

## Sepsis peritoneal de causa digestiva

Dres. Humberto Correa Rivero\* y Luis Patrone\*

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Italiano de Montevideo.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 11 de noviembre de 1981.

\* Director y Residente de la UCI respectivamente.

Dirección: Duvimioso Terra 1172 Montevideo. (Dr. H. Correa)

### RESUMEN

La sepsis abdominal de causa digestiva estuvo presente en el 2.40/o de todos los casos vistos en una Unidad de Cuidados Intensivos. El 300/o tuvo su origen en el Colon. 670/o fueron espontáneas y 330/o postoperatorias. La mortalidad global fué del 750/o.

Se enfatiza que las reintervenciones fueron tardías en un 800/o de los casos, y que la antibioticoterapia inicial "a ciegas" fue inapropiada en 1 de cada 5 pacientes.

Se insiste en vigilar las manifestaciones sistémicas (fallas viscerales distantes al foco) como índices de sepsis persistente.

Se discuten las medidas tendientes a disminuir la mortalidad.

### SUMMARY

Sepsis of digestive origin.

Intraabdominal infection of digestive origin was present in the 2.4 % of all patients received in an Intensive (Polivalent) Care Unit. A colonic origin was found in the 30 % of cases. 67 % were spontaneous, while the other 33 % follows gastrointestinal surgery. The mortality rate was 75 %.

Reoperations were tardives in a high percentage, of patients, and antibiotic therapeutics was erroneous in 1 of 5 cases.

We insist on keeping gard of distant organ failure in order to do early diagnostic, Ways to improve these results, are discussed.

Selwyn Taylor (Ed); Churchill Livingston (Edimburg

**Palabras clave (Key words, Mots clès) Medlars:**

### INTRODUCCION

De los cuadros clínicos que se asisten en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), la Sepsis es uno de los que reviste mayor gravedad.

Es importante por su frecuencia, ya que comprende entre el 8 y el 120/o de los ingresos, por la prolongada asistencia que requiere -supera en 4 y 5 veces el período de internación medio-, y especialmente por su gravedad, ya que presenta una mortalidad global vecina al 700/o (10, 13, 23).

Es también otro factor a tener en cuenta, el monto cuantioso de los recursos económicos que insume su tratamiento.

Las sepsis quirúrgicas -aparecidas previamente o posteriormente al acto operatorio- constituyen el tipo más frecuente (500/o), y dentro de ellas dominan las peritoneales. (Fig. 1).

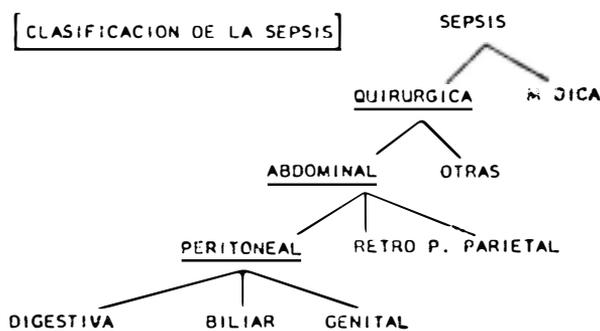


Fig. 1

En las sepsis de origen peritoneal, los dos factores clásicos que dan relevancia a un cuadro clínico tienen su máxima expresión: son las más frecuentes y las más graves.

La mitad de las sepsis quirúrgicas asistidas en una UCI polivalente son de origen peritoneal, y su mortalidad supera a la del promedio.

El origen peritoneal de las sepsis estuvo entre los cinco factores que resultaron estadísticamente significativos de mal pronóstico en un trabajo reciente (11).

El tema ha sido debatido en el XXX Congreso Uruguayo de Cirugía (33).

### DEFINICIONES

1) *Sepsis*: enfermedad general grave, en la cual a partir de un *Foco Infeccioso* se diseminan en el organismo gérmenes y/o sus productos tóxicos, provocando alteraciones (repercusiones) clínicamente evidentes a nivel de los sistemas fisiológicos mayores (10, 13, 14).

2) *Sepsis Confirmada*: cuando a los criterios anteriores se agrega la presencia de Hemocultivos positivos reiterados.

3) *Sepsis Peritoneal*: aquella cuyo foco es una peritonitis, localizada o difusa. La sepsis peritoneal de origen digestivo (SPD) se caracteriza porque su foco es secundario o la contaminación del peritoneo, a partir del tubo digestivo alterado por proceso traumático, inflamatorio, neoplásico, vascular o enfermedad ulcerosa.

Por la natural vinculación del peritoneo a la casi totalidad del tubo digestivo, este genera el foco en la mayoría de las sepsis Peritoneales. El foco digestivo confiere a la sepsis peritoneal particularidades clínicas, bacteriológicas evolutivas, y de sanción terapéutica, lo que justifica su estudio en un grupo independiente.

Hacemos exclusión en este estudio de las sepsis de origen biliar, aunque tengan participación peritoneal, pues sus caracteres son diferentes.

## OBJETIVOS DE ESTE TRABAJO

El objetivo de este trabajo es estudiar la frecuencia y mortalidad de las sepsis peritoneales de causa digestiva (SPD), sus caracteres clínicos, la terapéutica aplicada para su tratamiento y el resultado de la misma.

Se han estudiado exclusivamente pacientes internados en la UCI polivalente del Hospital Italiano de Montevideo.

## MATERIAL Y METODO

Se analizaron retrospectivamente 1.124 historias clínicas correspondientes a pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Italiano de Montevideo (UCI), entre el mes de agosto de 1977 y el mes de enero de 1980.

Se individualizaron las sepsis peritoneales de origen digestivo (SPD), las cuales resultaron 27, es decir el 2.40/o de los pacientes ingresados. Todos ellos fueron intervenidos al menos una vez, comprobándose la existencia de una peritonitis indudable como foco de su sepsis.

Los pacientes habían sido estudiados sistemáticamente y controlados mediante monitoreo humano y electrónico como consta en (13).

Los exámenes de laboratorio fueron hechos en el Hospital Italiano y fueron similares a los que constan en el trabajo aludido.

Los exámenes bacteriológicos fueron realizados en el Sector de Estudios Microbiológicos del Hospital, a cargo del Dr. Walter Pedreira.

Los pacientes procedían de instituciones mutuales en su gran mayoría y también de la práctica privada. Fueron asistidos desde el punto de vista de medicina intensiva, por el equipo médico de la UCI, desde el punto de vista quirúrgico por cirujanos diferentes, correspondientes a las distintas instituciones que los enviaron.

Se estudiaron los caracteres de la población, en cuanto a edad, sexo, existencia de patología crónica previa y mortalidad.

Se determinaron las circunstancias de instalación de la peritonitis, el órgano origen de la lesión y el tipo o naturaleza de la misma.

Se analizaron los estudios bacteriológicos realizados, en exudado peritoneal, herida operatoria y por hemocultivo.

Se estudió la terapéutica realizada. En primer lugar la medicación antimicrobiana y su pertinencia a la luz de los resultados.

Con respecto a la primera intervención quirúrgica, se determinó su oportunidad (precoz o tardía) y los resultados obtenidos.

Se consideraron las reintervenciones, los motivos que llevaron a las mismas, los hallazgos de la cirugía y los resultados.

En especial se trató de determinar el plazo entre la primera intervención por peritonitis y la siguiente.

Se insistió en la individualización de los caracteres clínicos que fueron testigos de persistencia o de reagravación del foco peritoneal.

Finalmente se estudiaron las causas de muerte. (Ver Tabla I y II)

## RESULTADOS

En 1.124 ingresos sucesivos, 24 correspondieron sin lugar a dudas a sepsis peritoneales de origen digestivo (SPD), y en 3 más, aunque no se pudo determinar claramente el foco, muy posiblemente también lo fueron, los que se incluyen totalizando 27 (el 2.40/o de los ingresos).

### 1) Edad, Sexo y Mortalidad

Correspondieron 8 al sexo femenino (29.60/o) y 19 al masculino (70.30/o).

La edad promedio del grupo fue de 53 años, con una máxima de 73 y una mínima de 17. La edad promedio del grupo masculino fue de 55.6 años y la del grupo femenino de 47.4 años.

Fallecieron 20 pacientes (74.10/o) y sobrevivieron 7 (25.90/o).

La edad promedio de los que vivieron fue de 47.7 años y la de los fallecidos fue de 54.8 años.

La distribución etaria por decenios puede verse en el histograma adjunto, y muestra que la mayoría de los enfermos se distribuye entre los 40 y los 69 años. Por debajo de los 40 años solamente hay 5 casos, y en cambio hay 22 entre los 40 y los 79. El decenio más poblado es el de 60 a 69 años, que contiene el 370/o de los pacientes.

La mortalidad parece ser mayor en los mayores de 40 años que en los menores de esa edad (77 y 600/o respectivamente). Esto ya había sido observado en un trabajo anterior (11). (Fig. 2).

### 2) Terreno: Patología Crónica Previa

Es conocida la influencia que tienen las enfermedades subyacentes crónicas (terreno) sobre la evolución del cuadro séptico.

Ya el trabajo de Freid y Vosty (19) establece una diferencia significativa en el pronóstico de los sépticos según sea la gravedad de la enfermedad de fondo.

En nuestro grupo para evaluar la patología previa se analizaron 10 rubros diferentes, que pueden verse en el cuadro de Fig. 3.

Del análisis resultó que 9 pacientes no tenían patología previa (330/o), y 18 eran portadores de ella (66.60/o).

Los que tenían patología crónica previa (PCP) se distribuyeron como sigue: 6 con 1 patología; 7 con 2; 2 con 3; 2 con 4 y 1 con 5.

