

Lavado peritoneal transoperatorio con solución electrolizada por selectividad iónica en peritonitis secundaria

Transoperative peritoneal lavage with an electrolyzed solution of ionic selectivity in secondary peritonitis

Dr. Francisco J. Nachón García, Dr. José Díaz Téllez, Dr. Fernando Benítez Obeso, Dr. Fabio García García, Dr. Juan Santiago García, Dr. Armando J. Martínez Chacón

Resumen

Objetivo: Demostrar la efectividad bactericida y moduladora de la respuesta inflamatoria sistémica que resulta de utilizar solución electrolizada por selectividad iónica (SESI) para el lavado peritoneal transoperatorio (LPTO) en comparación con LPTO con solución salina normal al 0.9% (SSN).

Sede: Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana Xalapa.

Diseño: Estudio clínico controlado.

Análisis estadístico: Análisis de varianza con medidas repetidas ANOVA.

Material y métodos: Doce pacientes consecutivos con sepsis secundaria a peritonitis generalizada, con manejo hemodinámico y antibiótico similar y que requirieran LPTO, aleatorizados en dos grupos, en un caso el LPTO se realizó con SESI y en el otro SSN. Se compararon como variables los criterios clínicos integrantes del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (frecuencia cardíaca, temperatura, frecuencia respiratoria y la cifra total de leucocitos en sangre periférica), los días de estancia hospitalaria, la necesidad de reintervenciones y la mortalidad.

Resultados: Se demostraron diferencias significativas, a favor del grupo lavado con SESI, en el control de los parámetros clínicos integrantes del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) entre los grupos ($p < 0.05$) a partir de las 24 h después del tratamiento quirúrgico. Así como en el promedio de estancia hospitalaria ($p < 0.04$) y en el número de reintervenciones para control del proceso séptico.

Abstract

Objective: To demonstrate the bactericidal and modulating efficacy of the systemic inflammatory response that results from using an electrolyzed solution of ionic selectivity (ESIS) for the transoperative peritoneal lavage (TOPL) as compared to TOPL with normal 0.9% saline solution (NSS).

Setting: Health Sciences Institute, Universidad Veracruzana, Xalapa, State of Veracruz, Mexico.

Design: Controlled clinical study.

Statistical analysis: Analysis of variance with repeated measures (ANOVA).

Patients and methods: Twelve consecutive patients with sepsis secondary to generalized peritonitis, with similar hemodynamic and antibiotic management, and who required TOPL, randomly assigned to two groups; in one the ESIS was used and in the other the NSS. As variables, we compared the clinical criteria integrating the systemic inflammatory response syndrome (SIRS; cardiac frequency, temperature, respiratory frequency, and the total amount of leukocytes in peripheral blood), the days of in-hospital stay, the need for re-interventions, and mortality.

Results: Significant differences were found in favor of the group in which ESIS lavage was used to control the clinical parameters integrating the SIRS between groups ($p < 0.05$) starting at 24 h of the surgical treatment. Likewise, the average in-hospital stay ($p < 0.04$) and the number of reinterventions to control of septic process were more favorable for the ESIS group.

Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Veracruzana Xalapa y Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz

Recibido para publicación: 7 enero 2010

Aceptado para publicación: 15 febrero 2010

Correspondencia: Dr. Francisco J. Nachón García MC. F.A.C.S.

Departamento de Biomedicina Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Veracruzana Xalapa.

Castelazo Ayala S/N Col. Industrial Ánimas

Xalapa Ver. México 91190

Tel: +52 228 841 8925 Fax: +52 228 8418926

E-mail: fnachon@uv.mx

Conclusión: Se obtiene mejor efectividad al tratar a los pacientes con SESI ya que presentan una recuperación más rápida y con menor índice de complicaciones.

Palabras claves: Peritonitis secundaria, lavado peritoneal transoperatorio. solución electrolizada por selectividad iónica.

