

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **16**

Número
Number **4**




Julio-Agosto
July-August **2002**

Artículo:




Sepsis abdominal

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com

Sepsis abdominal

Dr. Juan Pedro Chávez Pérez*

RESUMEN

La sepsis abdominal tiene una incidencia similar a la neumonía y bacteremia en la unidad de cuidados intensivos y por lo tanto el pronóstico y el costo de atención son similares. La sepsis abdominal es una respuesta sistémica a un proceso infeccioso localizado. La peritonitis aguda tiene elevada mortalidad y es la primera etapa de la sepsis abdominal; los sobrevivientes a ésta desarrollan abscesos siete días más tarde. Las principales manifestaciones de la peritonitis son dolor abdominal, fiebre, resistencia muscular y silencio abdominal. Son herramientas útiles para completar el diagnóstico de sepsis abdominal la ultrasonografía, tomografía computada y estudios con radioisótopos. El tratamiento de la sepsis abdominal incluye el drenaje de los focos infecciosos, apoyo sistémico y el empleo de antibióticos específicos. Son factores de mal pronóstico: edad > 65 años, número de cirugías (más de dos), peritonitis generalizada, desnutrición, choque séptico y falla orgánica múltiple. **Palabras clave:** Sepsis abdominal, definición, diagnóstico, tratamiento, pronóstico.

SUMMARY

Abdominal sepsis has an incidence similar to pneumonia and bacteremia in the intensive care unit and therefore outcome and cost are similar. Sepsis abdominal is a systemic response to a localized infectious process. Acute peritonitis has a high rate of mortality and is the first step of abdominal sepsis; survivors develop abscesses seven days later. The main manifestations of peritonitis are abdominal pain, fever, muscular resistance and abdominal silence. Ultrasonography, CT scan and nuclear medicine studies are useful tools to complete the diagnosis. Abdominal sepsis treatment includes the drainage of infectious foci, systemic support and use of specific antibiotics. Factors of adverse prognosis are: age > 65 years, number of surgery procedures (> 2), generalized peritonitis, malnutrition, septic shock and multiple organ failure.

Key words: Abdominal sepsis, definition, diagnosis, treatment, prognosis.

INTRODUCCIÓN

La infección de la cavidad peritoneal puede ocurrir por varias rutas: "espontánea" la cual probablemente se presenta por diseminación hematógena principalmente observada en pacientes con ascitis y es causada por un limitado número de bacterias en su mayoría coliformes y se pueden resolver con terapia antibiótica únicamente. La infección introducida a la cavidad peritoneal observada predominantemente en pacientes con diálisis peritoneal y también susceptible de tratamiento únicamente con antibióticos.¹

La tercera ruta de infección de la cavidad peritoneal es por salida del contenido intestinal hacia la misma, es polimicrobiana por naturaleza y se pre-

senta como peritonitis generalizada (peritonitis secundaria) o como un absceso localizado. La presente revisión se enfoca al análisis de esta última forma de infección de la cavidad peritoneal.

La peritonitis terciaria se refiere a la infección peritoneal persistente o recurrente que usualmente ocurre en un paciente crítico con peritonitis secundaria, cuando las defensas del huésped y la terapia antimicrobiana han fracasado y se produce la sobreinfección por organismos resistentes —usualmente bacilos gram negativos u hongos.^{2,3}

En la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos la sepsis intraabdominal tiene importancia en cuanto a incidencia, semejante a la de las neumonías y bacteremias. Por tanto, puede determinar un incremento en el costo de la atención y el desenlace clínico de muchos pacientes hospitalizados.⁴

La peritonitis secundaria clínicamente se manifestará por abdomen agudo, y su diagnóstico y tratamiento inicial será necesariamente quirúrgico.⁵

* Médico adscrito, Unidad de Terapia Intensiva de Infectología. Hospital General de México SS Unidad 405.

Las bases del tratamiento son: cirugías (el número que sea necesario), drenaje de abscesos en caso de existir éstos y terapia antimicrobiana. Además tratamiento de sostén para lograr la recuperación íntegra del paciente.²

EPIDEMIOLOGÍA

No se cuenta con datos estadísticos precisos a nivel nacional, sin embargo, dos revisiones sobre padecimientos que condicionan sepsis intraabdominal nos permiten definir su situación actual en nuestro país.

La apendicitis aguda complicada con sepsis intraabdominal condiciona alrededor de 20 ingresos anuales al Departamento de Cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. La mortalidad observada en pacientes con apendicitis no complicada en la misma institución, en un lapso de 4 años fue de 3.5%, pero considerando al grupo complicado con sepsis abdominal, la mortalidad se incrementó al 17% por lo que se enfatiza la necesidad de un diagnóstico oportuno.⁶

En otro estudio del Centro Pediátrico de Morelia, Michoacán se observó una mortalidad del 33.3% en una serie de 50 pacientes con diagnóstico de perforación intestinal por fiebre tifoidea, complicación que se presenta entre el 7 y el 21% del total de casos y cuya mortalidad varía en otras series del 25 al 57%. La perforación múltiple aunque rara, cursa con mayor número de complicaciones médicas y quirúrgicas y por consiguiente con mortalidad mayor hasta del 75%.⁷

DEFINICIONES DE CONTAMINACIÓN, INFECCIÓN Y SEPSIS ABDOMINAL

Contaminación intraabdominal. Indica la presencia de microorganismos en la cavidad peritoneal. Ocurre antes de que se haya desarrollado invasión tisular, lo que se muestra por la escasa respuesta inflamatoria local.

Infección intraabdominal. Es una respuesta inflamatoria local a la invasión del tejido peritoneal por microorganismos.

Peritonitis. Es la respuesta inflamatoria peritoneal que puede estar asociada con estímulos infecciosos o no infecciosos; el término peritonitis representa un síndrome de respuesta inflamatoria local (LIRS), un análogo intraabdominal del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Sepsis abdominal. Es la respuesta sistémica a un proceso infeccioso inicialmente localizado. Representa la respuesta inflamatoria peritoneal no específica del huésped ante la invasión microbiana.

De lo anterior se deriva la conclusión de que debemos ser cuidadosos en el manejo de la terminología ya que los términos: contaminación, infección y sepsis abdominal no son idénticos. Una clasificación más exacta del proceso puede ser de valor clínico (porque el tratamiento de cada proceso es distinto) y académico (para establecer grupos de estudio más homogéneos en investigación). Sin embargo, no soslayar que estas condiciones pueden coexistir en el mismo paciente, desarrollarse simultánea o consecutivamente. Por ejemplo, la presencia de heces en la cavidad peritoneal puede incluir una continuidad de condiciones locales y sistémicas que van desde la contaminación local al choque séptico.⁸

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los casos de sepsis intraabdominal incluye la participación de flora de la vía gastrointestinal del huésped. En sujetos sanos, en el estómago y la zona proximal del intestino delgado hay un número relativamente escaso de bacterias, por lo común menos del 10^4 /mililitro. La acidez gástrica constituye el principal factor que impide que las bacterias se adhieran en las paredes de la porción proximal del intestino delgado.