SEPSIS PERITONEAL DE CAUSA DIGESTIVA

27 PACIENTES CON SEPSIS ABDOMINAL							
NUMERO	NOMBRE	EDAD	SEXO	PATOLOGIA PREVIA	DIAGNOSTICO	Nº LAPAROTOMIAS	EVOLUCION
1	A.D.	64	M	• Hepatopatía • Úlcus	Peritonitis por falla de sutura de muñón duodenal	2	Fallece
2	P.A.	54	M	• Fumador • Epoc	Peritonitis apendicular	4	Fallece
3	F.P.	56	F	• Mieloma • Corticoterapia	Peritonitis sin foco	1	Fallece
4	Z.R.	57	F		Eventración estrangulada	1	Fallece
5	R.A.	66	M	• Hipertensión	Hernia crural estrangulada	4	Fallece
6	V.G.	66	M		Volvulo de delgado	2	Fallece
7	P.A.	62	M	• Diabetes • Hipertensión • Insuf. renal	Amputación Abdomino - Perineal	2	Fallece
8	G.K.	37	M	• Neoplasma de estómago	Gastrectomía por neoplasma	2	Fallece
9	G.M.	28	F		Peritonitis sin foco	1	Vive
10	T.C.	60	M	• Colopatía • Fístula vesical	Hemicolectomía izquierda	2	Vive
11	P.B.	71	M	• Fumador • Etilista • Hipertenso	• Cáncer de colon Oclusión por neoplasma	3	Fallece
12	M.M.	53	F		Hernia crural estrangulada	2	Fallece
13	M.C.	31	F		Ruptura cecal por enema	2	Fallece
14	C.F.	67	M	• Etilista • Cardiopatía • Colopatía	• Úlcus • Artrosis Peritonitis sin foco	2	Fallece
15	M.C.	49	F	• Úlcus • Caquexia	Gastrectomía fístula pancreática caquexia	2	Fallece
16	R.P.	73	M	• Epoc • Corticoterapia crónica	Peritonitis por perforación diverticular	2	Fallece
17	C.G.	41	F	• Úlcus • Fumadora	Peritonitis por úlcus perforado	2	Fallece
18	A.M.	55	M	• Diabético • Angor • Fumador	• Carcinomatosis Peritonitis en carcinomatosis peritoneal	1	Fallece
19	J.G.	25	M		Peritonitis apendicular	1	Fallece
20	M.T.	46	M		Abceso subhepático apendicular evolucionado	2	Vive
21	M.C.	62	M	• I. A. M. • Nefrectomizado • Cáncer de colon	Resección sigmoidea por neoplasma.	2	Fallece
22	L.F.	69	F	• Cáncer de recto • Nefrectomizada	Abceso pelviano post-cirugía en neoplasia	3	Fallece
23	L.S.	55	M	• Fibrotórax	Abceso subhepático de origen apendicular.	3	Vive
24	R.P.	17	M		Laparotomía exploradora por traumatismo	2	Vive
25	D.P.	49	M	• Epoc • Neumopatía aguda • Fibrilación auricular.	Ruptura cecal espontánea	2	Fallece
26	P.B.	60	M		Volvulo de delgado	3	Vive
27	J.O.	68	M	• Úlcus	Peritonitis por úlcus perforado	1	Vive

TABLA I

SEXO	EDAD Mx Mn	MORTALIDAD	
		VIVOS	FALLECIDOS
Mujeres	8 47,4 (69-28)	1	7
Hombres	19 55,6 (73-17)	6	13
TOTAL	27 53 (73-17)	7(26%)	20(74%)

TABLA II

## SEPSIS PERITONEAL

Fig. 2

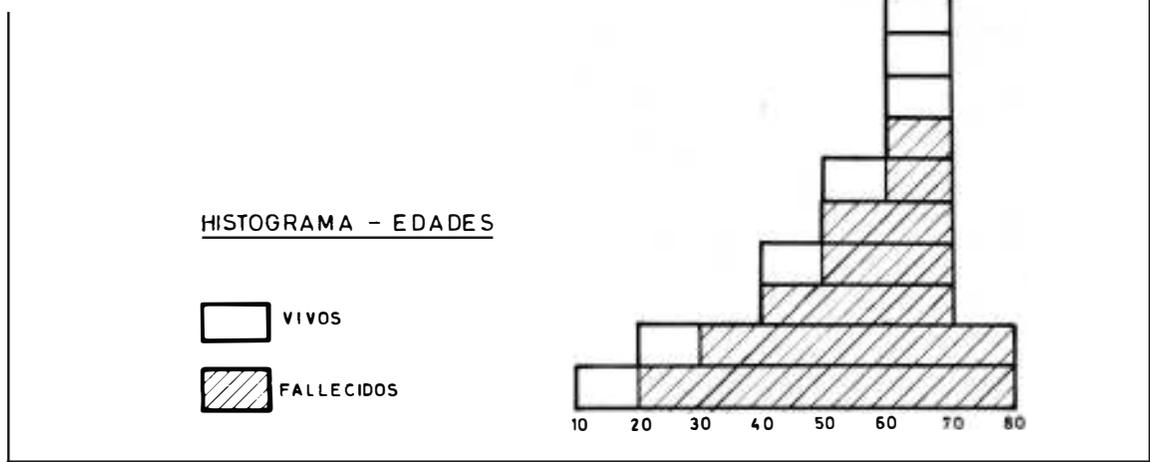
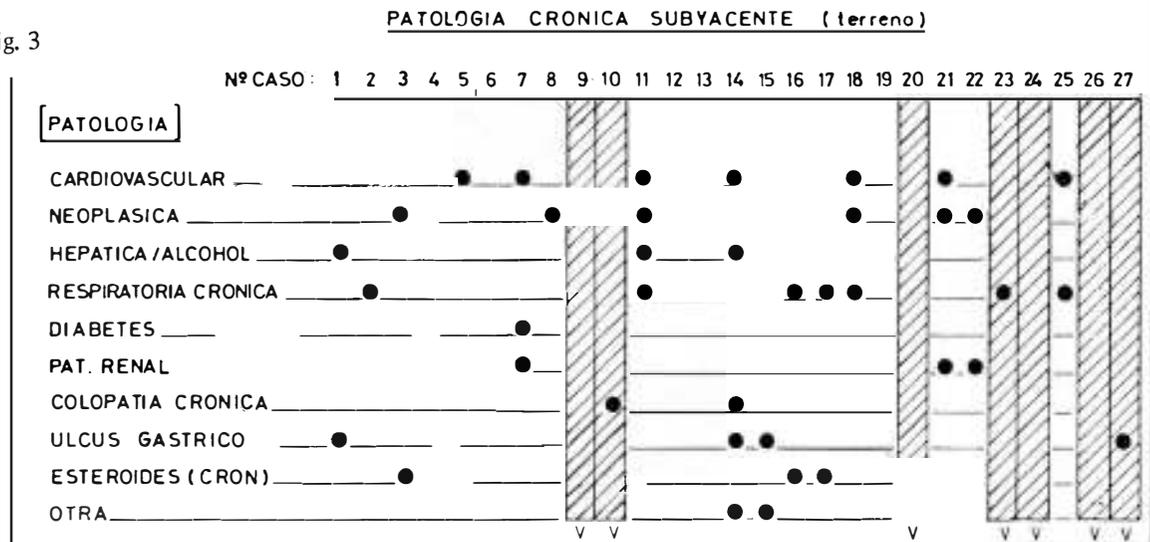


Fig. 3



Las enfermedades crónicas previas más frecuentes fueron: neoplasias: 6 pacientes (22%), cardiovascular: 7 pacientes (25.9%) y enfermedad respiratoria crónica: 7 pacientes (25.9%).

Se correlacionó patología previa y mortalidad.

Los pacientes sin patología previa fueron 9, de los cuales sobrevivieron 4 (44%) y fallecieron 5 (56%) mientras que aquellos que la presentaron -18 enfermos- sobrevivieron 3 (16.6%) y fallecieron 15 (83.3%).

En esta serie no sobrevivió ningún paciente, de 12 que tenían más de una patología previa.

### ETIOPATOGENIA

Para individualizar la peritonitis y su causa, estudiamos el órgano asiento de la lesión inicial, la circuns-

tancia clínico-quirúrgico de instalación, la extensión y el germen en causa.

a) *¿En qué órgano digestivo asentó la lesión inicial, y cuál fue su etiología?*

1) *Estómago:* 5 pacientes tuvieron SPD secundaria a patología gástrica; 2 por úlcera perforada; 1 post-gastrectomía intrahemorrágica (fallo de sutura); 1 post-gastrectomía por neoplasma (fallo de sutura). El quinto paciente sufrió herida de Wirsung durante la gastrectomía, la cual es inadvertida y establece una fístula. Instala lentamente absceso subfrénico derecho, desarrolla sepsis, evoluciona dos meses y fallece en caquexia.

Las SPD vinculadas a estómago o complicando una gastrectomía, tuvieron como inicio por tanto lesiones ulcerosas o neoplásicas. Fallecieron 4 y sobrevivió 1.

2) *Intestino delgado*: 6 pacientes tuvieron patología inicial de intestino delgado, que les condujo a la SPD. Dos presentaron vólvulos; dos, hernias crurales extrar.guladas, otro una eventración extrangulada y el sexto un abceso entre las asas secundario a lesión quirúrgica durante una exploración por traumatismo. Todos eran cuadros francamente evolucionados cuando fueron intervenidos. Fallecieron 4 y sobrevivieron 2. La patología inicial es pues el sufrimiento vascular de causa mecánica en 5 y en 1 la lesión quirúrgica.

3) *Apéndice*: 4 pacientes presentaron SPD post-apendicitis aguda. Todos fueron intervenidos luego de evolución prolongada del cuadro clínico. Dos correspondieron a peritonitis difusas, y dos a abscesos apendiculares subhepáticos. Los dos pacientes con peritonitis difusas fallecieron; uno de ellos fue intervenido sumamente evolucionado, en pésimas condiciones.

Los dos pacientes que desarrollaron abscesos subhepáticos sobrevivieron luego de varias reintervenciones.

En suma: en apéndice la patología inicial fue siempre inflamatoria.

4) *Colon*: 8 pacientes hicieron su SPD secundaria a lesiones de colon. Cuatro fueron operaciones de coordinación que tuvieron fallos de sutura (3 por neoplasia y 1 por sigmoiditis crónica con perisigmoiditis). En todos se realizó resección y anastomosis.

Los otros 4 fueron intervenciones de urgencia por cuadros agudos de abdomen: una oclusión secundaria a neoplasma de sigmoide; una perforación de un divertículo sigmoideo y dos rupturas cecales: una de ellas correspondió a una paciente en el tercer día de su puerperio post-cesárea, a la cual se le realizó un enema jabonoso, coincidiendo con el cual presentó cuadro perforativo. El otro era portador de neumopatía grave, en asistencia respiratoria mecánica. La paciente cesareada tenía lesiones crónicas de ciego que fueron evidenciadas en la necropsia. En suma: de 8 pacientes sobrevivió únicamente el portador de sigmoiditis, que fue reintervenido precozmente. Uno falleció por otra causa y 6 por sepsis indomitable. La patología inicial fue neoplasia, inflamación y ruptura cecal.

5) *Resta 4 pacientes*: tres no tuvieron foco demostrable (aunque probablemente fue digestivo) y uno desarrolló peritonitis en el curso de una carcinomatosis peritoneal. (Tabla III).

**b) Circunstancias clínica que dio lugar a la SPD.**

Seis de los pacientes presentaron peritonitis secundarias a intervenciones de coordinación (22%).

