inmediato, asegurando la inocuidad, ya que el tacto delicado permite reconocer estructuras viscerales y avanzar en sectores de menor resistencia hasta encontrar la cavidad del absceso. Drenada la colección purulenta se asegura la continuidad del drenaje mediante la colocación de tubos que forman un trayecto persistente. Los abscesos intraperitoneales yuxtaparietales son suficientemente tratados en muchas oportunidades mediante este único procedimiento. Este puede repetirse si se sospecha que el trayecto no es lo suficientemente amplio como para drenar el absceso y que la colección se reproduce. Si la agresividad del contenido o la patología en sí lo justifica, debe lograrse la marsupialización del foco abriendo ampliamente el plano músculo-aponeurótico en el sector del absceso. Las adherencias visceroparietales ya constituidas impiden la evisceración. A pesar de ellas, es nuestra conducta colocar mechas yodoformadas que impidan la misma. Estas son retiradas en cada curación de limpieza, las que se realizan varias veces al día para hacer detergencia de la cavidad abscedual, o del sector peritoneal involucrado. Estos procedimientos los hemos aplicado en sepsis postapendicitis donde las colecciones suelen ser pericecales, a veces recidivantes, sobre todo en pacientes con alteraciones de la crisis o aquellos que necesitan de hemodiálisis repetidas con heparinización en los que el tejido de granulación de la pared del absceso sangra y reproduce la colección. La hemos aplicado también con éxito en cirugía ginecológica y urológica para marsupializar un foco persistente.

No hemos realizado, ni lo consideramos conveniente, los abordajes posteriores a través del

lecho costal para explorar y drenar abscesos retroperitoneales o subfrénicos (18) recomendados para las colecciones pancreáticas o secundarias a los traumatismos hepáticos. Este abordaje impide una correcta exploración de otros sectores involucrados por la enfermedad en curso y que suelen asociarse a las colecciones retroperitoneales. Constituyen drenajes muy incómodos para el enfermo. Las curaciones se hacen y puede producirse una contaminación desde el exterior.

La limpieza de los focos tiene que ser lo más radical posible, con la finalidad de eliminar todo factor coadyuvante de la infección, fundamentalmente la sangre, la necrosis y la fibrina. Si el foco es difuso, como en las peritonitis postoperatorias o múltiples focos, el planteamiento táctico - técnico debe ser agresivo. La transferencia del enfermo a la sala de operaciones debe ser realizada sin precipitaciones, con la supervisión de un médico del staff familiarizado con las alteraciones preoperatorias del enfermo, en tanto que la monitorización no debe ser interrumpida durante la intervención. La exploración debe realizarse con anestesia general, con el paciente en condiciones hemodinámicas satisfactorias y con un soporte hemodinámico adecuado para la patología en curso, recordando que estos enfermos hacen hipotensiones secundarias a la vasodilatación originadas en las drogas utilizadas en la anestesia. El dominio se debe lograr mediante drogas vasoconstrictoras. La protección con antibióticos es muy importante, ya que la movilización de los focos abdominales puede determinar una bacteriemia masiva con graves alteraciones hemodinámicas y parenquimatosas.

Estos se indican desde dos horas antes de la intervención con la finalidad de lograr una saturación tisular en el momento de la operación.

El cirujano debe hacer saber al anestesista que el paciente grave juega su vida en una operación radical en la que la supresión del foco puede requerir grandes operaciones como resecciones, derivaciones, etc. En ellas el tiempo de exploración, de resolución del foco y de debridamiento peritoneal no puede ser acortado. Los restos necróticos deben ser resecados, al igual que la fibrina, realizando un debridamiento peritoneal total, única manera de obtener un peritoneo limpio que aleje la posibilidad de la reproducción del foco. Debemos recordar que los abscesos progresan necrosando órganos vecinos, por lo que hay que identificar posibles lesiones viscerales. La incisión debe brindar una amplia exposición de preferencia, una mediana xifopúbica cuando se trata de peritonitis difusas o sepsis a focos múltiple. Ella permite abordar todos los sectores del abdomen en la búsqueda de focos ocultos.