Cir Gen 2010;32:11-16

Introducción

Se utiliza el término peritonitis para denotar inflamación de la membrana peritoneal sin hacer referencia a su etiología, mientras que infección intraabdominal se refiere específicamente a la peritonitis causada por microorganismos y sus toxinas.¹ Sin embargo, en la mayoría de las publicaciones estos dos términos se usan indistintamente.

En los Estados Unidos de América se reporta una incidencia de 240 casos de sepsis por cada 100,000 habitantes, con un incremento anual del 9%.² Se sabe también que el 11% de los pacientes con infecciones intraabdominales desarrollan sepsis.³ De ahí que las infecciones intraabdominales sean consideradas la segunda causa de muerte por sepsis en las unidades de cuidados intensivos,⁴ por esta razón en los estudios epidemiológicos se reportan tasas de mortalidad entre 17 al 32% en pacientes con peritonitis infecciosa.⁵

En forma simplificada la peritonitis se clasifica en primaria, secundaria y terciaria. La peritonitis primaria, también llamada peritonitis espontánea, ocurre cuando la fuente infecciosa se encuentra fuera de la cavidad abdominal y se disemina por vía hematógena; ocurre con más frecuencia en pacientes con deterioro inmunológico y habitualmente es producida por un solo tipo de germen.⁶ La peritonitis secundaria resulta de la inflamación o disrupción de la integridad del tracto digestivo o urogenital o bien por la ruptura de órganos sólidos que exponen a la superficie peritoneal a los gérmenes residentes habituales del órgano lesionado.⁷ Es difícil englobar en un solo rubro a todas las enfermedades capaces de producir peritonitis secundaria, ya que incluye una gran variedad de condiciones patológicas diferentes y con un amplio intervalo de severidad, desde un problema local como una apendicitis hasta una enfermedad devastadora como una peritonitis difusa post-operatoria por una dehiscencia de una anastomosis gastro-duodenal.⁸ Por último, la peritonitis terciaria se define como la persistencia o recurrencia de una infección intraabdominal después del tratamiento adecuado de una peritonitis primaria o secundaria.^{8,9}

El manejo de la peritonitis secundaria puede resumirse en dos amplios rubros: las medidas de soporte y el tratamiento operatorio. Así, dentro de las primeras se incluye la estabilización hemodinámica, con lo que debe asegurarse una óptima oxigenación tisular, soporte de la falla orgánica, aporte nutricional y el manejo de antibióticos

Conclusion: Treatment with ESIS is more effective, since patients present a faster recovery and with a lower index of complications.

Key words: Secondary peritonitis, transoperative peritoneal lavage, electrolyzed solution of ionic selectivity.

Cir Gen 2010;32:11-16

que complemente el control de las bacterias no eliminadas por la cirugía.^{10,11} En segundo lugar, los principios básicos del tratamiento operatorio son el control de la fuente infectante, considerando para tal fin todo método o serie de procedimientos quirúrgicos necesarios para eliminar el foco infeccioso, controlar factores que promuevan la diseminación de la infección y corregir las alteraciones anatómicas para restablecer las condiciones fisiológicas de las estructuras involucradas.¹²

Uno de los métodos aceptados y más utilizados para la eliminación de inóculos bacterianos y de fuentes de residuos biológicos de la cavidad peritoneal es el LPTO.^{1,13,14} En la actualidad se recomienda considerar procedimientos complementarios de descompresión abdominal y cierre diferido de la pared abdominal como parte del tratamiento del síndrome compartimental que resulta de la inflamación peritoneal y finalmente la posibilidad de relaparotomías con LPTO a demanda.¹⁵

El único avance reciente en el control de la fuente infectante que ha impactado positivamente sobre la morbimortalidad es el uso de cirugía e invasión mínima.¹⁶ Hace más de 20 años que no se han reportado avances respecto a mejoras en las soluciones utilizadas para el LPTO, sobre todo después de concluir que agregar antisépticos o antibióticos a las soluciones para realizar el lavado peritoneal no aporta ningún beneficio.¹⁷⁻²⁰ Por lo tanto, el LPTO con solución salina normal, (NaCl al 0.9%) sigue siendo el procedimiento de elección.