Tres fueron intervenidos por emergencias no sépticas en su origen (11%). Una gastrectomía intra-hemorrágica, una oclusión de colon por neoplasma y una lesión de asa en una exploración quirúrgica post-traumatismo cerrado de abdomen. En estos, señalados como no sépticos en su origen, hay sin embargo motivos para pensar que hubo por lo menos exacerbación

del microbismo digestivo y disminución de las defensas naturales frente a la infección (hemorragia, oclusión, traumatismo).

TABLA III

TOPOGRAFIA DEL FOCO INICIAL Y MORTALIDAD		
		+
ESTOMAGO	5 (18%)	80%
DELGADO	6 (22%)	66%
APENDICE	4 (15%)	50%
COLON	8 (30%)	87%
OTRO	4 (15%)	75%

TABLA IV

CIRCUNSTANCIAS DE INSTALACION		
I PERITONITIS AGUDA ESPONTANEA	18	(67%)
II PERITONITIS SECUNDARIA A CIRUGIA DE EMERGENCIA	3	(11%)
III PERITONITIS SECUNDARIA A CIRUGIA DE COORDINACION	6	(22%)

TABLA V

SEGUN EXTENSION DEL FOCO			
		VIVEN	FALLECEN
PERITONITIS DIFUSA	21	4 (19%)	17 (81%)
PERITONITIS LOCALIZADA (ABSCEOS)	6		3 (50%)

Dieciocho pacientes (67%) presentaron cuadros agudos de abdomen, en los cuales la sepsis peritoneal estuvo presente desde el comienzo y antes de la primera cirugía (Abdomen Agudo Peritoneal Séptico. (Tabla IV).

**c) Extensión inicial del foco.**

a) SPD secundaria a peritonitis localizada (abscesos): hubo 6. Dos abscesos apendiculares subhepáticos, 1 absceso entre las asas por lesión quirúrgica, 2 abscesos evolucionados, en pacientes con neoplasia y caquexia respectivamente; 2 abscesos por falla de sutura. Fallecen 3 y viven 3 (50%).

- b) SPD secundaria a peritonitis difusa  
Hubo 21 pacientes con este cuadro. De ellos fallecieron 17 (81%) y sobrevivieron 4 (19%) (Tabla V).

## ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS Y TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS

Se realizaron estudios bacteriológicos en diferentes humores con la finalidad de identificar los gérmenes en causa, y estudiar su sensibilidad. La mayoría fueron realizados únicamente en medios para gérmenes aerobios.

- a) *Hemocultivos*: Se realizaron en 22 pacientes (78%). No se conoce el resultado en dos. Tres fueron informados positivos (15%), por encontrarse en más de dos muestras sucesivas el mismo germen.

Los identificados fueron *Pseudomona Aeruginosa*, *Escherichia Coli* y *Klebsiella SP*. Diecisiete fueron informados negativos (85%).

Debe tenerse en cuenta que generalmente los cultivos fueron realizados bajo tratamiento antibiótico, pues los pacientes ingresaron tratados, o por ser hechos durante un episodio de shock en el curso de la sepsis en tratamiento.

- b) *Cultivo de exudado intraperitoneal*: Se estudió el exudado intraperitoneal en 20 enfermos (74.6%). Este fue realizado por punción abdominal diagnóstica en 3 pacientes (15%), y por recolección quirúrgica durante el acto operatorio en 17 (85%). En el 95% de los casos se hallaron gérmenes patógenos. En 11 pacientes se encontró un solo germen y en 8, dos gérmenes. El total de gérmenes aislados fueron 27, 19 de ellos fueron Gram Negativos (70%), y 9 Gram Positivos (30%).

- c) *Cultivos de exudado de herida operatoria infectada*: Fueron realizados en pacientes portadores de celulitis importante, fuera esta necrótica o no. Se estudiaron 9 pacientes (33%). El 80% de los gérmenes fueron Gram Negativos y el 20% Gram Positivos.

Ocho de estos 9 pacientes tuvieron estudio de exudado peritoneal; en 6 (75%) se cultivaron los mismos gérmenes de ambos focos. (Tabla VI).

El tratamiento antibiótico realizado fue considerado adecuado a priori, si estaba compuesto por asociación de un fármaco eficaz frente a los gérmenes anaerobios -dominantes en colon- y otro de acción predominantemente bactericida sobre las Enterobacterias.

La asociación de Clindamicina o Cloranfenicol y un aminoglucósido (Gentamicina o Amicaina) fue utilizada en todos los pacientes de la serie. Como habitualmente en estos pacientes, el tratamiento antibiótico fue iniciado precozmente, antes de conocer los resultados de los cultivos enviados: tratamiento "inespecífico orientado".

En 22 pacientes el tratamiento fue adecuado (81% de casos) y el laboratorio no demostró resistencia en los gérmenes aerobios.

En 5 pacientes (19%) a pesar de ser adecuado según la definición dada, resultó demostradamente ineficaz, y puede considerarse como una de las causas que llevaron a la muerte a esos pacientes. En dos de ellos fue administrado incorrectamente en el tiempo, comenzando muy tardíamente en uno y suspendido precozmente en el otro. En los tres restantes, a pesar de asociar los fármacos considerados adecuados y de ser realizado por el tiempo correcto, fue impotente frente a gérmenes que el laboratorio demostró resistentes. Se trató en dos oportunidades de *Klebsiella sp.* resistente a la Gentamicina empleada, y en el tercero el *Streptococo Fecalis*, el cual no estaba cubierto por el plan empleado.

La presencia esporádica de *Enterococo* ha hecho que otros autores agreguen Ampicilina al plan inicial mencionado (15)(23).

La existencia de Enterobacterias resistentes a la Gentamicina, es ahora un hecho de relativa frecuencia, lo que nos obligará a exigir estudios de sensibilidad muy precoces o a optar por otro aminoglucósido en el plan inicial. (Tabla IV)

## ANÁLISIS DE LA TERAPEUTICA QUIRURGICA

Aunque en 9 de los 27 pacientes de la serie la primera intervención precedió a la peritonitis, en este trabajo nos referiremos a *Primera intervención*, cuando se habla de la primera realizada por peritonitis, o sea que para 9 enfermos no es la primera cronológica.

La "Primera Intervención" fue realizada por definición en los 27 pacientes de la serie. Como es habitualmente, la intención final de la misma fue eliminar el foco séptico y hacer una limpieza total de la cavidad peritoneal.

Los hallazgos quirúrgicos de esta intervención constan en la columna central del cuadro adjunto (Tabla VIII).

Es de destacar en cuanto a la oportunidad quirúrgica que 19 (70%) fueron intervenidos *tardíamente*. Entendimos por tal, aquella intervención que por causas variadas fue realizada luego de 24 horas del comienzo de los síntomas abdominales y de sepsis.

La evolución de los pacientes fue diversa luego de esta operación:

- Dos pacientes eran irrecuperables, por presentar lesión irreversible y fallecieron (7%).

- Cinco pacientes curaron de su SPD luego de esta primera intervención (18.5%), pero uno falleció por otra causa, o sea que los que finalmente vivieron fueron 4 (15%).

- Veinte pacientes no curaron de su sepsis (74%). De estos 5 fallecen rápidamente en el post-operatorio inmediato, 3 lo hacen por shock séptico y 2 por agravación intensa sin shock (pulmón húmedo, etc.) (18.5%). Quince de los 20 persisten sépticos (llamamos así a los que no fallecieron dentro de las 48 horas de la operación inicial y continuaron con su sepsis). De estos últimos, uno no se reinterviene y fallece luego de la evolución prolongada.

TABLA VI

ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS	
<p><b>I EXUDADO PERITONEAL</b></p> <p>ESTUDIADO EN 20 PACIENTES (74%)                      RESULTADO + EN 19 (95%)</p> <hr/> <p>HALLAZGOS:</p> <p style="padding-left: 40px;">1 SOLO GERMEN 11 PACIENTES                      2 " GERMENES 8 PACIENTES</p> <hr/> <p>TOTAL DE AISLAMIENTOS 27</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-top: 20px;"> <div style="width: 45%;"> <p>GRAM - 70%</p> <p>GRAM + 30%</p> </div> <div style="width: 50%; border-left: 1px solid black; padding-left: 5px;"> <p style="font-size: 2em;">}</p> <p>KLEBSIELLA COLI PROTEUS</p> <p style="font-size: 2em;">}</p> <p>ESTREPTOCOCO ESTAFILOCOCO</p> </div> </div>	<p><b>II EXUDADO DE HERIDA OPERATORIA</b></p> <p>ESTUDIADO EN 9 PACIENTES (32%)</p> <p style="padding-left: 40px;">GRAM - 80%</p> <p style="padding-left: 40px;">GRAM + 20%</p> <hr/> <p>COINCIDENCIA DE RESULTADOS</p> <p style="text-align: center;">EXUDADO DE HERIDA: EXUDADO PERITONEAL: <u>75%</u></p>

**ANÁLISIS DE LOS SÍNTOMAS QUE LLEVARON A LA REINTERVENCIÓN EN 9 PACIENTES**

N	SÍNTOMAS EN OCASIÓN DE LA PRIMERA INTERVENCIÓN POR PERITONITIS.								SÍNTOMAS QUE OCUPARON EL PERÍODO INTERQUIRÚRGICO Y CUYO AUMENTO O MANTENIMIENTO LLEVO A LA REINTERVENCIÓN.										Días					
	Sistémicos						Foco	Fiebre	S. en AUMENTO						S. MANTENIDOS									
	E	P	He	H	R	S			E	P	He	H	R	S	E	P	He	H			R	S		
2	X	X	X	X	X	X	X	X			X						X		X	X			7	F
12	X	X						X							X	X							3	F
13	X		X		X	X	X	X	X								X		X				7	F
14	X						X	X							X								3	F
15	X	X			X		X	X							X	X			X		X	X	11	F
17	X	X			X		X	X							X				X				6	F
18	X				X		X	X	X						X				X				3	F
24	X	X			X		X	X							X	X			X			X	7	V
27					X		X	X											X				14	V

**REFERENCIAS:** E P He H R S significa cada letra un sistema: Encéfalo, Pulmón, Hemodinamia, Riñón, Sangre. F y V en columna final significan Fallecido y Vivo y el número que les precede es el número de días del intervalo interquirúrgico.

TABLA VII

En cambio, 14 (52<sup>o</sup>/o del total y 93.3<sup>o</sup>/o de los que eran pasibles de reintervención) vuelven a operarse.

En suma: La primera intervención por SPD logró la curación del 15<sup>o</sup>/o de los pacientes se siguió del fallecimiento del 33<sup>o</sup>/o de los mismos, y no curó -persistieron sépticos- el 52<sup>o</sup>/o. (Fig. 4).