La exploración debe hacerse en los sectores: peritoneal, retroperitoneal y visceral. Deben reconocerse las colecciones retroperitoneales por movilización de los plexos si la patología así lo indica.

Las colecciones viscerales son de difícil reconocimiento operatorio. La movilización de todo el órgano es importante en caso del hígado y del páncreas. En el hígado orientado

por la paraclínica, la palpación cuidadosa puede mostrar un área más elástica o/a tensión. La punción y hepatotomía exploradora suelen diagnosticarla. Se debe recordar que puede haber más de una colección. El páncreas debe exponerse y buscar por palpación y desprendimiento de su borde inferior, los abscesos situados en su cara posterior que resultan en general de la necrosis del tejido peripancreático.

Somos partidarios del lavado profuso del foco y/o del peritoneo, en caso de peritonitis difusa o colecciones a focos múltiples. En ellas utilizamos suero salino en cantidades siempre superiores a los diez litros, luego del debridamiento. Los primeros tres o cuatro litros lo hacemos con el agregado de sustancias antisépticas como agua oxigenada y yodopovidona en soluciones del 30 %.

No usamos antibióticos en forma tópica por la rapidez de absorción peritoneal y los efectos tóxicos que pueden desarrollar al sumarse a los administrados por vía sistémica (12). La etapa final está dedicada a repasar cuidadosamente los bolsillos peritoneales con la finalidad de dejar un peritoneo seco y limpio, ya que el peritoneo se defiende mal cuando tiene líquido residual, inclusive suero.

Creemos que el peritoneo debe ser drenado aunque estos drenajes tengan una corta vida útil, ya que el poder plástico del peritoneo los aísla del resto de la cavidad peritoneal (9) a las pocas horas. Pero en las horas siguientes a la operación la cavidad se está desembarazando de exudados, con hemoglobina y fibrina, y gérmenes que el peritoneo debe absorber y fagocitar. Los drenajes los sacamos por contraperturas amplias en las zonas declives. Cuando se drena un absceso tratamos de marsupializar el mismo mediante tubos por una contraincisión abdominal amplia, situada más cerca y directo del foco. La incisión y disociación muscular se realizan como una pequeña laparotomía, a la vista del cirujano o disociando los músculos con tijera o con el dedo índice. Las contraincisiones mediante pinzas gruesas pueden interesar un vaso al entrar o al salir el tubo y ser origen de hemorragia intraperitoneal. Los tubos deben pasar con comodidad, recordando que el paciente está curarizado, y si la disociación no es buena, la contracción parietal aprieta y acoda el tubo, perdiendo utilidad. Esto nos facilita la formación de un trayecto con la finalidad de lavar el foco, sabiendo que la resección de tejido necrótico, fibrina y sangre no es nunca radical cuando existe un absceso constituido. Esta marsupialización no permite realizar la movilización y recambio de tubos, así como exploraciones digitales en el postoperatorio con el fin de extraer colecciones recidivantes o restos que quedan prendidos a la pared del absceso.

Hemos abandonado el lavado peritoneal continuo o discontinuo por ser en nuestras manos un procedimiento engorroso y que ha proporcionado falsa seguridad. Lo realizamos sólo discontinuo, durante 24 a 49 horas, en caso de alteraciones de la crisis o en las pancreatitis necróticas - hemorrágicas donde se lava la logia pancreática luego de la resección.

La causa del fracaso de los lavados peritoneales se debe a:

— La dificultad de llevar un buen balance del ingreso y egreso hidroelectrolítico. Esto se originó en la falta de adaptación de los tubos con la pared por problemas nutricionales, saliendo el líquido de lavado por el peritubo.

— Incomodidad muy grande para el paciente que generalmente rehusa al mismo, ya que se encuentra en forma permanente mojado e inmóvil para que los tubos trabajen bien.

— Salida del líquido en forma anárquica obstruyéndose o excluyéndose tubos a la circulación del material de lavado en el sector peritoneal. Este inconveniente es grave ya que origina absorción peritoneal que puede precipitar una insuficiencia respiratoria o agravarla.