Recientemente se han desarrollado soluciones esterilizantes y antisépticas como la SESI (ProDinnv®), dicha solución cumplió en condiciones *in vitro* con los requisitos para considerarla una solución esterilizante.²¹ Por otra parte, en modelos experimentales se ha demostrado su inocuidad sobre las células eucariotas,²² incluso se logró demostrar que el lavado peritoneal en modelos animales produjo una menor quimioatracción leucocitaria en el tejido peritoneal que el lavado con solución salina normal (SSN).²³ De ahí que se decidió hacer un estudio comparativo en humanos en los que se siguieron todos los principios de manejo para las infecciones intraabdominales y se modificó sólo la solución con la que se realizó el LPTO para comparar el efecto del lavado peritoneal con SESI contra el lavado peritoneal con SSN.

Material y métodos

Se planteó un estudio clínico controlado con un grupo "piloto" con una n de 12 pacientes. Para lo que se invitó

a participar a pacientes consecutivos no seleccionados con datos clínicos de sepsis secundaria a peritonitis generalizada de acuerdo a lo establecido por el consenso de American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine²⁴ es decir, que presentaran fiebre, taquicardia, taquipnea y modificación de la cifra leucocitaria ya sea absoluta o incremento porcentual de formas en banda. El estudio se realizó con pacientes que acudieron para su atención al Servicio de Urgencias del Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz o a la práctica privada de alguno de los cirujanos participantes en el tiempo necesario para cumplir con el número de pacientes requerido. Fue requisito de inclusión la aceptación en el estudio mediante la firma de consentimiento informado. A todos los pacientes se les brindó soporte hemodinámico y metabólico individualizado de acuerdo a sus requerimientos, triple cobertura antimicrobiana a base de una cefalosporina de tercera generación, un aminoglucósido y un antibiótico con actividad dirigida a microorganismos anaerobios pudiendo ser metronidazol o clindamicina. Los procedimientos quirúrgicos se realizaron bajo los mismos criterios por el mismo grupo de cirujanos. La indicación de realizar LPTO se estableció durante la laparotomía. La asignación de la solución para el lavado peritoneal se realizó mediante sorteo simple. En todos los casos el LPTO se realizó con la siguiente técnica: se inició en la región del hiato diafragmático, siguiendo el sentido de las manecillas del reloj, se lavó el hemidiafragma izquierdo, el área periesplénica, la corredera parietocólica izquierda, el hueco pélvico, la corredera parietocólica derecha, el espacio subhepático de Morrison, el espacio subfrénico derecho, posteriormente se levanto y se lavó el epiplón mayor y por último las asas de intestino delgado. Este procedimiento se efectuó en dos o tres ocasiones hasta eliminar por completo la contaminación macroscópica. Se utilizaron entre 6 a 10 litros de la solución correspondiente, previamente calentada a 37°C. El resto del manejo quirúrgico, incluyendo el uso de drenajes, se particularizó en cada caso. La gravedad del cuadro peritoneal de los pacientes se evaluó de acuerdo al índice de Mannheim. A todos los pacientes se les rea-

lizaron mediciones de signos clínicos con sistemas de medición convencionales, desde su ingreso hospitalario con intervalos de cuatro horas hasta las primeras 48 h de postoperatorio. Las cifras de leucocitos se determinaron al ingreso, a las 24 y 48 h mediante prueba micrométrica (XP 2000 syfmex).

Se compararon como variables los criterios clínicos integrantes del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (frecuencia cardiaca, temperatura, frecuencia respiratoria y la cifra total de leucocitos en sangre periférica), los días de estancia hospitalaria, la necesidad de reintervenciones y la mortalidad.