#### b) *Análisis de la Primera reintervención.*

La "Primera reintervención", denominada como tal a la reintervención realizada luego de la primera intervención por peritonitis, se realizó a 14 enfermos de esta serie (52<sup>o</sup>/o).

La misma fue realizada luego de una evolución de 4.6 días (promedio) con respecto a la primera, con un máximo de 11 y un mínimo de 3.

La primera reintervención fue tardía en 11 oportunidades (79<sup>o</sup>/o). Sus resultados: en 2 pacientes fue "en blanco", no comprobándose ningún foco peritoneal (14<sup>o</sup>/o), ambos fallecieron. Uno por persistencia de su sepsis sin foco activo demostrable, y el otro por una segunda sepsis (sepsis de catéter). En 12 se comprobó foco supurado intraperitoneal (86<sup>o</sup>/o).

De los 12 que fueron drenados -por segunda vez- curaron 2 (14<sup>o</sup>/o), 4 persistieron sépticos (28<sup>o</sup>/o), siendo candidatos a una segunda reintervención, y 6 fallecieron en el postoperatorio inmediato (43<sup>o</sup>/o). De estos últimos 4 fallecen por shock séptico u otra forma de agravación fulminante del cuadro (hipoxemia refractaria, hemorragia digestiva) y uno por otra sepsis (Fig. 5).

#### c) *Análisis del Período Interquirúrgico.*

Entendimos por tal al período que medió entre la primera intervención por peritonitis y la reintervención.

Para nuestra serie fue de 4.7 días promedialmente. Para el análisis elegimos 9 pacientes de los 14 reintervenidos, en los cuales se pudo precisar la evolución diaria de toda la sintomatología.

Los síntomas analizados se clasifican en tres grupos:

##### I) *Síntomas de foco peritoneal activo:*

- dolor y contractura
- reacción peritoneal
- íleo digestivo persistente
- drenaje por los tubos en forma persistente.

##### II) *Síntomas de infección:*

Temperatura rectal 38.5  
Leucocitosis 10.000

##### III) *Síntomas de Repercusión Sistémica:*

Estos signos permiten hacer diagnóstico de sepsis. La falla de uno o más sistemas vitales mayores en presencia de y como consecuencia de un foco infeccioso, ha sido estudiada y descrita antes como Síndrome Clínico de Sepsis (14, 10). Se les buscó de acuerdo a la sintomatología peculiar a cada sistema, como puede verse en el cuadro adjunto. (Fig. 6).

Del análisis pudo precisarse que: (Ver Tabla VII).

- 1) El período entre las dos intervenciones nunca fue totalmente libre de síntomas.
- 2) Existieron síntomas de foco abdominal en 4 pacientes (44<sup>o</sup>/o). Síntomas de infección en 7 (78<sup>o</sup>/o). Síntomas sistémicos estuvieron presentes en 9 (100<sup>o</sup>/o).
- 3) Los grupos de síntomas se asociaron en forma diversa. Los que nunca faltaron los de repercusión parenquimatosa.
- 4) La evolución de los síntomas mostró dos variantes:
  - Se mantuvieron en forma estable durante todo el período: 3 casos.
  - Aumentaron sobre un nivel preexistente o instalaron nuevos elementos: 6 pacientes.
- 5) Aunque hubieron síntomas sistémicos individuales que mejoraron en algunos pacientes (encefalo, sangre), siempre se mantuvieron otros, o aparecieron nuevos. Nunca mejoraron todos. Los más frecuentes, y que nunca mostraron mejoría significativa, fueron los de falla pulmonar y renal.

Del análisis del período interquirúrgico podemos concluir que durante el mismo la sintomatología siempre estuvo presente, siendo frecuentemente florida. Siempre estuvo compuesta por al menos una falla visceral y casi siempre por fiebre. Los signos de peritonitis estuvieron presentes en menos de la mitad de los casos. En ningún caso se observó la tendencia al descenso del conjunto de la sintomatología, registrándose en cambio el mantenimiento o el incremento de la misma.

A veces desapareció la sintomatología de falla de algunos sistemas, lo que nunca ocurrió con riñón y pulmón (las fallas de mayor frecuencia).

#### CAUSAS DE MUERTE

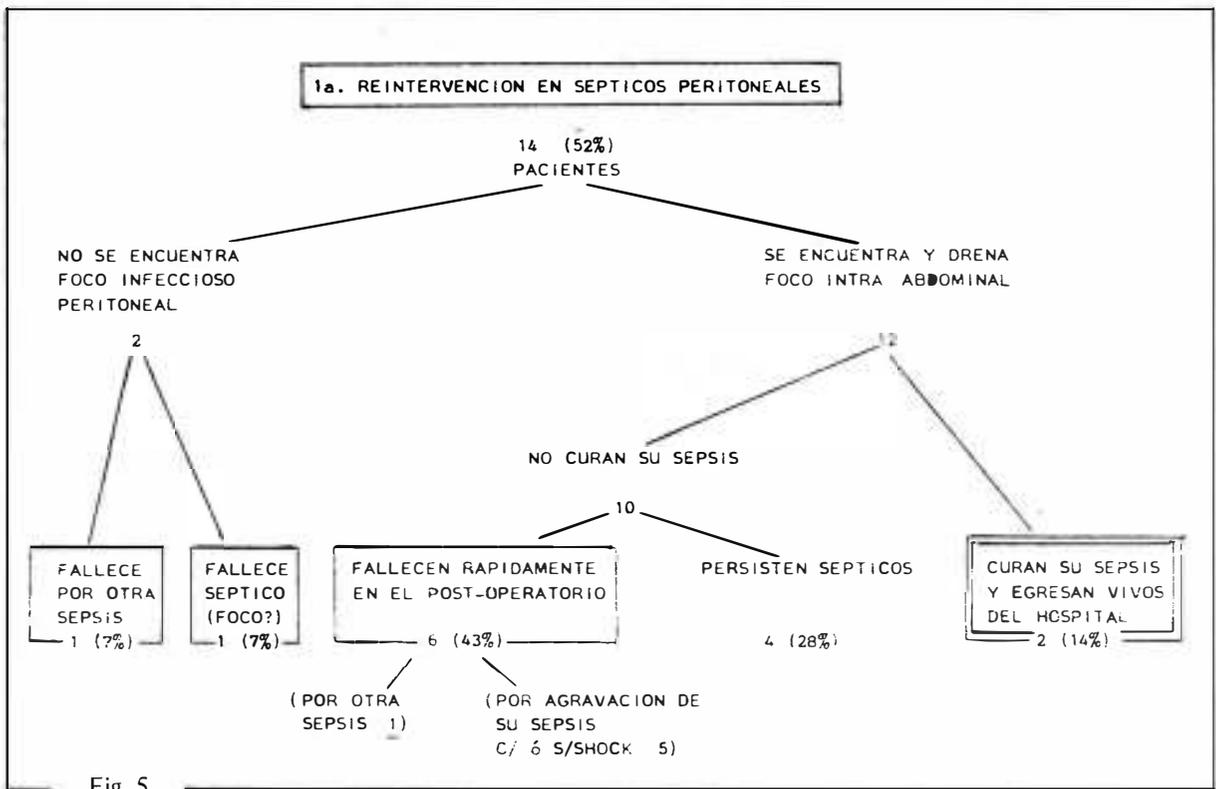
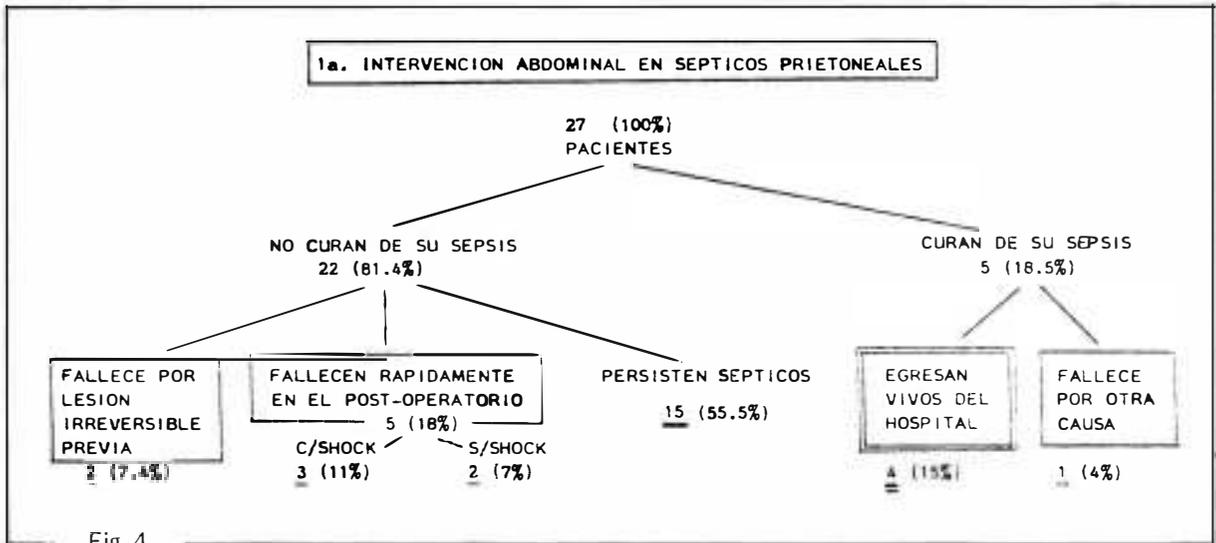
De los 27 pacientes fallecieron 20 (74<sup>o</sup>/o).

Entre ellos pueden hacerse varios grupos:

- 1) Separamos del grupo principal aquellos que no podían ser mejorados por ninguna terapéutica, por presentar a su ingreso lesiones totalmente irreversibles: 2 pacientes (10<sup>o</sup>/o de los fallecidos).
- 2) En los 18 restantes, es decir aquellos que eran -al menos en teoría- mejorables mediante una terapéutica adecuada, hubieron 3 (15<sup>o</sup>/o de los fallecidos) que murieron por causas ajenas a la sepsis original, habiendo curado ésta. Dos contrajeron una segunda sepsis una vez internados y fallecieron por ella. El restante murió por un infarto de miocardio. En tanto que 15 (el 75<sup>o</sup>/o de los fallecidos) murieron como consecuencia de la persistencia de su sepsis original, la cual no retrocedió frente a la terapéutica instituida (Fig. 7).