Las enfermedades de estómago y duodeno que menoscaban dichos mecanismos de defensa alteran la flora; entre los ejemplos estarían aclorhidria gástrica como consecuencia del envejecimiento, o tratamiento con bloqueadores de receptores H_2 o antiácidos. La obstrucción de yeyunoileón ocasiona estasis, con un incremento importante en el número de bacterias por lo común anaerobios y coliformes presentes en el intestino delgado.

La microflora de la porción (listal del yeyunoileón muestra un incremento en el número de microorganismos que llega a ser de 10^8 /mililitro. Sin embargo, las concentraciones máximas de bacterias se identifican en el colon 10^{11} a 10^{12} /gramo de excremento. Se ha calculado que el sujeto común alberga unas 400 especies microbianas en el colon, en seres humanos incluyen *Bacteroides fragilis* (la más común), otras muchas especies de *Bacteroidaceae*, estreptococos, clostridios, bifidobacterias, cubacterias, *E. coli* y otras enterobacterias, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp* y *Enterococcus sp*.

En la situación clínica específica de sepsis intra-abdominal la primera fase es una peritonitis aguda debida a bacterias facultativas (coliformes), a menudo con una bacteremia asociada y una alta mortalidad (37%). Aquellos pacientes que sobreviven a la etapa aguda de la enfermedad desarrollan abscesos alrededor del séptimo día. Los abscesos anaerobios, predominantemente *Bacteroides fragilis*. Tomando en cuenta lo anterior es claro que la mortalidad temprana puede ser reducida sustancialmente por antibióticos activos en contra de bacterias gram negativas aerobias y facultativas, pero tal tratamiento no disminuye el desarrollo subsecuente de abscesos. Por otra parte, el uso de antibióticos en contra de la microflora anaeróbica no disminuye la morbilidad temprana, pero disminuye dramáticamente el número de abscesos que potencialmente pueden desarrollarse. La conclusión es, que el tratamiento antibiótico exitoso de la peritonitis purulenta secundaria requiere el uso de agentes en contra de bacterias gram negativas aerobias y facultativas y anaerobios, por ser estos microorganismos los más comúnmente implicados en la etiología del padecimiento (*cuadro I*).^{1,9,10}

PATOGÉNESIS

La peritonitis secundaria aparece por la pérdida de la integridad del tracto gastrointestinal. Después de la contaminación peritoneal inicial, las bacterias encuentran tres formas de defensa del huésped: la

depuración linfática, la fagocitosis y el secuestro por fibrina. El diafragma contiene estomas que actúan como conductos hacia el sistema linfático, las bacterias son rápidamente depuradas (en minutos) por esta vía y posteriormente se exponen a las defensas sistémicas. Esta depuración es tan eficiente que la peritonitis o formación de abscesos sólo ocurrirá cuando estén presentes sustancias adyuvantes como hemoglobina, bario o tejido necrótico. Estas sustancias, pueden promover la proliferación bacteriana al proporcionar nutrientes que aumentan el desarrollo bacteriano tales como el hierro, al bloquear mecánicamente los linfáticos y por daño en la quimiotaxis y capacidad de destrucción bacteriana por el sistema inmune. Durante las 3 primeras horas, después de la contaminación bacteriana, los macrófagos locales son las células fagocíticas predominantes y éstas también son depuradas por el sistema linfático. Si la proliferación bacteriana prevalece, los leucocitos polimorfonucleares se hacen más numerosos. Conforme la inflamación peritoneal tiene un desarrollo más amplio, la formación de fibrina atrapa bacterias, limita su desarrollo y junto con el epiplón sella las perforaciones.^{11,12}

Hay un incremento en el flujo sanguíneo esplácnico y en la permeabilidad capilar, dando como resultado un exudado de entre 300 y 500 mL de líquido/h, lo cual puede conducir a hipovolemia y choque.

Desafortunadamente estos mecanismos de defensa peritoneales pueden tener efectos adversos. El ingreso de microorganismos hacia los linfáticos puede producir bacteremia, sepsis sistémica y sitios secundarios de infección. El exudado de líquido hacia la cavidad diluye las opsoninas, por tanto, reduce la actividad de opsonización y fagocitosis. Los depósitos de fibrina atrapan bacterias, lo cual provee un ambiente asilado, lo que a su vez daña la penetración antimicrobiana y la migración fagocítica.

Mientras que estos eventos ayudan al control de la peritonitis generalizada, ellos promueven el desarrollo de uno de los hallazgos macroscópicos más importantes —abscesos intraabdominales.¹³

CUADRO CLÍNICO

La peritonitis ocurre después del escape de microorganismos hacia la cavidad abdominal a partir de un órgano enfermo o traumatizado. La principal manifestación de la peritonitis infecciosa es el dolor abdominal el cual generalmente está acompañado de fiebre, náusea, vómito y el cuadro puede evolucionar a estado de choque. La intensidad del dolor

Cuadro I. Organismos asociados con sepsis intraabdominal (%).

| Aerobios gram negativos | | Aerobios gram positivos | |
|-----------------------------|------|-----------------------------------|------|
| <i>Escherichia coli</i> | 56.7 | <i>A. streptococci</i> | 25 |
| <i>Klebsiella</i> | 15.4 | <i>Enterococci</i> | 23 |
| <i>Pseudomonas</i> | 15.4 | <i>B. streptococci</i> | 10.4 |
| <i>Proteus</i> | 14.8 | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 16.1 |
| <i>Enterobacter</i> | 13.5 | <i>S. aureus</i> | 4.3 |
| <i>Serratia</i> | 1.2 | | |
| Anaerobios | | Hongos | |
| <i>Bacteroides fragilis</i> | 22.8 | <i>Candida sp.</i> | 9.2 |
| <i>Bacteroides sp.</i> | 20.9 | | |
| <i>Clostridia</i> | 17.9 | | |
| <i>Peptococcus</i> | 7.4 | | |
| <i>Fusobacterium</i> | 6.1 | | |
| <i>Eubacterium</i> | 4.3 | | |

depende del tipo y cantidad de material extraño al cual las superficies peritoneales se hayan expuesto en un periodo de tiempo dado. Por ejemplo, la liberación súbita hacia la cavidad peritoneal de una pequeña cantidad de jugo gástrico estéril, causa mucho más dolor que la misma cantidad de materia fecal importantemente contaminada. El jugo pancreático enzimáticamente activo incita más dolor e inflamación que el que ocasionaría la misma cantidad de bilis estéril que no contenga enzimas potentes. En el caso de la contaminación bacteriana, el dolor al inicio de la enfermedad generalmente es de baja intensidad, hasta que la multiplicación bacteriana da como resultado la elaboración de sustancias irritantes.