Se realizaron pruebas estadísticas exploratorias. Se obtuvieron medias, errores estándar e histogramas para análisis de distribución, se verificó que las variables de respuesta cumplirán los supuestos de normalidad y homogeneidad de varianzas, se realizó la comparación entre grupos utilizando análisis de varianza con medidas repetidas ANOVA, el análisis estadístico se realizó con Statistica V7. Se consideró α 0.05 para un IC 0.95.

Resultados

Se incluyeron 17 pacientes que reunieron los criterios de sepsis peritoneal a su ingreso, Durante la laparotomía se determinó que 5 de estos pacientes tenían peritonitis localizada y no requirieron de LPTO, por lo que fueron eliminados del estudio. En los otros 12 pacientes se confirmó la existencia de peritonitis generalizada secundaria durante la cirugía (**Cuadro I**).

La distribución de los grupos resultó balanceada en cuanto al sexo, no hubo diferencia de edad entre los grupos, el promedio para el grupo tratado con SESI fue de 41.7 ± 12.5 años, la edad promedio para el grupo tratado con SSN fue de 52 ± 19.4 años ($F(1,11) = 1.19$, $p = 0.3$). En cuanto al índice de Mannheim todos los pacientes obtuvieron una puntuación por arriba de 15, y no se registraron diferencias entre los grupos, el promedio para el grupo SESI fue de 20.2 ± 2.1 puntos y para el grupo SSN fue de 20.8 ± 4.3 puntos ($F(1,11) = 0.11$, $p = 0.7$). En el **cuadro I**, se muestran las características

Cuadro I.
Características de los pacientes.

Grupo	Edad	Sexo	Diagnóstico	Índice de Mannheim
SESI	40	M	Apendicitis perforada	20
SESI	32	F	Enfermedad pélvica inflamatoria (Piosalpix)	21
SESI	56	F	Divertículo perforado	22
SESI	28	M	Apendicitis perforada	16
SESI	36	F	Apendicitis perforada	21
SESI	58	M	Apendicitis perforada	21
SSN	28	F	Apendicitis perforada	21
SSN	76	M	Úlcera gástrica perforada	21
SSN	34	M	Apendicitis perforada	16
SSN	72	F	Perforación intestinal (hernia estrangulada)	26
SSN	53	M	Apendicitis perforada	25
SSN	49	M	Apendicitis perforada	16

demográficas de los pacientes incluidos y la puntuación de Mannheim, así como el diagnóstico del padecimiento primario que dio origen a la peritonitis.

El registro de los signos clínicos integrantes del SRIS de los pacientes incluidos mostró que la frecuencia cardíaca presentó variaciones entre grupos, que los individuos del grupo tratados con SESI se situaron por debajo del nivel considerado normal (90 latidos por minuto), aproximadamente 24 horas después de la intervención quirúrgica, mientras que los pacientes del grupo SSN permanecieron por arriba de 90 latidos por minuto incluso después de las 48 h como se muestra en el panel A de la **figura 1**. La tendencia de los pacientes tratados con SESI sigue un comportamiento hacia la normalización prácticamente desde el periodo preoperatorio temprano, mientras que el grupo al que se le realizó el lavado con SSN presentó oscilaciones en la frecuencia cardíaca; esta diferencia fue estadísticamente significativa por efecto sinérgico del tratamiento en el tiempo ($F(13-130) = 5, p < 0.0001$).

Respecto al comportamiento de la temperatura corporal los pacientes tratados con SESI presentaron una tendencia a la normalización de la curva térmica a partir

del periodo postoperatorio inmediato. La media del grupo se mantuvo por debajo de los $37.5^{\circ}\text{C} \pm$ desde las 20 h del postoperatorio. Mientras que el rango de temperatura de los pacientes tratados con SSN osciló entre los $37.5 \pm$ y los 38°C hasta el final del tiempo de registro. Las variaciones en la curva térmica mostraron diferencias significativas en la interacción del tratamiento y del control térmico ($F(13,130) = 8, p < 0.0001$) entre ambos grupos (**Figura 1B**).