En este último grupo, además de la natural gravedad de los pacientes por su patología en sí mismo, hubieron 4 factores que tuvieron fundamental gravitación:

- a) Intervención o reintervención tardía: 9 pacientes. En 4 de ellos se asoció antibioticoterapia ineficaz. También en 4 oportunidades ocurrió muerte



## SIGNOS FUNDAMENTALES DE SEPSIS

### MANIFESTACIONES DE REPERCUSION SISTEMICA (FALLO VISCERAL)

<b>RIÑON</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oligoanuria ó</li> <li>• Poliuria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Azoemia elevada</li> <li>• U/P Urea &lt; 10</li> <li>• Creatininemia &gt; 2 mgs %</li> </ul>
<b>PULMON</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea persistente</li> <li>• Necesidad de A.R.M.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rx = Edema pulmonar</li> <li>• Gasometria = Hipoxemia Hipocapnia</li> </ul>
<b>HEMODINAMIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Mala perfusión periférica</li> <li>• Taquicardia, pulso chico</li> <li>• Tronco cálido, extremidades frías</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• D a - v O<sub>2</sub> Disminuida</li> <li>• Lactacidemia Aumentada</li> </ul>
<b>HIGADO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatomegalia</li> <li>• Hepatalgia</li> <li>• Ictericia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bilirrubina directa aumentada</li> <li>• <math>\gamma</math> Glutamil transferasa aumentada</li> </ul>
<b>SANGRE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>a) • Palidez</li> <li>b) • Hemorragias Cutáneas (esquimosis) Viscerales</li> <li>• Microtrombosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia</li> <li>• Plaquetopenia</li> <li>• Tiempo de protrombina descendido</li> <li>• P. D. F. Aumentados (eventualmente)</li> </ul>
<b>ENCEFALO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obnubilación</li> <li>• Convulsiones</li> <li>• Coma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• EEG = Injuria difusa</li> <li>• PL = Poca alteración</li> </ul>

Fig. 6

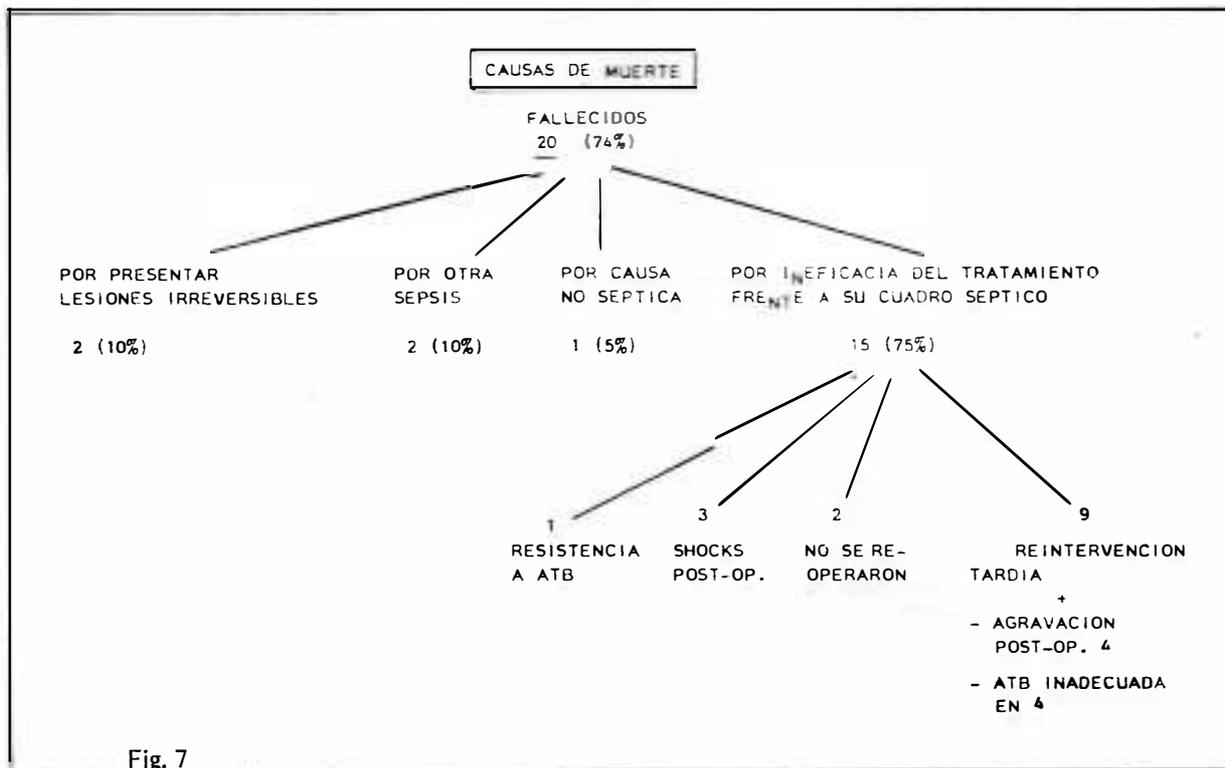


Fig. 7

postoperatoria precoz por agravación postoperatoria de su sepsis, con o sin shock.

- b) No reintervención a pesar de presentar peritonitis con sepsis persistente: 2 pacientes.
- c) Resistencia del germen responsable frente a un plan antibiótico teóricamente adecuado: 1 paciente.
- d) Shock séptico postoperatorio: 3 pacientes.

La agravación mortal en el postoperatorio inmediato ocurrió en pacientes con *carcinomatosis peritoneal, con tratamiento antibiótico ineficaz* o con *intervenciones muy diferidas*.

## EVOLUCION CLINICA DE LOS PACIENTES QUE SOBREVIVIERON

Sobrevivieron 7 pacientes (260/o) a la presencia de sepsis peritoneal. Cuatro de ellos fueron reintervenidos (570/o), 2 en una oportunidad y 2 en dos oportunidades. Todos fueron tratados con ATB adecuados.

Se consideró de importancia estudiar la evolución de sus síntomas en el período comprendido entre la última intervención (la operación que los mejoró definitivamente) y la desaparición de la sintomatología referible a la sepsis.

Para el análisis mantendremos la división de tres tipos de síntomas, como se hizo antes: síntomas de infección, síntomas propios del foco o locales, y síntomas de repercusión sistémica o de sepsis. Siempre estarán referidos al período señalado. Pudo apreciarse que:

- 1) Todos presentaron sintomatología florida.
- 2) Todos presentaron síntomas de infección y de repercusión sistémica. Los síntomas locales estuvieron presentes sólo en 3.
- 3) Los síntomas fueron referibles a la sepsis original, menos en 2 pacientes, en los cuales se agregó a una neumopatía crónica previa una infección respiratoria severa.
- 4) Los síntomas de infección desaparecieron entre 2 y 9 días, en algunos casos la fiebre tuvo ascensos (aunque en presencia de mejoría de los síntomas restantes).
- 5) Los síntomas locales fueron escasos y entre 1 y 7 días se recuperó el tránsito intestinal.
- 6) Síntomas sistémicos existieron en todos los pacientes. Estuvieron afectados de 1 a 5 parénquimas (promedio 3), siendo la frecuencia individual de afectación la ya conocida (11,14).

El parénquima que se normalizó más rápidamente fue el encéfalo, y el que tardó más, el riñón. Siempre tuvieron tendencia a mejorar progresivamente.

La insuficiencia renal nunca necesitó de hemodiálisis y fue en todos los casos a diuresis conservada. Se normalizó como máximo en 22 días. La insuficiencia respiratoria nunca motivó A.R.M. en este período.

- 7) Al séptimo día en todos había desaparecido la presencia de alteraciones parenquimatosas (encéfalo, pulmón, hemodinamia o hígado), exclusión hecha del fallo renal.

## COMENTARIO

### ASPECTOS CLINICOS

La sepsis peritoneal ha demostrado ser una enfermedad de altísima mortalidad y de tratamiento complejo y muy costoso.

Los pacientes que la padecen tienen, por definición, compromiso de los sistemas vitales mayores potencialmente corregibles. Esto los lleva a que sean asistidos en unidades de cuidados intensivos.

Debemos diferenciar el clásico cuadro de *Peritonitis*, con su sintomatología localizada o predominantemente a nivel del abdomen del cuadro de sepsis de *origen peritoneal*, en el cual las alteraciones de los sistemas fisiológicos mayores ocasionados por el foco infeccioso distante (peritonitis) pasa a ocupar el primer plano de la sintomatología y determina una mayor gravedad.

El órgano abdominal que dio origen al foco en la mayoría de los casos fue el colon (300/o). Más de la mitad eran portadores de neoplasma. Fallecieron 7. El único sobreviviente fue un paciente reintenido en forma inmediata al fallo de sutura. Esta conducta fue un factor decisivo en la buena evolución.

El colon alberga una riquísima flora bacteriana compuesta por gérmenes Gram negativos aerobios y por un mayor número de anaerobios Gram positivos y negativos (17, 26).

Si ocurre una efracción en la pared digestiva, el contingente microbiano abandona la luz intestinal y una vez en contacto con el peritoneo se ve enfrentado a los medios de defensa locales y generales. Normalmente existen cuatro barreras sucesivas que se oponen a la colonización bacteriana: 1) el drenaje linfático de bacterias a través del diafragma; 2) el proceso inflamatorio y la degranulación de mast-cells; 3) la fagocitosis y 4) el aflujo de neutrófilos (1,4).

La intensidad del inóculo o la debilidad de las defensas son causas del desarrollo de peritonitis y esta a su vez puede constituirse en foco de una sepsis gravísima. La persistencia de los gérmenes en el peritoneo es un factor primordial para el comienzo y agravación de la sepsis.

Si el paciente además es portador de un mal estado nutricional o inmunológico -como lo son a menudo los neoplásicos-, el cuadro generado es casi siempre mortal (4, 19).

Las SPD de origen gástrico (190/o) fueron consecuencia siempre de gastrectomía particularmente agravada, operación muy tardía en perforación gástrica: neoplasma gástrico; gastrectomía intrahemorrágica. Esto parece mostrar que solamente las gastrectomías realizadas en pacientes agravados por anemia, neoplasia, desnutrición o stress son capaces de desencadenar un cuadro séptico; lo contrario debe ocurrir en gastrectomías de coordinación con pacientes preparados.

El intestino delgado fue origen de SPD en el 220/o de los casos. Las causas fueron: sufrimiento isquémico prolongado (vólvulo, hernias estranguladas) o de heridas quirúrgicas. En todos los casos una consulta

precoz o una operación mucho más temprana hubiera evitado la sepsis, solucionando el foco peritoneal antes de que éste afectara los sistemas fisiológicos mayores y se transformara en aquella.

La apendicitis aguda fue origen de SPD en 4 oportunidades (150/o). En todos los casos los pacientes fueron intervenidos luego de evolución prolongada de su cuadro agudo de abdomen, a pesar de que en nuestro medio se ha insistido particularmente en la precocidad de la intervención en el abdomen agudo. Sería redundante insistir en ello, pero estos cuatro pacientes, de los cuales dos fallecieron, muestra que aún debe reforzarse ese concepto. Por supuesto que la intervención precoz hubiera evitado la sepsis al eliminar tempranamente un foco menor.