El dolor de la inflamación peritoneal invariablemente se acentúa por presión o cambios en la tensión del peritoneo, si éstos se producen por palpación o descompresión del mismo (signo de von Plummer) o por movimientos como en la tos o el estornudo. En consecuencia, el paciente con peritonitis habitualmente se encuentra en cama casi inmóvil, prefiriendo evitar los movimientos. Otra de las características de la irritación peritoneal es el espasmo reflejo tónico de la musculatura abdominal, localizada al segmento corporal comprometido. La intensidad del espasmo muscular tónico que acompaña a la inflamación peritoneal es dependiente de la localización del proceso inflamatorio, la velocidad a la cual éste se desarrolla y la integridad del sistema nervioso. El espasmo muscular en un apéndice retrocecal perforado puede ser mínimo o ausente debido al efecto protector de la víscera suprayacente.

En la reacción peritoneal difusa existe un silencio abdominal persistente (por íleo paralítico reflejo) y en la circunscrita se pueden llegar a percibir roces y crepitaciones a su nivel.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO Y GABINETE

En estudios de peritonitis secundaria en los cuales se llevaron a cabo técnicas apropiadas de cultivos anaeróbicos, múltiples especies de aerobios y anaerobios fueron aisladas de la mayoría de los pacientes. En numerosos estudios, se recuperaron dos a tres aerobios por paciente. El número de anaerobios aislados por paciente depende de la metodología y cuidados con los cuales las muestras se colectan y procesan. Los cultivos anaeróbicos de muestras obtenidas mediante aspiración de

líquido inmediatamente después de abrir el abdomen dieron mejores resultados que los de las muestras obtenidas usando hisopos o después de que el abdomen ha estado abierto por un largo periodo de tiempo. En un estudio reciente de apendicitis perforado en el cual se usaron cuidadosamente técnicas de cultivos anaeróbicos, un promedio de 9.4 anaerobios fueron aislados por paciente.^{1,2,4}

En cuanto a pruebas de gabinete, la sensibilidad de las placas simples de abdomen y tórax para detectar sepsis intraabdominal es menor del 50%, pero cuando se identifica aire libre, la presencia de una víscera perforada es rápidamente confirmada. La ultrasonografía (USG) es frecuentemente usada como el procedimiento diagnóstico inicial en la investigación de la sospecha de abscesos intraabdominales. Tiene las ventajas de ser portátil, bajo costo, rapidez en su realización y no requiere radiación. Sin embargo, la obesidad, heridas, colostomías, asas dilatadas y los pulmones suprayacentes pueden dificultar el procedimiento. La experiencia del examinador afecta la exactitud del reporte del estudio.¹⁴ La USG es efectiva para detectar un absceso en el cuadrante superior derecho, retroperitoneo y pelvis con una sensibilidad mayor del 90%, pero esta técnica tiene una sensibilidad más baja para detectar abscesos en otros sitios, particularmente abscesos interasa. En general la sensibilidad reportada para detectar sepsis intraabdominal va del 75 a 82%.

La tomografía computada (TAC) es un estudio más costoso, pero superior al USG en los pacientes con sospecha de abscesos intraabdominales. La TAC secuencial justo arriba del diafragma a la sínfisis del pubis permite una "laparotomía radiológica", facilitando la detección de lesiones fuera del área de sospecha inmediata. La TAC tiene una sensibilidad de 78 a 100%, comparada con una sensibilidad de 75 a 82% para la USG.

Como con la USG, la sensibilidad de la TAC para detectar abscesos interasa es menor del 60%. La especificidad de la TAC también es alta cuando se usa en conjunto con la aspiración diagnóstica y correlación clínica. Cuando los resultados de múltiples modos de investigación difieren, la TAC es el procedimiento más exacto. La TAC es superior a la USG en todos los sitios anatómicos con la posible excepción de la pelvis. Comparada con la USG, la TAC tiene menos probabilidades de ser insatisfactoria, debido a que las heridas, ostomías, drenajes y obesidad no afectan la calidad del estudio. Los clips metálicos y las prótesis pueden ocasionar pérdida de la calidad de la imagen. La imagen óptima particularmente en

el área interasa, requiere el uso de agentes de contraste oral, lo cual puede limitar la utilidad de la TAC en algunos pacientes. La infección temprana, antes del desarrollo de colecciones líquidas, es más difícil de detectar, particularmente en pacientes con distorsión de la anatomía normal debido a trauma reciente o cirugía. En situaciones clínicas, el estudio con radionúclidos puede ser de algún valor.^{1,2,4}

Un mayor avance en los estudios de radionúclidos es el desarrollo de la centelleografía con IgG policlonal radiomarcada. La sensibilidad y especificidad del estudio con IgG policlonal marcada con ¹¹¹In se encontraron entre 90 y 95% a 100% respectivamente para la detección de procesos infecciosos agudos en humanos. Para detectar infecciones subagudas o crónicas la sensibilidad de este procedimiento es más baja (74%) pero es mejor que la de la prueba con leucocitos marcados con ¹¹¹In (52%), y la especificidad de este procedimiento se manifiesta alta.

Los estudios con radionúclidos son de mayor utilidad en pacientes con signos no localizados de sepsis. Igualmente, cuando un foco intraabdominal es identificado por medio de una prueba con radionúclidos, una evaluación adicional con TAC o USG a menudo es requerida para poder localizar en forma definitiva el proceso y como posible guía para el drenaje percutáneo. El retardo, de 24 a 48 horas antes de que los resultados del estudio con radionúclidos estén disponibles es una seria desventaja, aunque es posible que los más nuevos agentes usados para marcación resolverán este problema.²

TRATAMIENTO

Medidas generales

Las medidas generales de tratamiento del paciente con sepsis intraabdominal pueden incluir según el caso: nutrición parenteral total, ventilación mecánica, analgesia, soporte inotrópico, sustancias vasopresoras, aporte hidro-electrolítico, vigilancia metabólica, transfusión sanguínea y de hemoderivados, etc.