La frecuencia respiratoria en ambos grupos mostró tendencia a la normalización desde las primeras horas de postoperatorio, no se demostró efecto aditivo del tratamiento y las mediciones en el tiempo que aportarían diferencias significativas ($F(13-130) = 1.3, p = 0.2$) (**Figura 1C**).

El recuento leucocitario inicial se situó por arriba de los 12,000 leucocitos por cc para ambos grupos. En el grupo de SESI el promedio de leucocitos a las 24 h se ubicó por debajo de los 10,000 por cc. y a las 48 h fue menor de 8,000 leucocitos por cc. En tanto que en el grupo SSN los niveles promedio permanecieron por arriba de 12,000 por cc después de 48 h ($F(2-20) = 4.2, p < 0.03$), respuesta atribuible al efecto conjunto de

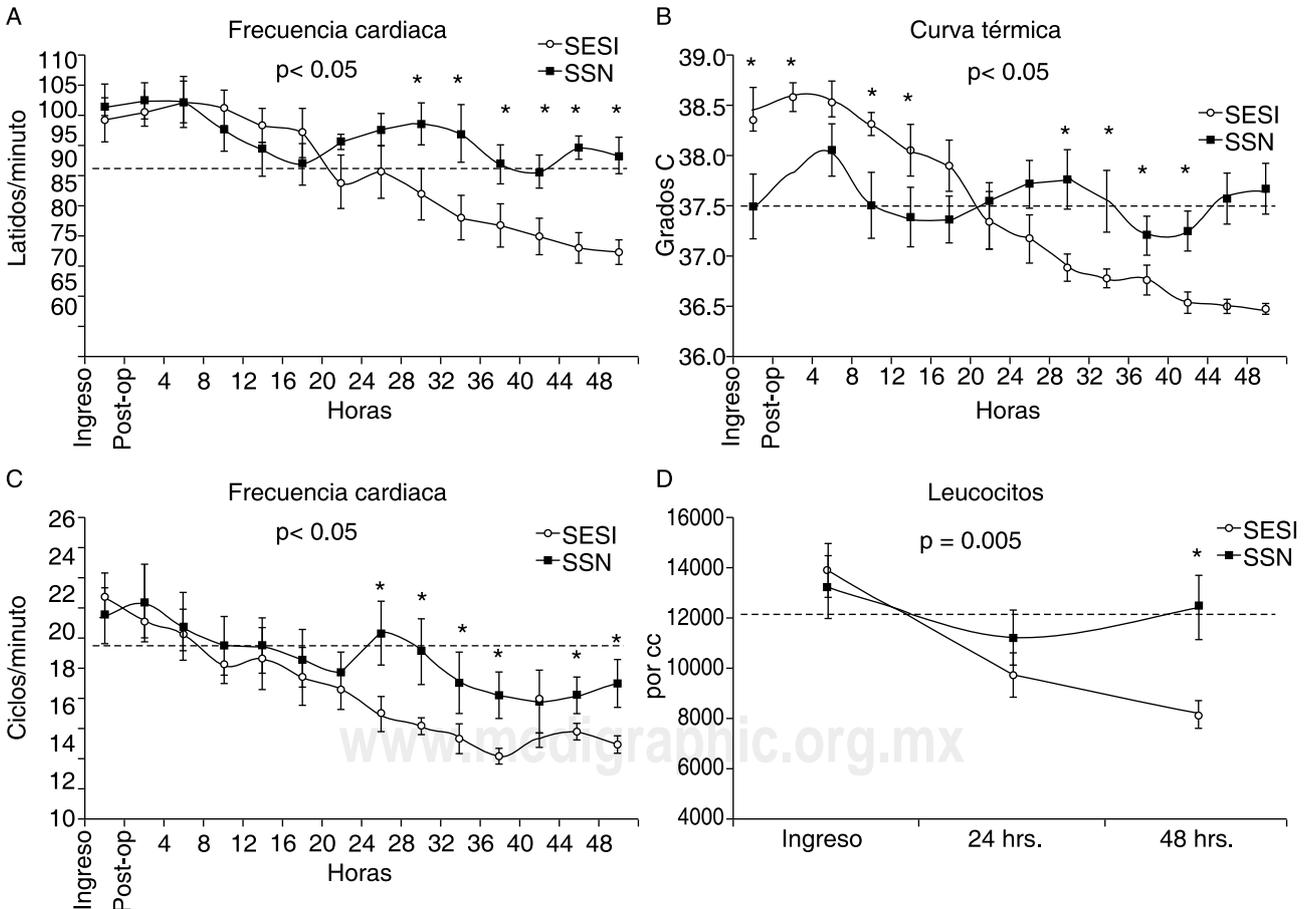


Fig. 1. Se muestra el comportamiento de los cuatro parámetros clínicos integrantes del SRIS durante 48 h. La línea punteada representa el punto de corte para considerar SRIS. Los círculos vacíos corresponden al grupo tratado con SESI y los cuadros al grupo SSN.

las medidas repetidas en el tiempo y el tratamiento (**Figura 1D**).

El rango de estancia hospitalaria de los pacientes tratados con SESI fue de entre cinco y ocho días con promedio de 5.8 ± 1.3 días, mientras que los tratados con SSN fue de entre 5 y 11 días, en promedio 7 ± 2.8 días ($t = 0.89$, $p = 0.04$). En el grupo tratado con SESI, fue necesario reoperar a un paciente por perforación del ciego a las 72 h de la cirugía inicial, se le realizó resección y estoma de íleon que posteriormente se cerró. La evolución final de los 6 pacientes de este grupo fue favorable y no se presentó ningún deceso. De los pacientes del grupo SSN fue necesario reintervenir a 3, uno de ellos, paciente femenino de 72 años, fue reintervenida a los 7 días, por un absceso y adherencias en el sitio de la anastomosis, se trató como exteriorización de la anastomosis, lavado y drenaje del absceso; finalmente se