La sepsis precedió a la intervención quirúrgica en el 670/o de los casos y fue posterior a la misma en el 330/o de ellos. La mayoría de los pacientes ingresaron sépticos al centro de asistencia correspondiente luego fueron intervenidos por su peritonitis y posteriormente enviados a UCI. En la minoría de los casos, la sepsis fue postoperatoria, es decir que siguió a una intervención inicialmente no séptica. En estos casos existió casi siempre el "riesgo séptico": correspondieron a cirugía de emergencia potencialmente contaminada o fueron intervenciones de coordinación en órganos neoplásicos o en colon. Este agrupamiento nos alerta sobre cuando esperar una peritonitis luego de una intervención no séptica pero potencialmente riesgosa por el terreno, o por la circunstancia que atraviesa el paciente (accidentados, hemorrágicos, neoplásicos).

El foco fue limitado (absceso intraperitoneal) en el 220/o de los casos, y fue difuso (peritonitis difusa) en el 780/o. La peritonitis, sea localizada o difusa, puede engendrar una sepsis, pero esta es menos grave cuando las defensas naturales del paciente coadyuvan a limitar el foco. La mortalidad de los pacientes portadores de absceso fue de 500/o, mientras que la de aquellos que tenían foco difuso fue del 810/o; cifras comparables a las comunicadas por otros autores (16, 23). La menor gravedad potencial de las sepsis post-abscesos se demostró también por el hecho de que aunque la solución quirúrgica definitiva tardó más, fue con mejores resultados. Los dos pacientes portadores de abscesos que fallecieron tenían agravantes notorios: uno de ellos era portador de un absceso subfrénico muy evolucionado que lo había llevado a la caquexia y lo mismo ocurrió con el otro, que tenía un absceso pelviano secundario a laparotomía por neoplasma.

## CONSIDERACIONES SOBRE LA TERAPEUTICA

La terapéutica de la sepsis peritoneal apunta a cuatro objetivos principales:

- 1) Sostén de las funciones en falla.
- 2) Prevención de las complicaciones.
- 3) Combatir la infección con antibióticos adecuados.
- 4) Eliminar quirúrgicamente el foco: cirugía precoz y reiterada si es necesario.

El sostén de las funciones en falla es lo que mantiene vivo al paciente mientras se realiza el tratamiento etiológico. Se destaca la importancia del adecuado manejo e indicación de asistencia respiratoria mecánica, fármacos vasoactivos e inotrópicos, hemodiálisis, y aspecto fundamental: el mantenimiento nutricional del paciente. Estas medidas no son el objeto de este trabajo, sino que abordaremos los puntos 3 y 4.

### a) Tratamiento con antibióticos

Los estudios bacteriológicos son de importancia capital para orientar el tratamiento médico complementario de la cirugía: la antibioco-terapia.

En esta serie los estudios realizados fueron solamente para gérmenes aerobios.

Es de suponer que nuestros pacientes tenían flora mixta en un número elevado de casos. La literatura muestra que la asociación de varias especies de anaerobios a un aerobio predominante o a dos, es la regla (17,26). En la flora entérica predominan los bacilos Gram negativos anaerobios (Bacteroides, especialmente fragilis) y además existen Cocos Gram positivos anaerobios en cantidad no despreciable (Peptococo, Peptostreptococo, etc.) Los anaerobios mencionados aumentan progresivamente a partir del duodeno hacia el colon, donde tienen su punto más alto. La flora aerobia está compuesta por Enterobacterias: E. Coli, Proteus, Enterobacter y Klebsiella.

Es muy importante, antes de iniciar el tratamiento antibiótico, realizar exámenes bacteriológicos de exudado intraperitoneal y si existe lesión de pared abdominal, también de ésta. Siempre que sea posible se realizaron hemocultivos en busca de gérmenes aerobios y anaerobios. El examen directo del exudado intraperitoneal puede ser muy orientador.

En esta serie resultó de utilidad real el cultivo de exudado peritoneal, recogido durante el acto quirúrgico o por punción abdominal diagnóstica previa al mismo. Se realizó en 20 pacientes; y resultó positivo en el 950/o de los casos. Permitió la identificación de los gérmenes aerobios del foco en 48 horas. Como era de esperar y en acuerdo con la literatura, los cultivos desarrollaron Bacilos Gram Negativos en el 700/o de los casos y Cocos Gram Positivos en el 300/o.

Los cultivos de exudado de herida operatoria tuvieron un doble interés. Por un lado porque aportaron datos sobre la etiología de la infección de pared, pero también porque permitieron una correlación con la flora del exudado peritoneal. Se comprobó que la flora aerobia de la herida complicada de supuración (con o sin necrosis) era igual en el 750/o de los casos a la flora del exudado peritoneal. Esto permite deducir que la mayoría de las infecciones de pared en cirugía de la peritonitis corresponde a una infección de adentro a afuera; la pared se infecta a partir de la peritonitis y no a partir del ambiente. Otros autores encuentran también que los gérmenes más comunes que infectan la herida operatoria de laparotomías por peritonitis son aquellas que predominan en la flora normal del intestino (E. Coli y Bacteroides) (18).

El tratamiento con antibióticos es fundamental y si bien las maniobras quirúrgicas constituyen la terapéutica esencial -sin la cual no curará ningún paciente-, la antibioticoterapia es un complemento indispensable dedicado a limitar focos menores y a complementar la acción de la cirugía.

El tratamiento antibiótico inicial generalmente es inespecífico, ya que no disponemos de gérmenes identificados al inicio del cuadro. La necesidad de iniciar el tratamiento de inmediato, en un paciente que puede morir en horas, ha llevado a esta modalidad terapéutica: la infusión de antibióticos solo será precedida por las extracciones de materiales para exámenes bacteriológicos.

Se debe asociar un fármaco eficaz frente a los gérmenes anaerobios más comunes en el tracto digestivo con otro de reconocida eficacia frente a las enterobacterias. Para cumplir con el primer fin utilizamos actualmente Clindamicina o Metronidazol; ambos fármacos son reconocidamente eficaces frente a casi la totalidad de los anaerobios. La Clindamicina se utiliza a razón de 600 mgs. diluidos en 50 ml. de solución glucosada, perfundidos en 20 minutos cada 6 horas. metronidazol se utiliza a razón de 20 mgs./kg. de peso por día; se administra su preparación intravenosa -de 500 mgs.- cada 8 horas en los pacientes de peso promedio.

Para combatir las enterobacterias se utiliza un aminoglucósido: Gentamicina o Amicacina. Gentamicina se indica a razón de 3 a 5 mg/k peso por día y se perfunde en 50 ml. de solución glucosada cada 8 horas. Este fármaco ha sido utilizado muy intensamente en los últimos 10 años, lo que ha llevado a la aparición de resistencia progresivamente creciente en las enterobacterias; por eso con frecuencia es sustituido por la Amicacina, la cual es el aminoglucósido más eficaz frente al grupo microbiano en cuestión. La Amicacina se administra a razón de 7.5 mgs./kg. peso dosis y se repite cada 8 ó 12 horas. Se perfunde igual a la Gentamicina. Ambos aminoglucósidos pueden causar agravación de una insuficiencia renal preexistente, o pueden provocarla ellos mismos si se sobrepasan las dosis recomendadas. También pueden ocasionar lesiones irreversibles del VIII par, por lo cual debe vigilarse estrechamente su dosificación y adecuarla al estado de función renal.

El tratamiento enunciado cubre teóricamente casi todo el espectro posible, sin embargo el *Estreptococo Fecalis* escapa a todos estos fármacos y como vimos en esta misma serie puede ser causa de sepsis letal. Por esto algunos autores asocian al plan mencionado Ampicilina (23).

La disponibilidad de resultados bacteriológicos completos en el mínimo de tiempo, orienta específicamente el tratamiento y nos exime de la falsa seguridad que da el iniciarlo con múltiples antibióticos.

#### b) *Terapéutica Quirúrgica.*

Está fuera de discusión que la terapéutica realmente imprescindible para una sepsis peritoneal es la cirugía. Sin embargo a pesar de haberse realizado 56 intervenciones en los 27 pacientes, solo 7 sobrevivie-

ron. Cada intervención fue seguida de la curación solamente del 150/o de los enfermos sometidos a ella. Un número elevado falleció en el postoperatorio inmediato (200/o para la primera intervención y 400/o para la segunda). La mitad de los pacientes continuaron sépticos luego de cada intervención.

La gravedad intrínseca de este tipo de sepsis y los defectos de la terapéutica antibiótica son factores que pesan en los resultados, pero hay consenso general -y los datos de este trabajo lo confirman- de que el retardo en la intervención y reintervención es la causa principal de mala evolución.

En nuestro medio se ha insistido siempre en la necesidad de intervenir precozmente a los peritoneales, y de reintervenirlos sin demora ante una evolución desfavorable. El tema fue retomado sucesivamente en Congresos de Cirugía Nacionales (1964; 1978, 1981), en los cuales se consideró la reintervención diferida como causa de muerte del peritoneal, y se aconsejó la reintervención precoz (2, 5, 6, 22, 29, 30, 31, 32, 33). Sin embargo, se sigue reinterviniendo tardíamente, y aunque esto no sea la única causa de muerte es un factor principalísimo y corregible.

(Ver Tabla VIII)

Si no hay retardo quirúrgico disminuirá el número de sépticos dentro de los peritoneales, aumentará la sobrevida para cada intervención, y disminuirán los fallcimientos postoperatorios.

La primera intervención en esta serie fue tardía en el 700/o de los casos, a veces por consulta diferida, pero la mayoría de las veces el paciente estaba en asistencia médica desde el principio.

La primera reintervención, practicada en 14 de 15 pacientes, fue bien indicada pues demostró la presencia de foco abdominal activo en el 850/o de los casos. Sin embargo fue tardía en 8 de cada 10 veces, pues se le practicó con sintomatología evolucionada, aunque los paciente estaban controlados en UCI.

El plazo de 4.6 días (promedio) fue excesivo, dado que la reintervención mejoró un número pequeño de pacientes (140/o), se vio gravada de elevada mortalidad postoperatoria inmediata, y además comprobó la existencia de focos evolucionados. En otra serie reciente, el plazo de 6.2 días (promedio) también fue excesivo (35).

#### *¿Porqué se reinterviene tardíamente?*

Las causas son fundamentalmente dos:

- 1) Por no hacer diagnóstico precoz de sepsis persistente, o de foco activo.
- 2) Por temor a la muerte postoperatoria inmediata del paciente grave.

