

CAPÍTULO XVII

Sepsis abdominal

*Jaime De la Hoz, MD
Profesor Honorario de Cirugía
Facultad de Medicina, Universidad Nacional
Bogotá*

Las infecciones que surgen en el ámbito de la normalmente estéril cavidad peritoneal y que causan seria enfermedad sistémica, son colectivamente llamadas sepsis abdominal. El término se refiere a un espectro de entidades que se conocen como peritonitis primaria, secundaria y terciaria; también están incluidos los abscesos intraabdominales.

La **peritonitis primaria** tiene que ver con la infección del líquido peritoneal sin que haya ocurrido perforación de una víscera. Este fenómeno es causado por siembra del peritoneo por diseminación hematológica a partir de una fuente extraabdominal o a través de un conducto (como puede ocurrir con un catéter intra-peritoneal), y casi siempre es responsable un solo patógeno microbiano. Pacientes con grandes cantidades de líquido peritoneal (ascitis, diálisis peritoneal) son más susceptibles de desarrollar el proceso, que se debe principalmente a deterioro de los mecanismos de defensa del peritoneo.

La **peritonitis secundaria** resulta de la perforación de una víscera intraabdominal. Puesto que el inóculo son los microorganismos presentes en la luz visceral, casi siempre es una infección polimicrobiana, con la presencia de microorganismos tanto aerobios como anaerobios.

La **peritonitis terciaria o persistente** ocurre en personas que sufren una peritonitis secundaria y que no son capaces de aclarar la infección, o quienes subsecuentemente desarrollan superinfección de toda la cavidad peritoneal. Se caracteriza por alta mortalidad, y probablemente representa una forma de superinfección que indica inmunosupresión subyacente.

El éxito del tratamiento depende de:

- Remoción de la fuente de infección.
- Erradicación de las bacterias residuales.
- Soporte hemodinámico y metabólico.

El control de la fuente es la más importante de estas medidas. El problema es causado por un proceso que conduce a necrosis del tubo gastrointestinal y perforación, lo cual requiere intervención quirúrgica. Los objetivos de la operación son eliminar la causa subyacente de la infección, prevenir la posterior contaminación y lograr la limpieza peritoneal. Los agentes antimicrobianos juegan un papel crítico en el manejo. La escogencia del agente antimicrobiano se complica por el gran espectro polimicrobiano de patógenos presentes en la infección intra-peritoneal, por la necesidad de un tratamiento empírico inicial sin tener todavía conocimiento del patógeno específico y por la gran variedad de antibióticos para escoger.

El drenaje percutáneo de abscesos intraabdominales y otras colecciones representa un

avance muy importante, y actualmente muchos pacientes pueden ser manejados por este método.

MICROBIOLOGÍA

Las infecciones intraabdominales se clasifican como monomicrobianas o polimicrobianas. Las monomicrobianas ocurren con mayor frecuencia en el árbol biliar, en la peritonitis bacteriana espontánea y en las pancreatitis, y los patógenos más comunes son bacterias coliformes, primariamente *Escherichia coli*, y estreptococos. Las peritonitis y los abscesos intraabdominales son polimicrobianos.

En la sepsis intraabdominal participa la flora gastrointestinal del huésped. Los microbios específicos normalmente presentes en el tracto gastrointestinal constituyen el inóculo que da lugar a la infección.

La saliva contiene aproximadamente 10^9 bacterias/mL, con predominio de las anaerobias y, en menor escala, las aerobias. El estómago y el intestino proximal contienen una menor cantidad, 10^4 /mL. El jugo gástrico, por su acidez, representa el mecanismo principal para la eliminación de la población bacteriana deglutida con la saliva, y la motilidad del intestino evita la adherencia bacteriana en su interior. La microflora del intestino delgado distal es aún más abundante, superior a 10^8 /mL. La mayor concentración de bacterias se encuentra en el colon, con niveles geométricos hasta el punto de ocupar espacio entre 10^{11} a 10^{12} /g de materia fecal. El 99,9% de esta población es anaerobia. Se estima que cada persona alberga en su intestino grueso más de 400 especies, que incluyen flora autóctona, *Bacteroides fragilis*, otras muchas especies de bacteroidáceas, estreptococos, clostridium sp, bifodobacterias, eubacterias, *E. coli* y otras enterobacterias.