realizó cierre diferido del estoma. Otro de los pacientes, masculino de 28 años con diagnóstico de apendicitis perforada, fue reoperado a los 9 días de la cirugía inicial por un absceso residual y reoperado a los 26 días para un nuevo drenaje. La herida quirúrgica de todos los pacientes fue cerrada de primera intención y sólo en los pacientes reoperados se planteó la posibilidad de cierre diferido o por segunda intención.

Discusión

La mortalidad por infecciones intraabdominales a principio del siglo XX era cercana al 90%.²⁵ Con los avances en el conocimiento de la fisiopatología de los procesos sépticos, la utilización de sistemas de soporte hemodinámico y metabólico, así como el uso de nuevos antimicrobianos ha causado que la mortalidad se establezca por debajo del 30%.^{1,26}

En este momento ya no existe controversia respecto a que el tratamiento estándar incluye el control de la fuente infectante y la eliminación por lavado peritoneal transoperatorio de bacterias, material purulento y residuos biológicos incluyendo a la hemoglobina.⁶ Es imposible eliminar por completo todas las bacterias y sus toxinas con el efecto mecánico del arrastre producido con el lavado peritoneal en un solo procedimiento quirúrgico.²⁷ En este estudio experimental se demostró que el lavado peritoneal transoperatorio con SESI contribuye con el control del inóculo bacteriano desde la primera intervención y de esta manera interviene en la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica. En los pacientes en los que se les realizó lavado peritoneal con SSN, se presentaron dos casos (33%) de abscesos residuales, mientras que en el grupo de SESI no se presentó esta complicación. No es fácil precisar la incidencia de los abscesos residuales en cirugía por sepsis peritoneal, aunque se ha reportado que se trata de una complicación común de padecimientos como apendicitis perforada,²⁸ diverticulitis²⁹ y hernia estrangulada.³⁰