Con respecto a lo primero, hemos visto que la regla en sepsis peritoneal es la persistencia del foco luego de la primera intervención.

La presencia o persistencia del foco peritoneal se investiga clásicamente por métodos clínicos (signos locales, sumados a fiebre y aspecto grave), y por métodos paraclínicos. A estos últimos se han agregado actualmente los estudios con Radioisótopos, la Tomografía Axial Computada, y el Ecotograma. Sin embargo, el *seguimiento clínico aún puede dar resultados muy positivos, y diagnóstico específico y sensi-*

## INTERVENCIONES, REINTERVENCIONES Y HALLAZGOS QUIRURGICOS

	INTERVENCION INICIAL NO SEPTICA (cuando la hubo)	INTERVENCION POR PERITONITIS	REINTERVENCION	REINTERVENCIONES SIGUIENTES
1	Gastrectomía intrahemorrágica	Peritonitis por deslincencia de muñón duodenal.		
2		Peritonitis apendicular	Peritonitis	Peritonitis (2)
3		Peritonitis plástica		
4		Eventración estrangulada		
5		Hernia crural, estrangulada Necrosis; Lesión Q. de asa	Peritonitis difusa	Peritonitis (2)
6		Vólvulo de Delgado Necrosis. Resección.	Peritonitis fecaloidea Falla de sutura.	
7	Neoplasma de sigmoide Resección de anastomosis	Flemon de pared Peritonitis		
8	Neoplasma gástrico. Gastrectomía. Resección incompleta por extensión.	Peritonitis. Fallo de sutura		
9		Peritonitis difusa sin foco evidente.		
10	Neoplasma de colon. Anastomosis transversa/rectal	Peritonitis fecaloidea. Fallo de sutura		
11	Neoplasma de colon. Oclusión intestinal. Resección y anastomosis. Lesión de asa	Peritonitis difusa	Peritonitis difusa	
12		Hernia crural estrangulada Resección y anastomosis.	Peritonitis. Fallo de sutura.	
13		Peritonitis por ruptura cecal.	No se encuentran exuda- do ni lesión (en blanco)	
14		Peritonitis sin foco demostrable. ¿Complicación diverticular?	Abceso epiploico	
15	Gastrectomía. - Lesión de Wirsung. - Fístula	Abceso subfrénico derecho (más de 1 mes de evolución)		
16		Peritonitis difusa por perforación de divertículo.	Peritonitis difusa: sigmoide multiperforado.	
17		Peritonitis por perforación de úlcus gástrico.	Peritonitis por fallo de la sutura	
18		Peritonitis en carcinoma- tosis peritoneal.		
19		Peritonitis apendicular.		
20		Abceso apendicular	Abceso de Douglas y G. paneto cólica derecha	
21	Neoplasma de colon. Resección y anastomosis.	Abceso rodeando la sutura. Principalmente subperitoneal.		
22	Neoplasma pelviano. Resección.	Abceso pelviano. Compromiso colónico. Sutura de colon.	Peritonitis Falla de sutura	
23		Abceso apendicular	Abceso subhepático	Abceso subhepático
24	Laparotomía exploradora post traumatismo de abdomen. Lesión de asa.	Abceso entre las asas		
25		Peritonitis fecaloidea por ruptura cecal.	Reintervención por evis- ceración: abdomen libre. (en blanco)	
26		Peritonitis por necrosis, en vólvulo de delgado evolucionado.	Abceso sub-frénico izquierdo.	Abceso en conexión con fístula baja de delgado.
27		Peritonitis por perfo- ración de úlcus gástrico; muy evolucionada.		

TABLA VIII

ble si se integra el concepto actual de Sepsis Sistémica (10).

*Pesquisa clínica de sepsis persistente por foco abdominal activo postoperatorio.*

Los síntomas de sepsis peritoneal, como de toda sepsis por definición, se agrupan en 3 rubros:

- 1) Síntomas generales de infección: *fiebre y leucocitosis.*
- 2) Síntomas locales de foco abdominal: *síndrome peritoneal.*
- 3) Síntomas de repercusión sistémica, que unidos a los anteriores significan: *Sepsis.*

El equipo tratante -principalmente el equipo quirúrgico- ha dado más importancia como índices para determinar la reintervención a los dos primeros, y se ha atendido menos a los últimos, que son sin embargo los más constantes.

- Los síntomas locales peritoneales mantenidos o reparcidos en el postoperatorio son sumamente fieles, e indican sin dudas la reintervención, pero su presencia en estos pacientes debilitados y sépticos no es frecuente: 40% en esta serie.

- La fiebre acompañó al 80% de los casos reoperados (mantenida o aumentada). Sin embargo es solamente un índice de infección. Su presencia obliga ineludiblemente a descartar otros focos (flebitis de catéter, infección urinaria, pulmón), para darle valor como signo de infección abdominal persistente.

En ausencia de signos abdominales y sistémicos, puede no ser indicación de reintervención inmediata, como lo muestra la experiencia.

- Repercusiones sistémicas: En nuestro concepto, las alteraciones funcionales y orgánicas de uno o más sistemas fundamentales a causa de un foco supurado distante -acompañado o no de fiebre- constituyen el Síndrome de Sepsis, y sin ellas la sepsis no existe.

También en nuestro medio se ha estudiado la validez de los síntomas sistémicos como índice de peritonitis postoperatoria (35).

Los compromisos viscerales persistentes, aparecidos o aumentados en el postoperatorio demuestran que el paciente está séptico, denuncian la presencia de un foco activo. Son más constantes en este tipo de pacientes que los síntomas locales o que la fiebre. Esto es coincidente con la opinión de otros autores (20, 21).

De acuerdo a ello es fundamental controlar atentamente la aparición y evolución de insuficiencia pulmonar (7, 12, 24, 34); alteración hemodinámica (9, 23, 36), insuficiencia renal (3, 25), manifestaciones hematológicas, hepáticas (8) y encefálicas. Ellos nos hablarán de la evolución de foco distante que los genera y aumentarán, disminuirán o se apagarán según la evolución del mismo.

*Algunas guías para el control postoperatorio del séptico peritoneal.*

Prerequisitos

- 1) Controlar en forma frecuente, por la clínica y la paraclínica, la evolución o la aparición de:

- Signos de infección
- Síndrome peritoneal
- Síndrome de repercusión sistémica

- 2) Saber que la fiebre y repercusiones sistémicas pueden ser ocasionadas por un segundo foco extra-abdominal, el cual debe ser pesquisado y eliminado como causa de los mismos. Saber igualmente que puede haber manifestaciones locales viscerales, independientes de la sepsis que pueden simular sus repercusiones (tromboembolismo pulmonar por ejemplo).

### Juicio Clínico

Una vez cumplido lo anterior, tenemos que:

- 1) Si los signos mejoran en forma progresiva, sin dejar brechas en el cuadro, posiblemente el paciente va a curar.
- 2) Si uno de ellos o más se mantienen estables, o se agravan luego de mejoría del conjunto, están indicando reactivación o persistencia del foco abdominal. Los más sensibles y constantes serán los sistémicos.  
Los signos de infección serán sensibles, pero no constantes.  
Los signos locales serán los más fieles y específicos, pero poco frecuentes.
- 3) El plazo para reintervenir a un séptico peritoneal que no muestra tendencia a la mejoría, posiblemente no deba pasar de las 48 horas y nunca debe ir más allá del cuarto día.

### CAUSA DE MUERTE

Las causas de muerte son complejas. Se intrincan factores propios al terreno del paciente -"lo preséptico"-, factores propios de la enfermedad -"lo séptico"- y fallas en la terapéutica -"lo postséptico"-.

Lo que llamamos preséptico corresponde al terreno del enfermo. La influencia desfavorable de las enfermedades previas en la evolución es conocida como ya se ha mencionado. En esta serie aquellos que tenían más de una enfermedad crónica previa, fallecieron todos. También influye la edad avanzada con su merma de resistencia orgánica, y la presencia de neoplasias.

La gravedad intrínseca de la enfermedad "Lo séptico", está dada por el inóculo masivo de gérmenes, la asociación de aerobios y anaerobios, y la amplia y anfractuosa superficie de absorción. Estos factores se incrementan en forma notable a medida que transcurren las horas sin que sea drenado el abdomen.

En cuanto a lo que llamamos "postséptico", es decir las fallas en las terapéuticas, cuentan los aspectos médicos y quirúrgicos. El tratamiento antibiótico fue ineficaz en 5 oportunidades; en 2 de ellas por ser realizado fuera de plazo, en tres un tratamiento considerado adecuado demostró a la postre su ineficacia; los resultados bacteriológicos demostraron *Klebsiella* sp. resistente a la Gentamicina y al Cloramfenicol utilizados en dos pacientes y el otro caso un *Enterococo*, para el cual el plan es ineficaz. Esto subraya la

necesidad de conocer mejor y más precozmente los gérmenes en curso y su sensibilidad. Aunque nuestros estudios bacteriológicos estaban limitados a gérmenes aerobios, creemos que los anaerobios estuvieron adecuadamente cubiertos con Clindamicina o Cloramfenicol.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, hubo ausencia de reintervención en dos pacientes que presentaban cuadro peritoneal persistente e intervenciones tardías en 9 casos. La intervención tardía debió ser factor principal en la mala evolución, como ya se señaló. La precocidad de las intervenciones hubiera evitado la sepsis seguramente en muchos pacientes y la precocidad de la reintervención hubiera mejorado la sobrevida y acortado la evolución.

En cuanto a las muertes postoperatorias inmediatas que atemorizan al equipo **tratante** y desaniman para una reintervención, debemos **hacer constar** que en esta serie fueron una realidad. **Fallecieron 7** pacientes por agravación postoperatoria, de **los cuales 4** por shock séptico. Evidentemente que el **shock se** produjo por remoción del foco. **Eran portadores** de carcinomatosis peritoneal **y/o intervenidos** luego de larga evolución. Ya se **ha mencionado** que estos dos factores, al igual que la **antibioticoterapia** inadecuada, favorecieron la muerte postoperatoria. En conocimiento de ellos la predicción de shock séptico postoperatorio se **verá facilitada**. La corrección de dos de los factores permitirá disminuir su incidencia; los pacientes deben ser intervenidos precozmente y tratados con un plan antibiótico eficaz, el cual determinará que durante el acto quirúrgico existan niveles adecuados en sangre y tejidos.

## CONCLUSION

Los sépticos abdominales son objeto de constante estudio y de esfuerzos coordinados para mejorar su evolución.

Este trabajo muestra que la terapéutica Médico-Quirúrgica adolece de fallas importantes, e intenta individualizarlas claramente para corregirlas totalmente si es posible.

Tanto la primera intervención por peritonitis, como la reintervención fueron tardías, en el 70 y 80% de los casos respectivamente.