El análisis de cada uno de estos puntos rebasa los objetivos del presente trabajo, por lo que nos enfocaremos a revisar el tratamiento específico de la sepsis intraabdominal.^{15,16}

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

El manejo óptimo del paciente con sepsis intraabdominal incluye el retiro o control de la fuente de contaminación peritoneal y el drenaje de alguna colección

ya establecida: la eliminación de la contaminación residual del peritoneo mediante antimicrobianos y el ya mencionado soporte fisiológico del paciente. El paciente con peritonitis secundaria generalmente requiere cirugía inmediata para controlar la fuente de contaminación y para remover el tejido necrótico, sangre, o contenido intestinal de la cavidad peritoneal. Por lo contrario, en los casos de sepsis intraperitoneal postquirúrgica, la decisión de reoperar es difícil debido a que frecuentemente no está claro el diagnóstico. Un retardo en la reintervención inicial, está asociado con pobre pronóstico. El análisis cuidadoso del curso postoperatorio del paciente, de sus hallazgos físicos y el uso selectivo de la TAC, permitirá hacer el diagnóstico de sepsis intraabdominal postoperatoria con el mínimo retraso.

CIRUGÍA

Elección de la operación para pacientes con peritonitis.

La elección de la operación debe individualizarse para cada paciente y dependerá de la preferencia y experiencia del cirujano, así como la etiología y extensión de la contaminación peritoneal. Los casos de bajo riesgo, como las peritonitis localizadas secundarias a la ruptura de un apéndice gangrenada o perforaciones focales del tracto intestinal, pueden ser manejadas en forma efectiva con cirugía mínima, como es el cierre primario de la perforación y retiro de los detritus gruesamente visibles.¹⁷

Los pacientes con contaminación peritoneal extensa, como consecuencia de infartos intestinales, dehiscencias anastomóticas, están en alto riesgo de secuelas serias incluyendo falla orgánica múltiple (FOM). Se han intentado intervenciones quirúrgicas más agresivas para estos pacientes en espera de reducir el riesgo de sepsis intraabdominal no controlada y FOM.¹⁸

El lavado peritoneal intraoperatorio, el lavado peritoneal continuo postoperatorio, el desbridamiento radical del peritoneo y el drenaje abdominal abierto (laparostomía) mostraron inicialmente en estudios no controlados ser benéficos, pero estudios prospectivos subsecuentes fueron incapaces de confirmar algún beneficio significativo.

Una modificación de la técnica de drenaje abdominal abierto es la relaparotomía planeada. La re-exploración periódica de la cavidad peritoneal con lavado de la misma se realiza con intervalos de 12 a 48 h, incluyendo procedimientos quirúrgicos adicionales, tales como desbridamiento o resecciones

(llevadas a cabo en el momento de la relaparotomía). Las laparotomías repetidas se continúan hasta que hay evidencia de que la infección está controlada: la cavidad peritoneal debe estar limpia, con líquido claro y debe haber evidencia de que las anastomosis están sanando. La mayoría de pacientes que se han sometido a este procedimiento han sido aquellos que tienen peritonitis difusa con FOM inminente o ya establecida o los pacientes con pancreatitis necrotizante.¹⁹ La repetición de las laparotomías se facilitan por el uso de técnicas de cierre abdominal temporal como la colocación de mallas de Marlex y cierre, o el uso del análogo del Velcro: estas técnicas permiten el cierre sin incrementar la tensión intraabdominal y complicaciones relacionadas a la elevación de la presión intraabdominal, tales como compromiso respiratorio y disfunción renal. Las complicaciones reportadas de la relaparotomía planeada incluyen la formación de fístulas, perforaciones intestinales y hernias incisionales. La superinfección de la cavidad peritoneal con enterococos ha sido descrita en dos estudios de relaparotomía programada. La superinfección con hongos también ha sido descrita; al igual que en la superinfección con enterococos, ésta se ha observado en pacientes que requirieron más de seis relaparotomías.^{2,20,21} Por otra parte, a pesar de la revisión repetida de la cavidad abdominal, la condición de los pacientes sometidos, tales procedimientos ha menudo no mejora; en vez de esto el estado hemodinámico, de muchos de estos pacientes muestra un considerable deterioro en el postoperatorio. Este fenómeno se ha atribuido a que el trauma reoperatorio induce un incremento postoperatorio temprano en los niveles de interleucina-6. Debido a que este incremento se ha observado antes del desarrollo de hipotensión arterial, se propone que puede estar presente una relación entre la cinética de esta citoquina y la inestabilidad hemodinámica observada.^{22,23}

Finalmente Scripcariu y cols. reportan su experiencia en 18 pacientes en quienes se realizaron cirugías reconstructivas abdominales después de laparostomía y laparotomías múltiples, llevadas a cabo en promedio 6 meses después de la laparotomía. La indicación de la cirugía fue cierre y/o resección de una fístula entérica en 13 pacientes, cierre o remodelación de un estoma en 4 y resección de carcinoma colónico en 1. El abordaje de la cavidad se realizó en la mayoría de los casos a través de una incisión media; en dos casos se usaron abordajes paramedios y transversos. En todos los casos, a pesar de la curación de la herida de lapa-

rostomía por granulación con aparente obliteración de la cavidad peritoneal, se pudo encontrar una neocavidad peritoneal. A menudo, las vísceras se encontraron escasamente adherentes dentro de esta neocavidad peritoneal. Una cuidadosa adherenciólisis permitió la definición anatómica de las vísceras y un amplio margen de realización de procedimientos reseccionales y reconstructivos. De los 18 pacientes reportados, 16 fueron dados de alta vivos y los 2 que murieron fueron los más añosos del grupo y murieron por falla orgánica inmediatamente después de la cirugía reconstructiva inicial. Ambos tuvieron problemas médicos preexistentes y ninguno tuvo evidencia de infección intraabdominal persistente después de la reconstrucción.²⁴

DRENAJE DE ABSCESOS INTRAABDOMINALES

La TAC permite ahora al cirujano en forma confiable, valorar el abdomen en su totalidad, y por lo tanto el drenaje extraperitoneal es el abordaje quirúrgico preferido para abscesos únicos en la ausencia de otros problemas quirúrgicos que requieran exploración a través de la línea media.

El drenaje percutáneo con catéter (DPC) guiado por TAC o USG actualmente es una alternativa aceptable a la cirugía para muchos pacientes. Una ruta segura de drenaje que evite la punción de órganos sólidos o vísceras huecas puede ser identificado en 85 a 90% de los pacientes. Dos estudios han reportado el drenaje exitoso de abscesos del omento menor y colecciones pancreáticas mediante abordajes transhepáticos y transgástricos respectivamente. La presencia de una colección residual significativa después de la aspiración inicial puede indicar loculación y la necesidad de utilizar catéteres de drenaje adicionales. Después de que la aspiración es completa, el catéter es colocado para drenar vía gravedad o con succión baja hasta que el volumen diario de drenaje es mínimo (< 10 mL/24 horas). La necesidad de irrigación inmediatamente después de la colocación del catéter o en forma diaria para prevenir la oclusión del catéter no está claramente establecida. Después del drenaje exitoso, debería haber un rápido cese de los signos clínicos de infección con defervescencia de los mismos dentro de las 24 a 48 horas de realizado el procedimiento. La fiebre o leucocitosis persistente es una indicación de repetir estudios de imagen para detectar drenaje incompleto. La colocación de catéteres adicionales o el drenaje quirúrgico abierto pueden ser requeridos.