— Originan falsa seguridad porque se lavan sectores peritoneales quedando otros espontáneamente excluidos del lavado por acción plástica peritoneal. En éstos se puede acumular colecciones sépticas que no se diagnostican, basados en la inocencia clínica y microbiológica del líquido de lavado estudiado, hecho que hemos comprobado en varias reintervenciones de peritonitis que han sido sometidas a lavado peritoneal.

Estos son inconvenientes que no se logran corregir aun con los lavados discontinuos realizados por el propio cirujano, salvo que éstos se asocien a una evisceración controlada mediante mallas o mechas que permitan una semiología peritoneal más prolija.

La supresión de la fuente de contaminación peritoneal es fundamental; se logra mediante resecciones, exteriorizaciones viscerales, siempre que sea posible sin suturas, ya que éstas tienen un amplio porcentaje de fracasos y son causa de sepsis recidivante o persistente (10, 22).

— Los abscesos viscerales deben tratarse lo más radicalmente posible.

— Las vísceras huecas con fallas de sutura o perforaciones deben resecarse, realizándose, cuando sea factible, abocamientos en sectores de la pared, lejos de la incisión.

— Las suturas se realizarán sobre tejido sano y como última medida ante la imposibilidad de exteriorizar por la poca longitud del órgano en cuestión (24).

— Las vísceras involucradas se tratarán con resección si el proceso es genital, ya que el saneamiento del foco de miometritis es, las más de las veces, imposible. Se plantean medidas complementarias como la ligadura de la cava, en caso de fracaso de la sepsis con la resección.

Las colecciones en otros órganos como el hígado, páncreas, deberán drenarse, de ser posible, tratando de marsupializar el foco y resecando todo el tejido necrótico.

Si la causa de la sepsis es una colangitis residual, la reintervención debe dejar la vía biliar expedita, buscando colecciones intrahepáticas y la existencia de una pancreatitis asociada.

Cuando la patología hace prever la posibilidad de reintervenciones o la necesidad de un second look como es el caso de las peritonitis por anaerobios, o por focos múltiples, creemos

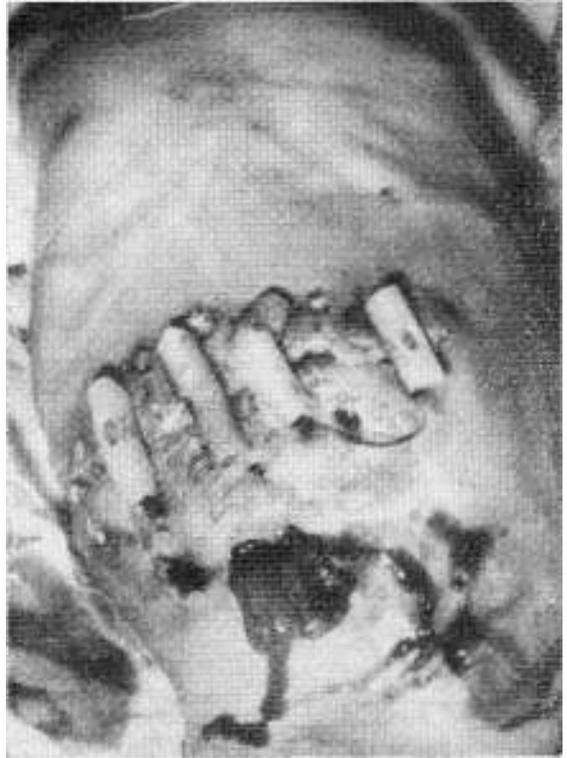


Fig. 9.—Lactante operado en dos oportunidades por lesión intestinal y falla de sutura. Abocamiento de cabos. Persistencia de la sepsis. Esta, está mantenida por la reinfección de pared con necrosis y supuración por anaerobios secundaria a la misma.

necesario dejar el abdomen abierto. Esta maniobra nos favorece para preservar la pared de mala calidad y contaminada o infectada y debilitada por las reintervenciones sucesivas, evitando la necrosis consecutiva al cierre a tensión en un abdomen de íleo como es el séptico (figs. 9 y 10).