DEFENSA DEL HUÉSPED

La cavidad peritoneal es un ambiente estéril. La primera línea de defensa peritoneal es la barrera física que forma la microflora autóctona dentro de la luz visceral, que impide la entrada a la cavidad peritoneal. El moco secretado por el epitelio mucoso forma parte de esa primera barrera. Algunos microorganismos son capaces de traslocar a través de la mucosa intestinal, y entonces encuentran la segunda línea de defensa, el tejido linfoide intestinal y su sistema de drenaje linfático. La inmunoglobulina A o secretora y el complemento promueven la opsonización y el transporte del microorganismo intacto a los nódulos linfáticos mesentéricos y su posterior bacteriolisis.

Los microorganismos que logran penetrar la cavidad peritoneal encuentran tres tipos de defensa: 1) depuración ("clearance") bacteriana, mediante la absorción translinfática; 2) fagocitosis y muerte por leucocitos; y 3) secuestro.

El influjo de líquido inflamatorio constituye un tercer mecanismo de defensa, el secuestro microbiano, que ocurre cuando el fibrinógeno polimeriza a fibrina. Durante este proceso, gran número de microorganismos son inespecíficamente atrapados (secuestrados) dentro del coágulo de fibrina.

La microbiología de la sepsis intraabdominal varía de acuerdo con las fuentes de las bacterias (gástrica, intestino delgado o colon), el origen comunitario *versus* el origen nosocomial, los antecedentes de tratamiento antimicrobiano y el rigor del estudio microbiológico. El aerobio dominante es la *E. coli* y el anaerobio el *B. fragilis*, pero casi todas las infecciones son polimicrobianas con la presencia de dos o tres especies de aerobios y más de nueve de anaerobias.

El tracto gastrointestinal es el mayor reservorio para los enterococos. El *Enterococcus faecalis*

(anteriormente denominado *Streptococcus fecalis*) constituye el 90% de este género, y el *Enterococcus faecium* (previamente *Streptococcus faecium*) representa el otro 10%. En los últimos años, el Enterococo se ha convertido en el segundo patógeno nosocomial después de la *E. coli*, según el Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales de los Estados Unidos.

Diversas sustancias, como hemoglobina, bario o fibrina, pueden actuar como adyuvantes en la letalidad en una peritonitis, y ciertos aspectos de los mecanismos de defensa peritoneal local pueden ejercer efectos deletéreos sistémicos: por ejemplo, la absorción translinfática de bacterias puede provocar sepsis sistémica.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Las radiografías simples de abdomen carecen de sensibilidad, pero el aire libre bajo el diafragma es considerado signo diagnóstico de una perforación visceral, y aire o gas dentro del hígado, tracto biliar, pared intestinal, bazo o en retroperitoneo es fuertemente sugestivo de infección intra o retro peritoneal, producida por bacterias, especialmente las anaerobias.

Las técnicas de escanografía abdominal por ultrasonido (ecografía), tomografía axial computadorizada (TAC) o resonancia magnética significan una revolución en la detección de infecciones intraabdominales, especialmente de abscesos.

Ultrasonografía. Es de uso rutinario para detectar abscesos intraperitoneales, especialmente pélvicos, retroperitoneales y del cuadrante superior derecho. Se puede efectuar al lado de la cama, el resultado es rápido y carece de exposición a las radiaciones.

Tomografía computadorizada (TAC). Tiene una sensibilidad de 85% a 100% y una especificidad superior a 98%. Es inferior a la ultrasonografía en la detección de abscesos pélvicos y en la etapa temprana de una peritonitis generalizada o localizada.

Resonancia magnética con gadolinium. Es un método costoso y que no está disponible sino en hospitales de alta complejidad.

TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS

Los esquemas de antibioticoterapia se pueden agrupar así:

1. Prevención de la infección intraabdominal en cirugía electiva de colon con preparación mecánica y la administración oral de agentes antimicrobianos.
2. Terapia antimicrobiana empírica antes de la laparotomía, durante las fases iniciales de dos subtipos de infección abdominal:
 - a) apendicitis gangrenada o perforada;
 - b) trauma gastrointestinal penetrante.
3. Tratamiento de la peritonitis secundaria establecida con agentes antimicrobianos intravenosos.

PROFILAXIS QUIRÚRGICA. PREPARACIÓN DE COLON PARA CIRUGÍA ELECTIVA

El régimen de neomicina oral más eritromicina ha permanecido como la práctica estándar: 1 gramo de neomicina y 1 gramo de eritromicina base, tres veces, en un período breve, el día antes de la cirugía. Otros regímenes efectivos son metronidazol más neomicina, eritromicina, aztreonam o cefotaxime y clindamicina y aztreonam o gentamicina.