El DPC (con una ruta de acceso segura) en abscesos no complicados está bien establecida, como un medio de tratar temporalmente al paciente demasiado inestable para someterse a cirugía y como un tratamiento definitivo cuando no hay otra indicación para una laparotomía. Los promedios de éxito del DPC de abscesos uniloculares bien definidos va del 80 a 90%. El drenaje de abscesos más complejos (loculados, pobremente organizados, extensas colecciones pancreáticas, interasa, intramesentéricas, pélvicas, esplénicas y apendiculares) han sido menos exitosas y se han encontrado muchos más altos porcentajes de complicaciones con el drenaje de estos abscesos.

DRENAJE DE ABSCESOS INTRAABDOMINALES POR ASPIRACIÓN EN UN SOLO PASO

Este procedimiento tiene las ventajas de evitar el malestar del paciente y disminuye el costo de un drenaje quirúrgico abierto, además de que evita los riesgos quirúrgicos y anestésicos inherentes al drenaje abierto. Tiene también ventajas sobre el drenaje prolongado con catéter descrito anteriormente en que es más simple, mejor tolerado y se evita la morbilidad relacionada a la permanencia de un catéter. El procedimiento consiste en drenar los abscesos guiados por TAC o USG en una sola sesión. Una aguja del número 18 se usa para la aspiración y se realiza un lavado repetido con una solución salina. El volumen de la solución salina nunca debe exceder la mitad del volumen aspirado del absceso. El lavado se repite tanto como 20 veces en cada cavidad hasta que el aspirado sea claro. Finalmente, todo el líquido es retirado y la aguja removida, no se deja ningún catéter a permanencia. Cuando la colección parece ser multiloculada, la guía sonográfica se usa para permitir la recolocación de la aguja en cada una de las loculaciones separadas mientras que se repite la aspiración y el lavado.

Con esta técnica se ha reportado un estudio²⁵ en el cual el 90% de 97 abscesos fueron tratados exitosamente. El 85% de 20 abscesos multiloculados también se drenaron con éxito. Los volúmenes de pus aspirado fueron de 5 a 200 mL. En los pacientes tratados exitosamente los síntomas se resolvieron y el seguimiento con estudios de imagen 7 días después o al momento de alta hospitalaria mostraron pequeñas colecciones residuales (menores de 2 cm) o ninguna colección.

Wroblecka, considera que éste debe ser el procedimiento inicial de tratamiento para ciertos abscesos abdominales y pélvicos seleccionados. Debido

a que es menos invasivo, este procedimiento puede llevarse a cabo en pacientes externos lo cual resulta atractivo en la reducción de costos de atención.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LA SEPSIS INTRAABDOMINAL

Las perforaciones del tubo digestivo son una ruta común de la infección de la cavidad peritoneal. En forma predominante las bacterias anaeróbicas son liberadas al ocurrir la perforación, algunas de las cuales sobreviven en el peritoneo hasta que la lesión tisular causada por otros organismos facultativos (tales como *S. aureus*) disminuyen el potencial redox en la cavidad abdominal, permitiendo que se desarrollen los anaerobios. En general, las infecciones intraabdominales involucran una amplia variedad de patógenos. En promedio 5 patógenos diferentes (2 facultativos y 3 anaerobios obligados) han sido cultivados de cada muestra de pus de abdomenes infectados. Por lo tanto, es necesario para la terapia antimicrobiana de la sepsis intraabdominal cubrir una amplia variedad de microorganismos aerobios gram negativos y anaerobios.¹ Tradicionalmente esto se ha conseguido con la combinación de clindamicina, metronidazol o cloramfenicol y un aminoglucósido. Sin embargo, la prevalencia de *B. fragilis* resistente a clindamicina se ha incrementado en forma constante de 8% en los años 80s, a 20-38% de acuerdo a la serie revisada en los 90s. Por tanto, la clindamicina ya no puede considerarse como el agente de primera línea en el tratamiento de sepsis grave por anaerobios. Por otra parte, estudios clínicos de tratamiento con metronidazol y un aminoglucósido para sepsis intraabdominal han mostrado promedios de cura de 83 y 88%; estos promedios de cura no fueron significativamente diferentes de los grupos controles con clindamicina y un aminoglucósido.²⁶⁻²⁸

Mientras que la toxicidad renal y en oído son complicaciones potenciales de los aminoglucósidos, éstos han probado ser una terapia efectiva par infecciones debidas a aerobios gram negativos en ensayos prospectivos al azar. La adquisición de resistencia durante la terapia es sustancialmente menor con los aminoglucósidos que con las penicilinas y cefalosporinas. La dosificación de aminoglucósidos una vez al día es una alternativa a la dosis tradicional. Dos características de los aminoglucósidos respaldan el uso de intervalos de dosificación más largos. Los aminoglucósidos exhiben una actividad bactericida dependiente de la concentración y

un largo efecto postantibiótico (arriba de siete y media horas) lo cual permite un intervalo de dosificación prolongado durante el cual el desarrollo bacteriano no ocurre a pesar de niveles séricos de la droga debajo de la concentración inhibitoria mínima. La duración del efecto postantibiótico es dependiente de la concentración pico. Un intervalo libre de droga puede ser importante en reducir el riesgo de toxicidad.

Un cefalosporina de tercera generación tales como la ceftazidima, ceftizoxima, ceftriaxona y cefotaxima o una de cuarta generación con ceftipiroxima o cefepime pueden ser sustituidos de los aminoglucósidos, debido a que estos agentes han mostrado eficacia equivalente con disminución de la toxicidad. Las cefalosporinas de tercera generación son muy efectivas en contra de la mayoría de bacilos aerobios gram negativos, sin embargo con la excepción de ceftizoxima, estas drogas tienen escasa actividad en contra del grupo *B. fragilis*. Mientras que la ceftizoxima ha mejorado la actividad en contra de anaerobios, no es completamente confiable en contra de todos los miembros del grupo *B. fragilis* y en ensayos clínicos se han observado fracasos en el tratamiento de infecciones por *Pseudomonas*; las cefalosporinas de tercera y cuarta generación tienen un papel como agentes alternativos a los aminoglucósidos en pacientes que están en alto riesgo de toxicidad por estos medicamentos y en quienes tienen infecciones con aerobios gram negativos susceptibles.^{2,29}