— Porque el cierre parietal agrava el problema respiratorio (17), sobre todo si el enfermo es portador de una insuficiencia respiratoria séptica y más aún si necesita de asistencia respiratoria mecánica.

— Ahorra el tiempo de cierre parietal siempre dificultoso en presencia del íleo.

— Permite una amplia superficie de drenaje peritoneal (10, 16).

— Permite una apreciación continua de la situación intraabdominal, quitando los obstáculos para la exploración a mínima en la propia cama para drenar colecciones de sustancias coadyuvantes que se puedan acumular en los flancos o en el Douglas, maniobras que se realizan con simple neurolepto analgesia.

— Quita la barrera que significa el cierre y destrucción parietal en un reoperado, animando al cirujano a reexploraciones para realizar limpiezas sucesivas del peritoneo antes de que las colecciones de sustancias coadyuvantes determinen un repique de la sepsis o agravación de sus daños viscerales múltiples.

— La cavidad peritoneal tiene un mayor porcentaje de oxidación, impidiendo el medio con alta reducción imprescindible para el desarrollo de la flora anaerobia y microaerófila (2, 7, 35).

El abdomen abierto se consigue mediante la contención visceral controlada por colocación de una malla de marlex o nylon - dacrón, o una plancha de poliuretano que impidan la evisceración (10, 16). Hemos utilizado, en ausencia de este material esterilizado, gasa yodofornada o planchas de tull - gras. Actualmente se están utilizando con éxito las mallas de polylactina 910, sustancia que puede reabsorberse y no da reacción visceral (16).

La evisceración controlada nos ha permitido reexplorar la cavidad peritoneal, sistemáticamente casos de múltiples colecciones o peritonitis postoperatorias en pacientes con bajo nivel nutritivo inmunitario. Nuestra experiencia con el mismo sobre 10 casos ha sido excelente ya que hemos encontrado colecciones de líquido hemático achocolatado en cuatro de ellos, con contaminación microbiana comprobada, y en tres con reproducción del foco. En éstos la reexploración se demoró más de cuatro días (figs. 11 y 12).

La sepsis de origen parietal se debe tratar en forma agresiva, de manera de lograr la resección de todo tejido desvitalizado y mal irrigado que pueda ser presa de la infección por gérmenes anaerobios. Esta manera de proce-



FIG. 10.—Resección de tejidos necróticos que incluyen la totalidad de la pared en profundidad. Se coloca una malla en forma provisoria para mantener la evisceración.



FIGS. 11 y 12.—Peritonitis apendicular reoperada por peritonitis persistente e infección parietal. Resección de pared, colocación de malla de nylon y lavado peritoneal. A pesar que el suero de lavado sale limpio y con bacteriología escasa, se exterioriza por la malla una supuración ematopurulenta al tercer día de reoperado.

der exige al cirujano una gran demolición quirúrgica. La resección parietal puede necesitar ser masiva. El cirujano debe resecar en función de la desvitalización, sin preocuparse de lo dificultoso que pueda ser la reparación parietal. Los cirujanos que actúan con timidez no tienen éxito en el tratamiento de estas sepsis de superficie. Una vez resecado todo el tejido se debe proceder al cambio de material y la exploración exhaustiva de la cavidad peritoneal. Esta es la única forma de obtener un diagnóstico seguro de que la sepsis parietal no responde a un foco peritoneal no resuelto (figuras 11 y 12).