El concepto de peritonitis al igual que el de sepsis ha requerido de muchos esfuerzos para ser definida con precisión.¹ En este estudio, en el que se asocia el comportamiento clínico de la peritonitis a los parámetros diagnósticos de sepsis como variables principales de estudio,

se pudo demostrar que 100% de los pacientes incluidos reunieron los criterios para establecer el diagnóstico de sepsis, es decir, presentaron dos o más de los siguientes signos: temperatura mayor de 38°C o menor de 36°C, frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria mayor de 20 ciclos por minuto, recuento de leucocitos mayor de 12,000 cc o menor de 4,000 cc, o bien en el recuento diferencial más de 10% de bandas, asociados a sospecha de participación de bacterias o sus toxinas.²⁴

El resultado de la sepsis y por lo tanto de la peritonitis depende de la interacción entre las defensas (sistémicas y peritoneales) del paciente y las características de infectividad del inóculo bacteriano (virulencia, naturaleza y tiempo de exposición).¹ Esta reflexión nos obliga a entrar en los mecanismos moleculares y en base a ellos tratar de explicar el mecanismo de acción atribuido a la SESI basado en el alto potencial de óxido-reducción que le confiere la presencia y estabilidad de los iones que la componen. Se ha reportado que la SESI produce la oxidación de los enlaces de menor energía como S-S, S-H, N-O de los peptidoglicanos-ácido teicoico de la pared de los gérmenes Gram positivos y de los lipopolisacáridos (LPS) y posteriormente sobre los peptidoglicanos de las bacterias Gram negativas.

La rápida recuperación de los pacientes que recibieron un lavado peritoneal con la SESI se puede atribuir al hecho de que las bacterias y toxinas que no son eliminadas por el arrastre mecánico del lavado peritoneal se ven expuestas al efecto óxido-reductor de la SESI. De esta manera, los residuos bacterianos fragmentados no son reconocidos por los receptores solubles CD14, con lo que no se forman los complejos de activación de receptores Toll tipo 4, y de esta manera no se establece la cadena intracelular que finaliza con la expresión de los genes que codifican para las interleucinas y otras proteínas pro-inflamatorias.

Considerando los criterios para el diagnóstico de sepsis y de acuerdo al comportamiento clínico de los grupos, podemos decir que los pacientes tratados con SESI después de 16 h de iniciado el tratamiento, ya no reúnen criterios de sepsis a diferencia de los pacientes del grupo SSN que durante las 48 h de registro continuo se mantuvieron en estado séptico.

A pesar del reducido número de pacientes en cada grupo, este estudio permitió demostrar que los sujetos que como parte de su tratamiento se les realizó LPTO con SESI limitaron el estado séptico en menor tiempo, presentaron menos complicaciones y requirieron de estancias hospitalarias más cortas que el grupo de pacientes a los que se les realizó LPTO con SSN. Además, el comportamiento clínico de los pacientes permite establecer una correlación teórica entre el mecanismo de acción de la SESI y la respuesta inflamatoria sistémica.