Las cefalosporinas de primera y segunda generación no son efectivas en el tratamiento de la sepsis intraabdominal debido a su escasa actividad en contra de los miembros del grupo *B. fragilis*. Sin embargo, las cefamicinas (cefroxitin y cefotetán), las cuales son activas en contra de *B. fragilis* han sido ampliamente usadas en el tratamiento de la sepsis intraabdominal. En estudios prospectivos, comparativos, el cefoxitin con o sin un aminoglucósido ha mostrado ser efectivo en el tratamiento de la sepsis intraabdominal. El cefoxitin es activo en contra de muchos patógenos aerobios gram negativos, con las excepciones de *P. aeruginosa*, *Enterobacter sp.* y *Acinetobacter sp.* Estos patógenos se encuentran usualmente en pacientes en quienes la infección se ha desarrollado después de una hospitalización prolongada o después de un tratamiento con drogas antimicrobianas en la comunidad. Por lo tanto, el uso del cefoxitin en pacientes con sepsis intraabdominal está limitado.¹

El monobactámico aztreonam tiene excelente actividad en contra de aerobios gram negativos, in-

cluyendo *Pseudomonas sp.*, pero no tiene actividad en contra de microorganismos gram positivos o anaerobios. No es nefrotóxico. Varios estudios comparando clindamicina más aztreonam y clindamicina más aminoglucósido han mostrado eficacia similar en el tratamiento de infecciones intraabdominales. Las fallas clínicas del tratamiento con clindamicina y aztreonam fueron debidas a microorganismos gram positivos resistentes a clindamicina.²⁸

Las fluoroquinolonas han sido investigadas como potenciales sustitutos de los aminoglucósidos. Un estudio, doble ciego, aleatorio comparando la pefloxacin más metronidazol con gentamicina más metronidazol como tratamiento para pacientes con infecciones intraabdominales no encontró diferencias significativas en el desenlace de los pacientes entre los dos regímenes.^{26,28}

Las penicilinas efectivas en contra de pseudomonas (p. ej. carbenicilina, ticarcilina y piperacilina) no son recomendados como monoterapia de sepsis intraabdominal debido al incremento en la resistencia de los aislados del grupo de *B. fragilis*. Los inhibidores de beta-lactamasa en combinación con ticarcilina, ampicilina o piperacilina (ticarcilina/clavulanato, ampicilina/clavulanato, ampicilina/sulbactam o piperacilina/tazobactam) son efectivas *in vitro* en contra del grupo *B. fragilis* y son efectivas en contra de un amplio número de aerobios gram negativos. La combinación de piperacilina y tazobactam puede ser la combinación óptima de una penicilina con un inhibidor de beta-lactamasa debido a que estos agentes tienen un más amplio espectro de actividad en contra de enterobacterias que el que tienen otros inhibidores de beta-lactamasa. En diversos estudios se concluye que la piperacilina/tazobactam es por lo menos tan eficaz y segura como la combinación de clindamicina y gentamicina o el uso de imipenem/cilastatin para el tratamiento de infecciones intraabdominales.^{30,31}

Los carbapenems, tienen excelente actividad *in vitro* en contra de anaerobios (incluyendo el grupo *B. fragilis*), bacilos aeróbicos gram negativos (incluyendo *P. aeruginosa*) y *S. aureus* sensible a meticilina.³² Las cepas resistentes de *B. fragilis* han sido raramente detectadas. Varios estudios reportaron que la efectividad de imipenem/cilastatin y meropenem fue equivalente a la de la combinación de clindamicina y un aminoglucósido. Un estudio multicéntrico comparando imipenem/cilastatin con clindamicina y tobramicina encontraron un más alto promedio de fallas entre los pacientes que recibieron clindamicina y tobramicina.³³⁻³⁵

El tratamiento antimicrobiano debe individualizarse, para infecciones severas está indicado un carba-penem o la combinación de un aminoglucósido con un agente con actividad antianaeróbica. Cuando existan cepas de bacteroides resistentes a clindamicina, se debe usar el metronidazol (*cuadro II*).

Cuando hay disfunción renal o hay factores de riesgo de toxicidad por aminoglucósidos, éstos pueden ser reemplazados con cefalosporinas de tercera generación o aztreonam. No se recomienda la monoterapia en pacientes con sepsis intraabdominal severa a excepción del tratamiento con carbapenems. La duración de la terapia dependerá de la severidad de la infección, la respuesta clínica del paciente (particularmente desaparición de la fiebre y el retorno de la cuenta de leucocitos a valores normales), ya que se ha confirmado que la fiebre y leucocitosis son marcadores de sepsis intraabdominal persistente o recurrente.

Saha SK ha documentado disminución de la frecuencia de infección de herida quirúrgica e intraperitoneal con el lavado quirúrgico con antibióticos. Recientemente se ha reportado un estudio con lavado quirúrgico usando solución con metronidazol 500 mg para apendicectomía y un gramo para todas las cirugías mayores abdominales, administrado con una jeringa de 20 mL a todas las áreas del

abdomen y pared de la herida quirúrgica. El estudio incluyó 182 pacientes, 80 en cirugía de emergencia y 102 en el grupo electivo. La mortalidad fue de 5% en cirugía de emergencia y 3.9% en cirugía electiva. La incidencia de infección fue de 0% en el grupo electivo y 2.66% en el grupo de emergencia y no hubo ningún solo caso de abscesos intraperitoneales en ambos grupos. Por lo que el autor concluye y propone que este tratamiento es costo-efectivo, racional y seguro para usarlo rutinariamente en todos los casos de heridas abdominales contaminadas.³⁶

CANDIDA

La infección por *Candida* puede ocurrir como una peritonitis monomicrobiana, como parte de una peritonitis polimicrobiana, como un absceso o como una candidiasis diseminada. La terapia antimicrobiana es el factor de riesgo más frecuentemente identificado en las infecciones por *Candida*. La alteración de la flora normal por la terapia antimicrobiana promueve la adherencia de *Candida* a la mucosa intestinal. El daño de la mucosa intestinal por enfermedad local con perforación o la disrupción fisiológica de la barrera mucosa por hipotensión incrementa el riesgo de traslocación y con esto se favorece la sepsis intraabdominal por *Candida*. Los factores de riesgo adicionales para la sepsis intraabdominal por *Candida*, incluyen: inmunodepresión por enfermedad (diabetes, cáncer, etc), por desnutrición, por cirugías abdominales múltiples y por medicamentos (esteroides, quimioterapia, etc). Cuando *Candida* es el único germen aislado asociado con la peritonitis clínica, o se aísla *Candida* de cultivos de líquido peritoneal y sangre, o se identifica invasión por *Candida* en el examen histológico de tejidos, la terapia antimicótica es esencial. La terapia habitual para la infección invasiva por *Candida* es anfotericina B y drenaje de abscesos si los hubiera. El retardo en el inicio de la terapia se asocia con un promedio de mortalidad entre 70 y 100%. La duración del tratamiento varía de un caso a otro. En reportes preliminares el fluconazol tiene buena eficacia clínica y mínima toxicidad. El tratamiento antimicótico se aconseja junto con revisión de cavidad y lavado quirúrgico de la misma cada 24 horas, con lo que se ha reportado una mejor evolución de los pacientes tratados de esta manera. Cuando la *Candida* es identificada como uno de los múltiples microorganismos que contaminan el peritoneo después de una perforación o cuando se aísla de un absceso polimicrobiano, generalmente el tratamiento antimicótico no es requerido.²

Cuadro II. Terapia empírica de la sepsis intraabdominal.