El tratamiento de la cavidad peritoneal es el mismo que enunciamos anteriormente, ya que la contaminación existe y en el mejor de los casos hay una peritonitis en el sector pre-visceral. Luego de la detergencia peritoneal, se cubren las viscerales, de ser posible, con epiplón y se coloca una malla de material sintético para mantener la contención visceral. Los cuidados y limpieza de la herida en el postoperatorio es una tarea tan importante como el acto quirúrgico en sí. La curación debe ser hecha por el cirujano con analgesia profunda y en ocasiones de celulitis extensas con anestesia general para buscar tejidos desvitalizados o progresión del proceso séptico en zonas debridadas previamente, de forma de ganarle



Fig. 12.—Retirada la malla se descubre una gran colección de sangre purulenta retrocecal y retromesentérica que mantiene la sepsis.

a una infección en la progresión local y en la repercusión general. Debemos recordar en las curaciones que la extensión del proceso se puede hacer por la necrosis de los tejidos celulares perimusculares hacia el muslo y el priné. Muchas veces resulta útil realizar incisiones exploradoras que, a su vez, impiden la tensión tisular y la mala irrigación de los planos en cuestión, impidiendo así la progresión (30).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALTEMEIER W, CULBERTSON W, FULLEN WD, SHOOK C. Intrabdominal abscesses. *Am J Surg*, 125: 70, 1973.
- AMGWERT R, RAUCH G. Gas gangrene following abdominal operations. *Helv Chir Beta-Basel*, 44: 467, 1977.
- BALBOA O, MELOGNO S, DURANTE A. Herida de uréter y cava. *Cir Uruguay*, 43: 66, 1973.
- BARLETT J, ONDERDONK B, LOVIE T, KASPER D and GORBACH S. Lessons from an animal model of intrabdominal sepsis. *Arch Surg*, 113: 853, 1978.
- CID A, JUBIN JA, VESPERONI H, VERDEROSA W, RODRIGO G, ARISMENDI A, MEDINA M. Los postoperatorios de cirugía abdominal: análisis retrospectivo; factores de riesgo; valoración terapéutica y pronóstico. *Cir Uruguay*, 49: 484, 1979.
- CLEAVER Ch T, HOPKINS AD, KEE KWO G, RAFTERY. The effect of postoperative peritoneal lavage on survival. Peritoneal wound healing and adhesion formation following faecal peritonitis. An experimental study in the Rat. *Br J Surg*, 61: 601, 1974.
- CHOW AW. The bacteroidaceae bacteriemia. Clinical experience with 112 patients. *Medicine*, 53: 93, 1974.
- GLENN F. Acute a calculous colecystitis. *Ann Surg*, 189: 458, 1979.
- GREENALL MJ, EVANS M, POLLOCK AV. Do you drain a perforated appendix. *Br J Surg*, 65: 880, 1978.
- GUIVARCH M, ROULLET and CHAPMANN IC. La non fermeture pariétale dans la chirurgie itérative des peritonites. *Chirurgie*, 105: 287, 1979.
- HAU T, SIMMONS R. Peritonitis. Critical surgical care. Symposia specialista. Miami. Najarian - Delaney, 1977, p. 525.
- HURLEY DL, HOWARD P and HAHN. Preoperative prophylactic antibiotics in abdominal surgery. *Surg Clin North Am*, 59: 919, 1979.