TABLA 1. RECOMENDACIONES PARA PROFILAXIS EN CIRUGÍA DE COLON

FUENTE	RECOMENDACIONES	ALTERNATIVA
SOC. Infecciones Quirúrgicas 1993	1 g neomicina + 1 g eritromicina a la 1, 2 y 11 pm del día anterior.	Cefotixin, cefotetan o cefmetazole 1 g IV pre inducción.
IDSA 1992	Neomicina / eritromicina (régimen igual que arriba).	Un sólo agente con actividad sobre coliformes y anaerobios.
ASHP	Neomicina/ Eritromicina (igual que arriba),	Cefotetan, cefmetazole, cefotaxime o ceftizoxime en la inducción.

IDSA: Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas; ASHP: Sociedad Americana de Hospitales y Farmacia.

Duración del tratamiento profiláctico con antibióticos. El principio básico de la profilaxis antimicrobiana se basa en que la administración debe ser limitada a no más de 24 horas. Este objetivo es rápidamente alcanzado con la preparación oral de neomicina-eritromicina para la cirugía electiva de colon, en la cual 3 gramos de cada droga son administrados en 10 horas (1, 2 y 11 pm), durante las 18 horas que anteceden a la cirugía.

Las pautas corrientes para profilaxis en cirugía tienen en cuenta otros sitios anatómicos como el tracto biliar o el gastrointestinal superior y se hacen con base una sólo dosis de cefazolina.

En el trauma abdominal penetrante el tratamiento ya no es profiláctico, y 24 horas de tratamiento con agentes antimicrobianos es satisfactorio, independiente del grado de injuria o extensión de la contaminación.

En pacientes con infecciones establecidas, el tiempo recomendable es:

- Infecciones complicadas: 5 a 14 días.
- Infecciones no complicadas: 3 a 7 días.
- Infecciones de la herida: 2 a 5 días. (Tabla 2).

TERAPIA ANTIMICROBIANA PARA APENDICITIS PERFORADA Y GANGRENADA

La combinación de gentamicina y clindamicina ha demostrado superioridad sobre los regímenes con un sólo agente activo contra aerobios. Por el contrario, el tratamiento con un sólo agente que posea actividad contra aerobios y anaerobios es equivalente en sus resultados a los del régimen de un aminoglucósido más un agente antianaerobio. Ejemplos de estos agentes únicos son cefoxitin, imipenem-cilastatina, ticarcilina-clavulanato y ceftizoxime. En el régimen combinado también se puede reemplazar el aminoglucósido por cefalosporina de tercera generación o por un monobactámico.

TABLA 2. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS

Profilaxis: Cirugía gástrica o biliar, cefazolina 1-2 g IV por 1 dosis. Cirugía colon electiva: eritromicina y neomicina 3 g de cada uno en un periodo de 10 horas.

Trauma penetrante abdominal: sujeta al régimen de 24 horas.

Infección establecida:

Infección complicada: Terapia parenteral >3 días total (oral y parenteral) 5 a 14 días.

Paciente debe estar afebril, leucocitos <12.000 mm³ y la función intestinal debe haber retornado antes de suspender los antibióticos.

Infección no complicada: 3 a 7 días.

Infección de herida postoperatoria 2 – 5 días.

TERAPIA ANTIBIÓTICA EN EL TRAUMA GASTROINTESTINAL PENETRANTE

Sin terapia antimicrobiana, a pesar de operación inmediata, más de la mitad de los pacientes con trauma abdominal penetrante desarrollan infección superficial (de la herida) o profunda (intraabdominal).

Regímenes combinados de cefoxitina o de clindamicina más gentamicina han comprobado su eficacia, con una tasa igual de infección de 9%. También es eficaz un régimen de un solo agente que posea actividad contra aerobios y anaerobios.

La duración apropiada de terapia antimicrobiana después de trauma gastrointestinal penetrante depende del tiempo transcurrido desde la injuria. Cuando el paciente recibe de inmediato el antibiótico (3 a 4 horas después de ser herido), la duración que ha demostrado ser efectiva es de 12 horas, y varios autores han demostrado que no existe diferencia entre 12 horas y 5 días. Sin embargo, la mayoría de los autores continúa el tratamiento antimicrobiano por 3 a 7 días, debido a que la incidencia de infección en estas circunstancias es alta.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EN PERITONITIS SECUNDARIA ESTABLECIDA

El tratamiento primario de la peritonitis secundaria es quirúrgico, y consiste en el control de la fuente con remoción de las colecciones líquidas purulentas o infectadas y el desbridamiento de los tejidos necróticos. El análisis cuidadoso de la actividad de los agentes antimicrobianos, solos o en combinación, se dificulta por la incapacidad para controlar un gran número de variables (edad del paciente, fuente de infección, entre otros) que están presentes en la peritonitis secundaria. (Tabla 5).