Infección severa

Monoterapia

Imipenem/cilastatin 500 mg IV c/6 horas

Terapia combinada.

Clindamicina 600 mg IV c/6 horas

ó

Metronidazol 500 mg IV c/8 horas

+

Gentamicina 3 mg/kg IV c/24 horas

ó

Aztreonam 1-2 g IV c/24 horas

Infección moderada

Monoterapia

Cefoxitin 1-2 g IV c/6 horas*

ó

Cefotetan 2 g IV c/6 horas*

ó

Piperacilina 4 g tazobactam 500 mg IV c/6 horas

Terapia combinada

Mismas combinaciones que en infecciones severas.

*Ajustar el intervalo de la dosis en falla renal.

MEDIDAS DE PROFILAXIS

Generalmente sólo se llevan a cabo en cirugía programada de colon. La meta es la eliminación masiva de la flora del mismo, con dosis grandes de algunos antimicrobianos (1 g de neomicina y 2 g de eritromicina tres veces) en un lapso breve (a las 13:00, 18:00 y 23:00 horas del día anterior a la cirugía). Los estudios comparativos de este régimen con el de cefalotina parenteral, no indicaron ventaja de fármaco parenteral.^{4,37}

PRONÓSTICO

No existen medidas preventivas específicas que eviten la aparición de sepsis intraabdominal, sin embargo, sí podemos prever el pronóstico de los pacientes en relación a la causa de la peritonitis. Las causas de peritonitis pueden ser divididas en tres amplias categorías en relación a la mortalidad. La primera categoría incluye la apendicitis y úlcera duodenal perforada, en las cuales la mortalidad va del 1 al 20%. La segunda categoría incluye todas las otras perforaciones del tracto gastrointestinal, para las cuales la mortalidad varía entre 20 y 50% (promedio de mortalidad de 30%). La tercera categoría incluye la peritonitis postoperatoria en la cual la mortalidad es más alta y va de 40 a 60%.²

Un estudio de interés publicado recientemente por Wickel analizó la causa de muerte en pacientes con sepsis abdominal y concluyó que las fallas orgánicas y el carácter agudo de la enfermedad son las mayores causas de desenlaces adversos en los pacientes con peritonitis y no la infección peritoneal recurrente. En este estudio se incluyeron 105 pacientes, 38 de los cuales murieron. Excepto en uno de los 38 pacientes hubo evidencia de falla orgánica o multiorgánica. La infección peritoneal persistente o recurrente se evidenció en 15 pacientes, sólo uno de estos 15 pacientes desarrolló falla orgánica y sólo dos murieron en este grupo. Los datos experimentales de los autores sugieren que la lesión orgánica es mediada en parte por polimorfonucleares (PMNs). La atracción de PMNs hacia el sitio primario de infección y por lo tanto lejos de órganos remotos, es un lógico abordaje terapéutico futuro en tales pacientes quienes están críticamente enfermos con peritonitis.³⁸

Se han intentado aplicar valoraciones pronósticas a pacientes con sepsis abdominal con el objetivo de predecir eficazmente la mortalidad del padecimiento. El índice de peritonitis de Mannheim (MPI) consiste

en dar una puntuación determinada de acuerdo al valor predictivo de 8 variantes (*cuadro III*).

Para el valor umbral o crítico de 26 puntos, la sensibilidad fue de 86% y la especificidad de 74%, con un 83% de eficacia como predictor de muerte al ser evaluado en 2,003 pacientes. Sin embargo, la calidad de predicción no permite tomar decisiones individuales o limitar la terapia ya que el 41% de los pacientes con arriba de 29 puntos sobrevivieron.³⁹

Ya que se requería que el poder pronóstico del índice de peritonitis de Mannheim se incrementara, en dos estudios recientes,^{40,41} se investigó su valor predictivo al combinarse en forma independiente con el valor predictivo de la valoración de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation). La conclusión es que el uso combinado de ambas valoraciones pronósticas fue muy superior al uso de cada valoración por separado. Se encontró en el estudio más reciente, que todos los pa-

Cuadro III. Índice de peritonitis de Mannheim.

| Factor de riesgo. | Calificación si está presente |
|---|-------------------------------|
| Edad mayor de 50 años. | 5 |
| Sexo femenino. | 5 |
| Falla orgánica.* | 7 |
| Enfermedad maligna. | 4 |
| Duración preoperatoria de la peritonitis > 24 h | 4 |
| Origen de la sepsis no colónica. | 4 |
| Peritonitis generalizada difusa. | 6 |
| Exudado. | |
| Claro. | 0 |
| Turbio, purulento. | 6 |
| Fecal. | 12 |

*Criterios internacionales.

Cuadro IV. Determinantes del mal pronóstico en sepsis abdominal.

- Edad mayor de 65 años.
- Número de intervenciones quirúrgicas (más de 2).
- Peritonitis generalizada.
- Fracaso en la eliminación del foco séptico.
- Sepsis por afectación del tubo digestivo alto.*
- Desnutrición (energía).
- Pacientes en los que hay un retraso de más de 48 h en el diagnóstico de una peritonitis difusa.
- Choque séptico en algún momento de su estancia en la UCI.
- Presencia de fallas orgánicas al momento del diagnóstico.

*Por la dificultad técnica para realizar una cirugía definitiva.

cientes que tuvieron una calificación de APACHE II de más de 20 puntos y el índice de peritonitis de Mannheim mayor de 27 puntos murieron. Al compararse esta combinación de sistemas de clasificación pronóstica con otras valoraciones disponibles (Simplified Acute Physiology Score-SAPS, Sepsis Severity Score-SSS, Multiple Organ Failure-MOF, Ranson e Imrie), se concluye que la combinación de APACHE II y el MPI deberían ser el sistema de clasificación prototipo para graduar la severidad de la sepsis intraabdominal, con la ventaja para el MPI de que se puede aplicar más fácilmente y determinar el riesgo durante la cirugía inicial. El uso de ambas valoraciones permitirá elegir tratamientos más agresivos (p. ej. abdomen abierto) y mejor selección de pacientes candidatos a ingresar a la unidad de cuidados intensivos.