- HUDSPETH AS. Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. *Arch Surg*, 110: 1233, 1975.
- INGHAM RH, SIMPSON R, THARAGONNET D, SELKON JB, COD AA. Inhibition of phagocytosis in vitro by obligate anaerobes. *Lancet*, 11: 252, 1977.
- LEIGH DA. Clinical importance of infections due to bacteroides flagilis and pole of antibiotics therapy. *Br Med J*, 1: 225, 1974.
- LEVASEUR JC, LEHN E et RIGNIER R. La contention interne par prothèse resorbable dans le traitement des grandes eviscerations. *J Chir*, 116: 737, 1979.
- LIBORATTI E, BEVERAGGI E, PADRON R. Sepsis y cirugía. Relato. Congreso Argentino de Cirugía, 49, 1978.
- MAQUIEIRA G, CAZABAN L, CHAVARRIA O, ITUÑO C, LARRE BORGES U, OSORIO A. Abscesos subfrénicos. *Cir Uruguay*, 46: 431, 1976.
- MATEUCCI P, PORRAS Y, FALCONI L, SANGUINETTI J. Colitis necrotizante aguda. *Cir Uruguay*, 46, 125, 1976.
- MILLIGAN SL, LUFT FC, MC MURRAY S, KLEIT S. Intrabdominal infection and acute renal failure. *Arch Surg*, 113: 467, 1978.
- OTTINGER L. Nonocclusive mesenteric infarction. *Surg Clin North Am*, 54: 689, 1974.
- POLK HC, SHIELAS CL. Remote organ failure: a valid sign of occult intrabdominal infection. *Surgery*, 81: 310, 1977.
- PRADERI LA. Infarto intestino mesentérico. Diagnóstico y tratamiento. *Cir Uruguay*, 42: 83, 1972.
- PUIG R, ARTUCIO H, D'AURIA A, CRESTANELLO F, ESTEFAN A, HARRETCHE M, MARTINEZ JL, SARROCA C. Falla de suturas digestivas. *Cir Uruguay*, 49: 374, 1979.
- RUSS JE, HAID SP, YAO JS, BERGAN JJ. Surgical treatment of nonocclusive mesenteric infarction. *Am J Surg*, 134: 638, 1977.
- SILVA C. Infarto intestino mesentérico. Definición etiopatogenia, fisiopatología y anatomía patológica. *Cir Uruguay*, 42: 76, 1972.
- SOTO CORDANO J, BELLOSO GARCIA R. Rótura retroperitoneal del duodeno por traumatismo cerrado de abdomen. *Cir Uruguay*, 46: 164, 1976.
- SWENSON RM, LORBER B, MICHAELSON TC. The bacteriology of intrabdominal infections. *Arch Surg*, 109: 398, 1974.
- THADE PALLI H, GORBACH SL, BROIDO P. Abdominal trauma, anaerobes and antibiotics. *Surg Gynecol Obstet*, 131: 270, 1973.
- TORTEROLO E, MORELLI R, SILVA C. Infecciones graves de partes blandas. Estudio analítico general a propósito de 41 casos. *Cir Uruguay*, 47: 183, 1977.
- TORTEROLO E, PIACENZA G, BUENO M, BERGALLI L, GOLLER W, TRAIHEL J, CARDEZA H. Progresión de los sequestratos hepáticos postraumáticos. *Cir Uruguay*, 45: 185, 1975.
- TORTEROLO E, BERGALLI L, PIACENZA G, CASTIGLIO I JC, PIÑEIRO A, RINALDI B, VIÑUELA E. Lesiones traumáticas del yeyuno ileon. Congreso Latino Americano de Cirugía, 6, 1978, p. 51.
- TORTEROLO E, PIACENZA G, RIOS BRUNO G, CASANELLO G, CASTIGLIONI JC. Complicaciones tardías de los traumatismos hepáticos. *Cir Uruguay*, 45: 181, 1975.
- YOUNG LS, MARTIN WI, MEYER RD, WEINTEIN RJ, ANDERSON E. Gram Negative Bacteremia: Microbiologic, Immunologic and Therapeutic considerations. *Ann Inter Med*, 86: 456, 1977.