Cada intervención de las realizadas curó solamente el 15% de los pacientes sometidos a ella, mientras que el resto siguieron sépticos -arrastrando un foco peritoneal en evolución- o murieron en el postoperatorio inmediato.

No tenemos muchos medios de corregir la consulta tardía, pero sí podemos actuar para evitar la reintervención tardía, pues los pacientes están entonces bajo nuestra vigilancia.

Luego de la primera intervención, los pacientes que no curaron ni fallecieron en el postoperatorio inmediato, evidenciaron síntomas de enfermedad en forma constante hasta que fueron reintervenidos: la sintomatología que estuvo siempre presente fue la de repercusión sistémica de la sepsis: falla de uno o más sistemas vitales.

El período interquirúrgico es un período crítico de observación y dudas, en el cual el tiempo corre generalmente en contra del paciente. En nuestro caso este período fue promedialmente de 4.6 días (de 3 a 11) y fue excesivo, pues de los operados al cabo del mismo solo curaron el 14%, mientras el 43% fallecieron en el postoperatorio inmediato.

Otro problema adicional fue la antibióticoterapia ineficaz en el 18.5% de los casos.

Los datos analizados nos permiten algunas conclusiones:

- La SPD es una enfermedad grave de por sí, y más aún si cursa en un terreno comprometido previamente.
- Nuestros planes antibióticos "a ciegas" están mal orientados en 1 de cada 5 pacientes.
- En pacientes con SPD la regla es la recidiva del foco luego de la primera intervención, y no la curación. Esto obliga a un control estricto y a una sospecha constante en el postoperatorio.
- El período que se espera habitualmente para reintervenir a los que no evolucionan bien es **excesivo**.
- La muerte postoperatoria inmediata es más probable si la operación es muy tardía, si el sujeto tiene una neoplasia **avanzada** o si la antibióticoterapia es incorrecta.

En la intención de hacer un aporte a la solución de los problemas planteados proponemos las siguientes medidas:

- Tratar al peritoneal séptico mediante un equipo multidisciplinario que discuta realmente al paciente.
  - Mantenerlo con vida mediante un adecuado soporte de los sistemas en falla, y una reposición y nutrición adecuada, mientras se intenta curar la enfermedad de fondo.
  - Obtener rápidamente informes completos del Laboratorio de Bacteriología: es fundamental que el tratamiento sea lo más específico posible. La cobertura de los Gérmenes Anaerobios hecha "a ciegas" tiene más posibilidades de éxito -y es más sistematizada- que la hecha para los Aerobios. Si desconocemos a estos y su sensibilidad, debemos asociar un antibiótico eficaz frente a *Estreptococo Fecalis* (Ampicilina).
  - Para el problema más importante y debatido -la oportunidad de reintervención-, se ha planteado una solución radical por parte de algunos, que consiste en la reintervención sistemática a las 48 horas (segunda mirada). Esta técnica puede ser buena en casos seleccionados, pero creemos que lo más lógico es utilizar índices orientadores. Los índices paraclínicos modernos (Radioisótopos, Tomografía Axial Computada y Ecotomografía) ofrecen perspectivas interesantes, pero la clínica adecuadamente interpretada debe ser el primer índice, es el más económico y además es muy sensible: el foco persistente siempre se manifiesta.
- El foco persistente denuncia su presencia por tres tipos de síntomas ya analizados. Deben seguirse día a día, hora a hora esos síntomas y darle toda

la importancia que tienen a las repercusiones sistémicas: si ellas se mantienen, aumentan o reaparecen luego de una operación por sepsis peritoneal -y puede excluirse otra causa de falla visceral-, debe procederse sin demora a la reintervención. Los síntomas locales son más seguros, pero no siempre aparecen, y cuando lo hacen no siempre es a tiempo.

Si se opera precozmente habrá menos sépticos graves dentro de los peritoneales y si se reopera a tiempo habrá menos muertes postoperatorias y mayor porcentaje de curaciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.HRENHOLZ D.H., SIMMONS R.L. Peritonitis and other intra-abdominal infections In: Simmons R.L. and Howard R.J. Surgical Infections Diseases Ed. Appleton c.1982 p. 795.
- 2.ARTUCIO H., VOELKER R. Peritonitis por falta de sutura. Análisis de signos locales y sistémicos En: Mesa Redonda del 19º. Congreso Uruguayo de Cirugía "Fallas de Sutura", Piriápolis dic/1978. (Inédita).
- 3.BAGATTINI J.C., BAGNULO H., HIRIART J.C., CORREA RIVERO H. Sepsis e insuficiencia renal aguda. Archivos de Medicina Interna (Montevideo) 1:67, 1979.
- 4.BARTLETT J. The pathophysiology of intra-abdominal sepsis In: Infection in surgery. Edimburg, Watts, 1981.
- 5.BORTAGARAY C.A. Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal (Sesión plenaria). Congreso Uruguayo de Cirugía. 15º., 1:33, 1964.
- 6.CAZABAN I., CASTIGLIONI J.C. Reintervenciones de urgencia en cirugía gastroduodenal. Congreso Uruguayo de Cirugía 15º. 1:144, 1964.
- 7.CLOWES G.H.A. Pulmonary abnormalities in sepsis Surg. Clin. North Am. 54:993, 1974.
- 8.COLA J., BAGNULO H., NIN J., FALCONI L. CORREA RIVERO H. Alteraciones hepáticas en la sepsis. Cir. Uruguay 48:448, 1978.
- 9.CORREA RIVERO H., ARTUCIO H. CARITAT R. GONZALEZ T., MAZZA N., MUCHADA R., PANIZZA R. WOLYVOVICE M. Shock séptico. Experiencia de tres años en un C.T.I. Uruguay, 46:91, 1976.
- 10.CORREA RIVERO H., BAGNULO H. Conceptos actuales en Sepsis. Arch. Med. Int. (Montevideo), 2,5, 1980
- 11.CORREA RIVERO H., BAGNULO H., BAGATTINI J.C. Factores Pronósticos en la Sepsis. Cir. Uruguay, 51:354, 1981.
- 12.CORREA RIVERO H., BAGNULO H., HIRIART J.C. Alteraciones Pulmonares en la Sepsis. El Tórax (Montevideo), 25:88, 1976.
- 13.CORREA RIVERO H., BAGNULO H., HIRIART J.C. BAGATTINI J.C. Sepsis (1a. parte) - Análisis de 80 casos en un C.T.I. El Tórax (Montevideo), 24:168, 1975.
14. CORREA RIVERO H., HIRIART J.C. BAGNULO H., BAGATTINI J.C. Sepsis (2a. parte) - Manifestaciones Sistémicas. El Tórax (Montevideo), 24: 182, 1975.
- 15.DARRELL J.H., GALLAND R.B. Infections following abdominal Operations In: Recent advances in surgery. Edimburg, Selwing Taylor, 1980.
- 16.DE COSSE J.J., POULIN T.L., FOX P.S., CONDON R.E.. Subphrenic abscess. Surg. Gynecol. Obstet., 138: 841, 1974
- 17.FINEGOLD S.M. Anaerobic bacteria in human disease. New York, Academic Press, 1977.
- 18.FINLAY JONES J., Mc DONALD P. Microorganism in the pathogenesis of wound infections following abdominal surgery In: Infection in Surgery. Edimburg, Watts, 1981, p. 59 - 67.
- 19.FREID M., VOSTI K. The importance of underlying disease in patients with gram negative bacteremia. Arch. Intern. Med. 121: 418, 1968.
- 20.GERMAIN A. Signes Diagnostic et Traitment des Peritonites Aigues Post-Operatoires. La Revue du Practicien 19: 505-515, 1969.
- 20.GERMAIN A. Signes Diagnostic et Traitment des Peritonites Aigues Post-Operatoires. La Revue du Practicien 19: 505-515, 1969.
- 21.GERMAN A., FAGNIEZ P.L., KERDILES Y. Les péritonies postoperatoires. Le Concours Medial 649-665, 1976.
- 22.GOMEZ FOSATTI C. Sepsis postoperatoria de origen abdominal. Diagnóstico En: Mesa Redonda Congreso Uruguayo de Cirugía del Uruguay, 31º. C.R. Uruguay 51 - 321, 1981.
- 23.LEDINGHAM, I. MC. A., Mc. ARDLE C.S. Mc DONALD R.C., Septic Shock In: Recent advances in surgery; Edimburg, Taylor, 1980 - p. 161.
- 24.MATTHAY M.A., HOPEWELL P.C. The adult respiratory distress syndrome: pathogenesis and treatment IN: Simmons. current pulmonary, 1981. p. 1 - 23.
- 25;MILLIGAN S.L., LUFT F.C., Mc. MURRAY S.D. and KLEIT S.A. intraabdominal infections and acute renal failure. Arch. Surg. 113:467, 1978.
- 26.MILLIGAN S.L., LUFT F.C., R.C. MURRAY S.D. and KLEIT S.A. Intraabdominal abscess. Surg. Clin. North Am. 60:197, 1980.
- 27.POLK H., SHIELDS C. Remote organ failure: A. valid sign of occult intra-abdominal infection. Surgery 81: 310. 1977.
- 28.POWERS S.R., SABA T.M. Organic failure in sepsis IN: Simmons RL and Howard RJ. Surgical infections diseases Appleton, C. 1982 p. 339.
- 29.PRADINES J.C. Reintervenciones urgentes en cirugía abdominal, Congreso Uruguayo de Cirugía. 15º. 1: 121, 1964.
- 30.PUG R. Falla de suturas digestivas. Mesa Redonda del 29º. Congreso Uruguayo de Cirugía, Piriápolis dic/1978.
- 31.RIOS BRUNO G. Análisis de las causas de muerte en reintervenciones de cirugía abdominal. Congreso Uruguayo de Cirugía, 15º., 1: 126.
- 32.SILVA C. Reintervenciones de urgencia en cirugía intestinal. Congreso Uruguayo Cirugía 15º., 1: 155, 1964.
- 33.SILVA C., CORREA RIVERO H., GOMEZ FOSATTI C. GONZALEZ PUIG R., RUBIANES C., STAMBOULIAN D., TORTEROLO E. Sepsis postoperatoria de origen abdominal. Cir. Uruguay 51:321, 1981.
- 34.VITO L. DENNIS R. Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. Surg. Gynecol. Obstet., 138: 896, 1974.
- 35.VOELKER R., ARTUCIO H. Peritonitis postoperatoria aspectos diagnósticos. Cir. Uruguay, 51: 38, 1981.
- 36.WEIL M. Current understanding of mechanism and treatment of circulatory shock caused by bacterial infections, Ann Clin Ros, 9: 181, 1977.