Podemos asegurar con base en esta revisión que existen factores determinantes de mal pronóstico en pacientes con sepsis abdominal (*cuadro IV*), pero también podemos aseverar que los factores que facilitan un diagnóstico y tratamiento más temprano como la tomografía axial, el drenaje percutáneo de abscesos, la laparotomía planeada de segunda revisión, laparostomía, los cuidados intensivos y la terapia antimicrobiana apropiada, pueden ser responsables de una mejoría en el pronóstico.^{5,42}

BIBLIOGRAFÍA

- Shands JW. Empiric antibiotic therapy of abdominal sepsis and serious perioperative infections. *Surg Clin North Am* 1993;73:291-306.
- McClellan KL, Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal infection. A review. *Clin Infect Dis* 1994;19:100-16.
- Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg* 2000;66:157-61.
- Bartlett JG. Sepsis intraabdominal. *Med Clin North Am* 1995;79:595-612.
- Anderson LD, Fearon CH, Grant IS. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. *Br J Med* 1996;82:535-9.
- Mier J et al. Complicaciones de la apendicectomía. La importancia del diagnóstico temprano. *Cir y Ciruj* 1994;62:132-7.
- Carrillo AV. Perforación intestinal por fiebre tifoidea. *Cir y Ciruj* 1993;60:133-41.
- Schein M et al. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. *Br J Surg* 1997;84:269-72.
- Offenbartl K, Bengmark S. Intraabdominal infections and Gut origin sepsis. *World J Surg* 1990;14:191-5.
- Fabian TC. Prevention of infections following penetrating abdominal trauma. *Am J Surg* 1993; 165(suppl 2A):14S-19S.
- Christou N. Systemic and peritoneal host defense in peritonitis. *World J Surg* 1990; 14:184-90.
- Steeb G et al. Infections within the peritoneal cavity: a historical perspective. *Am J Surg* 2000;66:98-104.
- Simmen HP, Blaser J. Analysis of pH and PO₂ in abscesses, peritoneal fluid, and drainage fluid in the presence or absence of bacterial infection during an after abdominal surgery. *Am J Surg* 1993;165:24-26.
- Shyr-Chyr Chen et al. Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of peritonitis compared with the clinical impression of the surgeon. *Arch Surg* 2000;135:170-4.
- Shaw JHF, Koea JB. Metabolic basis for management of the septic surgical patient. *World J Surg* 1993;17:154-64.
- Redl-Wenzi EM et al. The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. *Intensive Care Med* 1993;19:151-4.
- Seiler CA et al. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. *Surgery* 2000;127:178-84.
- Parc Yann et al. Management postoperative peritonitis after anterior resection. *Dis Colon Rectum* 2000;43:579-89.
- Bosscha K et al. Open management of the abdomen in planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 2000;166:44-9.
- Howard TJ et al. Classification and treatment of local septic complications in acute pancreatitis. *Am J Surg* 1995; 170:44-50.
- Fansler RF et al. Polypropylene mesh closure of the complicated abdominal wound. *Am J Surg* 1995;170:15-18.
- Sautner T et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? *Arch Surg* 1997;132:250-5.
- Riché FC. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med* 2000; 28:433-7.
- Scripcariu V et al. Reconstructive abdominal operations after laparostomy and multiple repeat laparotomies for severe intra-abdominal infection. *Br J Surg* 1994;81:1475-8.
- Wroblecka JT, Kuligowska E. One-Step needle aspiration and lavage for the treatment of abdominal and pelvic abscesses. *Am J Radiol* 1998;170:1197-1203.
- Cunha BA. Antibioticoterapia contra la sepsis. *Med Clin North Am* 1995;79:551-8.
- Ambrose PG et al. Antibiotic use in the critical care unit. *Crit Care Clin* 1998;14:283-308.
- DiPiro JT, Fortson NS. Combination antibiotic therapy in the management of intra-abdominal infection. *Am J Surg* 1993;165(suppl 2A):82S-88S.
- Barie PS et al. Cefepime más metronidazol en el tratamiento de infecciones intraabdominales: eficacia clínica y costo efectividad. *Arch Surg* 1997;132:1294-1302.
- Charbonneau P. Review of piperacillin/tazobactam in the treatment of bacteremic infections and summary of clinical efficacy. *Intensive Care Med* 1994;20:S43-S48.
- Walker AP et al. Efficacy of beta-lactamase inhibitor combination for serious intra-abdominal infections. *Am Surg* 1993;217:115-21.
- Basoli A et al. Imipenem/cilastatin (1.5 g daily) versus meropenem (3.0 g daily) in patients with intra-abdominal infections: Results of a prospective, randomized, multicenter trial. *Scand J Infect Dis* 1997;29:503-8.
- Buckley MM et al. Imipenem/Cilastatin. A reappraisal of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 1992;44:408-44.
- Solomkin JS et al. Results of a multicenter trial comparing Imipenem/Cilastatin to tobramycin/clindamycin for intra-abdominal infections. *Am Surg* 1990;212:581-91.
- Pitkin D et al. Comparison of the activity of meropenem with that of other agents in the treatment of intraabdominal, obstetric/gynecologic, and skin and soft tissue infections. *Clin Infect Dis* 1995;20(suppl 2):S372-5.
- Saha SK. Efficacy of metronidazole lavage in treatment of intraperitoneal sepsis. *Dig Dis Sci* 1996;41:1313-18.

37. Tetteroo GWM, Wagenvoort JHT, Bruining HA. Role of selective decontamination in surgery. *Br J Surg* 1992;79:300-4.
38. Wickel DJ et al. Poor outcome from peritonitis is caused by disease acuity and organ failure, not recurrent peritoneal infection. *Am Surg* 1997;225:744-56.
39. Bining A, Frolich D, Schildberg FW. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2,003 patients. *Br J Surg* 1994;81:209-13.
40. Pacelli F et al. Prognosis in intra-abdominal infections. *Arch Surg* 1996;131:641-5.
41. Bosscha K et al. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 1997;84:1532-4.
42. McLauchlan GJ et al. Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit. *Br J Surg* 1995;82:524-9.

Correspondencia:
Dr. Juan Pedro Chávez Pérez
Doctor Balmis Número 148
Colonia Doctores
Terapia Intensiva de Infectología
Unidad 405 Hospital General de México
Teléfono 55-78-42-57 y 55-44-82-80
E-mail: jupechape@hotmail.com