El tratamiento de cualquier enfermedad infecciosa empieza con la terapia empírica con base en el concepto de cubrir los patógenos esperados, mientras se informa el resultado de los cultivos. La coloración de Gram y otras pruebas para identificar el agente infeccioso son muy útiles en esta fase, donde la elección inicial de uno o varios agentes antimicrobianos es quizá el paso más crítico. La mejor supervivencia ocurre en los pacientes que responden a esta antibioticoterapia inicial. Es pertinente anotar que los pacientes que desarrollan una peritonitis secundaria severa es porque recibieron una terapia antimicrobiana empírica inadecuada, y son éstos los que exhiben los peores resultados finales. Se dice

que la terapia es inadecuada cuando el cultivo muestra microorganismos que no están dentro del espectro de actividad del régimen antimicrobiano inicial empleado.

TERAPIA ESTÁNDAR CON DOS AGENTES

La terapia estándar en la peritonitis secundaria consiste en un aminoglucósido combinado con un agente antianaerobio, generalmente clindamicina o metronidazol; el cloranfenicol, es menos atractivo por los posibles efectos colaterales, entre ellos la muy rara ocurrencia de anemia aplásica.

TABLA 3. TASA DE CURACIÓN CON DOS AGENTES EN EL MANEJO DE LA PERITONITIS SECUNDARIA ESTABLECIDA

REFERENCIA	RÉGIMEN ANTIBIÓTICO	TASA DE CURACIÓN CLÍNICA (%)
CMCSG	Metronidazol + gentamicina Clindamicina + gentamicina	8384
Kirkpatrick et al	Metronidazol + gentamicina Clindamicina + gentamicina	7786
Smith et al	Metronidazol + tobramicina Clindamicina + tobramicina	8587
Van de Auwera et al	Metronidazol + varios agen Clindamicina + varios agen	6460

CMCSG: Canadian Metronidazole–Clindamycin Study Group

El *Enterococcus faecalis* y el *Enterococcus faecium*, dos de los principales patógenos en las infecciones nosocomiales, son relativamente refractarios a los antibióticos incluidos en los regímenes más usados en la sepsis intraabdominal. Muchas cepas del *E. faecium* son resistentes a virtualmente todas las drogas, por lo cual se ha propuesto agregar ampicilina a los regímenes combinados duales muy tempranamente y convertirlos en regímenes triples. Opciones alternativas contemplan el uso de aminoglucósidos con penicilina o betalactámicos con inhibidores de la betalactamasa.

La nefro- y ototoxicidad de los aminoglucósidos, y el costo de la administración de dos agentes ha llevado a proponer: 1) reemplazo del componente aminoglucósido del régimen de dos drogas por una equivalente, pero menos tóxica (ejemplo: un monobactámico como

el aztreonam o una cefalosporina de segunda o tercera generación); 2) sustituyendo el esquema de dos agentes por uno solo de amplio espectro (ejemplo: una cefalosporina específica de segunda o tercera generación, un carbapenem o una ampicilina o ticarcilina más un inhibidor betalactámico-sulbactam o ácido clavulánico).

REGÍMENES DE DOS AGENTES NO ESTÁNDAR, REEMPLAZANDO A LOS AMINOGLUCÓSIDOS

El ceftacídime más clindamicina y la tobramicina más clindamicina han demostrado resultados similares, con tasas de curación de 91% y 88% respectivamente (Bubrick y col 1990). Otras cefalosporinas de tercera generación (cefotaxime, ceftriaxone), representan alternativas para sustituir los aminoglucósidos.

TABLA 4. CURACIÓN CLÍNICA CON AGENTES NO ESTÁNDAR EN EL RÉGIMEN DE DOS DROGAS, SUSTITUYENDO AL AMINOGLUCÓSIDO.

Referencia	Régimen antibiótico	N	Tasa de curas %
Birolini et al	Aztreonam+clindamicina Tobramicina+clindamicina	3630	9287
Bubrick et al	Ceftazidime+clindamicina Tobramicina+clindamicina	3034	9188
Stone et al	Cefotaxime+clindamicina	34	88

La combinación de ciprofloxacina más clindamicina ha demostrado ser tan efectiva como la gentamicina más clindamicina.