Conclusiones

Dr. Celso Silva

1) Si bien cualquier paciente sometido a cirugía abdominal puede desarrollar esta grave complicación, como se vio hay situaciones en las que la posibilidad de que lo haga es muy alta:

- a) Desnutridos crónicos o agudos;
- b) Alcohólicos crónicos;
- c) Diabéticos;
- d) Inmunosuprimidos por drogas;
- e) Operaciones contaminantes o sobre procesos sépticos.

Si a estos pacientes se les hacen tests para evaluar su capacidad inmunitaria se ve que la probabilidad de que desarrollen una infección es muy alta.

En estos pacientes el tratamiento profiláctico es fundamental. En esencia consta de:

- a) Mejorar su estado nutricional, es uno de los factores fundamentales;
- b) Extremar las medidas de higiene;
- c) Respeto extremo de los principios listerianos y halsterianos;
- d) Si la operación es contaminante el cirujano debe proteger el peritoneo y la pared abdominal del paciente de sus propios gérmenes. En este mismo grupo de pacientes y en casos seleccionados se planteará la necesidad de dejar la piel y tejido celular abierto;
- e) Jamás se emplearán técnicas de cierre parietal que implique isquemia de los tejidos.

En la profilaxis hay muchos aspectos que obligan al concurso de muchos otros técnicos y autoridades. El cirujano no puede ni debe actuar solo.

2) Diagnóstico

Desde el punto de vista diagnóstico puede decirse que cada caso ofrece problemas particulares. Sin embargo sólo puede actuarse con rapidez y eficacia si se emplea una metodología de estudio estandarizada como la que señaló el Dr. Gómez Fossatti.

Los enfermos pueden presentarse:

a) Con sepsis sistémica evidente. Aquí la rapidez con que se estudie y trate al paciente son fundamentales. El cirujano deberá precisar en cada caso si el paciente séptico presenta el foco causal en el abdomen o fuera de él. La mesa cree que la clínica sola o ayudada por la radiología convencional son los medios de diagnóstico fundamentales. El buen juicio clínico es capaz de enfrentar a los estudios más sofisticados, que tienen siempre un porcentaje de doble error, falso positivo y falso negativo.

b) Otra posibilidad es que el paciente presente síntomas o signos que no permitan afirmar con seguridad la existencia de un estado séptico. Sin embargo, el hallazgo de:

- desasosiego, confusión, agitación;
- polipnea no explicada por otras causas;
- taquicardia;
- ictericia creciente;
- insuficiencia renal con o sin diuresis conservada.

deben hacerlo sospechar.

En estos enfermos no debe esperarse la confirmación del estado de sepsis por la aparición de un cuadro polisintomático.

Se deben tomar decisiones rápidas.

Buscar rápidamente una causa extraabdominal que pueda explicar la sepsis sospechada. De no hallarse, afirmar la existencia de sepsis abdominal como de alta probabilidad.

La Mesa considera que tanto en los casos de sepsis florida, como en la sepsis oligosintomática, la imposibilidad para confirmar que exista un foco abdominal séptico, de ninguna manera contraindica la reoperación como medio de diagnóstico.

Si un paciente tiene un foco séptico abdominal responsable de la sepsis sistémica y no se reopera, la mortalidad es del 100 %. Si la laparotomía no mostrara ninguna lesión o foco causal, la morbilidad y mortalidad por ella misma son bajas.

Pero hay varias cosas que la Mesa desea destacar:

1. Las reoperaciones en enfermos en estado crítico no son inocuas.
2. Si esto es así estamos obligados a ofrecer las mayores garantías al paciente:

- a) El paciente será reoperado por el cirujano de mayor experiencia del equipo;
- b) Debe ser un cirujano informado de como se manejan estos pacientes y como se explora y se tratan los problemas de la pared e intraabdominales en este tipo particular de enfermo;
- c) Que salvo algunos casos, la mayoría de los pacientes deben ser sometidos a incisiones xifopúbicas;
- d) El anestésico debe estar integrado al equipo quirúrgico con el mismo espíritu del cirujano: resolver el problema del paciente. Ocuparse de la reanimación intraoperatoria del paciente sin apurar ni distraer al cirujano por problemas que él debe resolver;
- e) Que las reoperaciones en abdómenes sépticos pueden provocar bacteriemias graves y deben tomarse precauciones para minimizar sus consecuencias;
- f) Que la reanimación intensiva del paciente continúa sin interrupción en el postoperatorio;

- g) Que la pared abdominal debe ser dejada abierta en totalidad en un grupo importante de enfermos. Es decir, realizar una verdadera peritoneostomía.

3) Tratamiento

1. Objetivos

- Mejorar las condiciones generales y metabólicas;
- Colocarlo en condiciones de reoperarlo;
- Reoperarlo;
- Cuidarlo intensivamente en el postoperatorio;
- Tener siempre presente la necesidad de reoperarlo nuevamente.

2. Reanimación

- Soporte respiratorio basando en:

clínica, y
- gasometría.

- Mantener un volumen sanguíneo adecuado cuantitativa y cualitativamente.
- Corregir desequilibrios ácido - básicos, y disionías.
- Mejorar el rendimiento de la bomba cardíaca si está disminuido.
- Mantener un aporte calórico adecuado. La alimentación parenteral ha cambiado el pronóstico de estos pacientes y mejorado notablemente los porcentajes de sobrevivencia.
- Tratamiento antimicrobiano específico;
- Tratamiento quirúrgico urgente.