Referencias

1. Wittman DH, Moshe S, Condon RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996; 224: 10-18.

2. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348: 1546-54.
3. Sihler KC, Nathens AB. Management of severe sepsis in the surgical patient. *Surg Clin North Am* 2006; 86: 1457-81.
4. Moss M. Epidemiology of sepsis: race, sex, and chronic alcohol abuse. *Clin Infect Dis* 2005; 41: S490-7.
5. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB, DiPiro JT, Schein M, Kudsk KA, et al. The surgical infection society guidelines on antimicrobial therapy for intraabdominal infections: evidence for the recommendations. *Surg Infect (Larchmt)* 2002; 3: 175-233.
6. Rotstein OR, Nathens AB. Peritonitis and intraabdominal abscesses. In: Wilmore D, Souba W editors. *ACS surgery. Principles and practice*. New York: Wed MD Inc; 2002: 1239-62.
7. Ordoñez CA, Puyana JC. Management of peritonitis in critically ill patient. *Surg Clin North Am* 2006; 86: 1323-49.
8. Wittmann DH. Tertiary peritonitis. In: Tellado JM, Christou NV, editors. *Intraabdominal infections*. Madrid (Spain): Harcourt; 2000: 143-52.
9. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infectoin. *World J Surg* 1998; 22: 158-63.
10. Solomkin JS, Mazuski J. Intraabdominal sepsis: Newer Inter-ventional and Antimicrobial Therapies. *Infect Dis Clin North Am* 2009; 23: 593-608.
11. Mazuski J, Solomkin JS. Intraabdominal infections. *Surg Clin North Am* 2009; 89: 421-37.
12. Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dillinger EP. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32: S513-26.
13. Del Carmen Nieto RC, Nava GC. Continuous peritoneal lavage: its employment in the treatment of diffuse peritonitis. *Rev Invest Clin* 1975; 27: 107-12.
14. Hunt JL. Generalized peritonitis: To irrigate or not irrigate the abdominal cavity. *Arch Surg* 1982; 117: 209-12.
15. Berger D, Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis. *Langenbecks Arch Surg* 1998; 383: 35-43.
16. Matthaiou DK, Peppas G, Falagas ME. Meta-analysis on surgical infections. *Infect Dis Clin North Am* 2009; 23: 405-30.
17. McAvinchey DJ, McCollum PT, McElearney NG, Munding G, Lynch G. Antiseptics in the treatment of bacterial peritonitis in rats. *Br J Surg* 1983; 70: 158-60.
18. Patt J, Jones RA, Bucknall RA. Intraperitoneal antiseptics in experimental bacterial peritonitis. *Br J Surg* 1984; 71: 626-8.
19. Bondar VM, Rago C, Cottone J, Wilkerson DK, Riggs J. Chlorhexidine lavage in the treatment of experimental intraabdominal infection. *Arch Surg* 2000; 135: 309-14.
20. Maleckas A, Daubarras V, Vaitkus V, Anuliene A, Dirzinauskas E, Rakauskas M, et al. Increased postoperative peritoneal adhesion formation after the treatment of experimental peritonitis with chlorhexidine. *Langenbeck Arch Surg* 2004; 389: 256-60.
21. Nachón FJ, Díaz-Tellez J, Rivas V, Gonzáles JS, Nachón-García MG, García-García F, Santiago-García J. Esterilización por inmersión. Estudio comparativo entre glutaraldehído al 2%, agua electrolizada superoxidada con pH neutro y solución electrolizada por selectividad iónica con pH neutro. *Rev Med U V* 2008; 8: 5-10.
22. Nachón FJ, Díaz-Tellez J, Nachón-García MG. Tolerancia peritoneal a la solución de alta selectividad iónica con pH neutro en ratas macho Wistar. *Rev Med U V* 2005; 2: 16-24.
23. Nachón GFJ, Díaz TJ, Landero LL, Nachón GMG, Casillas CAA. Efecto de la solución electrolizada superoxidada con pH neutro sobre la membrana peritoneal. *Cir Gen* 2005; 27: S49.
24. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; 101: 1644-55.
25. Wittmann DH, Walker AP, Condon RE. Peritonitis, intra-abdominal infection, and intraabdominal abscess. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, editors. *Principles of surgery*. 6th edition. New York: McGraw-Hill; 1994: 1449-84.
26. Wittmann DH. Intra abdominal infections: pathophysiology and treatment. New York: Marcel Dekker Publisher; 1991: 8-75.
27. Schein M, Saadia R, Rosin D. Re-laparotomy and laparostomy for infection. In: Schein M, Rogers P, editors. *Schein's common sense emergency abdominal surgery*. 2nd edition. New York: Springer; 2005: 395-410.
28. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics *versus* placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 3: CD001439.
29. Dominguez EP, Sweeney JS, Choi YU. Diagnosis and management of diverticulitis and appendicitis gastroenterol. *Clin N Am* 2006; 35: 367-91.
30. Shuster KM, Davis KA, Rosenbaum SH. Emergency and urgent surgery. *Med Clin N Am* 2009; 93: 1131-48.