3. Tratamiento quirúrgico del foco abdominal

Algunos pacientes pueden resolverse con incisiones más o menos localizadas.

La mayoría requiere abordajes amplios.

La exploración del abdomen debe ser radical y la remoción de cuerpos extraños, incluyendo fibrina, completa.

El lavado de la cavidad peritoneal se hará:

- soluciones salinas isotónicas e isosmóticas, con o sin agua oxigenada;
- no usar otros aditivos;
- secar cuidadosamente;
- no usar antibióticos;
- no dejar *sangre* ni *fibrina*.

Colocación de drenajes. Frente a cada caso debe considerarse:

- tipo de drenaje y material;
- como sacarlos por la pared; cuando retirarlos.

Condenar los puntos totales de refuerzo en estos enfermos. No entraremos en consideraciones sobre esta técnica, de cierre abdominal, en otro tipo de pacientes.

Aquí hay:

- bordes músculo - faciales en malas condiciones;
- necrosis de los bordes;
- infección;
- distensión abdominal que progresa en el postoperatorio.

Consideramos que debe dejarse toda la pared abierta en muchos enfermos. Se justifica por muchas razones:

- Además de las ya citadas, estos pacientes pueden requerir varias reoperaciones hechas cada 24 o cada 48 horas.
- Permite manejar mejor las fistulas intestinales.
- Se reconocen más tempranamente las complicaciones abdominales.

La Mesa considera, en la experiencia de los que la integramos, que el lavado peritoneal postoperatorio es teóricamente útil. Sin embargo no cumple en la práctica con los fines que se propone y tiene riesgos propios, por lo cual lo desaconsejamos.

R E S U M E

Septicémie postopératoire d'origine abdominale

La septicémie postopératoire d'origine abdominale est la forme la plus fréquente de septicémie en chirurgie.

Tous les patients qui ont subi une opération à l'abdomen, en particulier s'il y a eu une suture du tube digestif, sont exposés à cette complication. Cependant, il y a une série de situations pathologiques qui prédisposent certains patients sur une plus grande échelle.

L'origine abdominale de la septicémie doit être diagnostiquée le plus vite possible en suivant une méthodologie précise.

Le traitement est médico - chirurgical.

La réanimation du patient a pour but de le préparer pour pouvoir l'opérer dans les meilleures conditions. On doit éviter aussi un excès de perfectionnement.

La chirurgie doit être réalisée le plus tôt possible.

Le traitement du foyer abdominal, solution de la lésion causale, doit éviter la possibilité de récurrence de l'infection.

Un doit alors réaliser une exploration et un nettoyage radical de l'abdomen.

Le maniement de la paroi abdominale a une grande importance. Fréquemment, on doit la laisser ouverte avec ou sans le placement d'un filet en plastique.

Le chirurgien ne doit jamais oublier qu'il existe la possibilité de réopérations successives chez un même patient.

S U M M A R Y

Postoperative Sepsis of Abdominal Origin

Postoperative sepsis of abdominal origin is the most frequent type to be found in surgery.

Any patient who has undergone an abdominal operation, particularly in cases of digestive tract sutures, is exposed to this complication. Nonetheless there are a series of pathologic situation which act as predisposing agents in certain patients.

Diagnosis of abdominal origin of sepsis should be prompt and should follow a precise methodology.

Treatment is medico - surgical.

The patient's care should be directed at preparing him to undergo surgery in the best possible conditions. Excessive perfectionism is to be avoided.

Surgery should be performed as early as possible.

Treatment of abdominal focus should not only attempt to solve causative lesion, but also to avoid the possibility of a recurrency of infection. To this end, exploration and radical cleansing of abdomen is required.

Management of abdominal wall is of great importance. It has frequently to be left open, with or without plastic mesh.

The possibility of successive reoperations on the same patient should always be borne in mind by the surgeon.