REGÍMENES CON UN SÓLO AGENTE DE AMPLIO ESPECTRO

Dos agentes antimicrobianos de amplio espectro, el imipenem-cilastatina y la ticarcilina-clavulanato tienen excelente actividad contra organismos gramnegativos y buena acción contra anaerobios, que es sólo superada por clindamicina, metronidazol y cloranfenicol.

TABLA 5. TASA DE CURACIÓN CLÍNICA CON REGÍMENES DE UN SÓLO AGENTE DE AMPLIO ESPECTRO EN EL TRATAMIENTO DE LA PERITONITIS SECUNDARIA.

Referencia	Régimen antibiótico	N Casos	Tasa de Curaciones clínicas %
Fink	Ticarcilina – clavulanato	2025	7564
Gonzembach y col	Gentamicina - clindamicina	4746	9489
	Imipenem- cilastatina		
Leaper y col	Netilmicin- clindamicina	1924	8492
	Imipenem – Cilastatin		
Solomkin y col	Ampicilina – gentamicina	8181	8370
	Metronidazol		
Yellin y col	Imipenem – cilastatina	6738	7687
	Tobramicina – clindamicina		
	Ampicilina – Sulbactam		
	Gentamicina- clindamicina		

Factores que influyen la escogencia del agente específico.- La escogencia del agente antimicrobiano debe ser dictada claramente por la actividad establecida de estos antibióticos contra tipos de patógenos específicos.

Agentes que poseen actividad directa contra bacilos gramnegativos aerobios, incluyen aminoglucósidos, cefalosporinas de segunda y tercera generación, monobactámicos, carba-penem, carboxipenicilinas y ampicilina o

ticarcilina combinadas con un inhibidor betalactámico (sulbactam o ácido clavulánico). Al revisar la sensibilidad in vitro de las bacterias anaerobias a varios agentes, se ha demostrado nula resistencia al metronidazol y al cloranfenicol, menos de 1% al imipenem-cilastatina, ticarcilina-clavulanato, ampicilina sulbactam y cefaperazone-sulbactam, mientras que la clindamicina y la cefoxitina tienen una tasa de resistencia de 3% y 8% respecti-

vamente. Ceftizoxime, cefotetan y otras cefalosporinas de tercera generación exhiben una tasa más alta de resistencia por los anaerobios. Con base en la eficacia clínica, susceptibilidad in vitro y potencial de toxicidad, se pueden considerar como convenientes para tratar infecciones intraabdominales anaerobias al metronidazol, imipenem-cilastatina, ticarcilina-clavulanato, ampicilina-sulbactam, clindamicina y cefoxitin. (Tabla 6).

TABLA 6. TERAPIA SUGESTIVA PARA EL TRATAMIENTO DE LA PERITONITIS SECUNDARIA ESTABLECIDA.

<p>Infección intraabdominal severa sin disfunción renal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carbapenem • Aminoglucósido + agente antimicrobiano + ampicilina. <p>Infección abdominal severa con disfunción renal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carbapenem • Monobactam + clindamicina + ampicilina • Cefalosporina de segunda o tercera generación + agente antianaerobio. <p>Infección intraabdominal leve a moderada.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cefalosporina de segunda o tercera generación con actividad antianaerobia. • Ampicilina o ticarcilina + inhibida betalactámico. • Monobactámico + clindamicina + ampicilina. • Cefalosporina de 2 o 3 generación + agente antianaerobio.
--

En resumen, la mayoría de los casos de peritonitis secundaria adquirida por fuera del hospital puede ser adecuadamente tratada con un solo agente de amplio espectro, no tóxico y que ejerza actividad contra bacterias aerobias Gram negativas y anaerobias.

En los pacientes que desarrollan la infección en el ambiente nosocomial, ancianos, inmunosuprimidos, debilitados o de otra manera en riesgo de albergar microorganismos resistentes, están indicados los regímenes con agentes de amplio espectro. El imipenem-cilastatina es tal vez el de preferencia, si el paciente no posee alergia a la penicilina. El régimen dual de metronidazol o clindamicina más un aminoglucósido es de tener en cuenta,

siempre y cuando no haya disfunción renal, caso en el cual el aminoglucósido debe sustituirse por un monobactámico (aztreonam) o una cefalosporina de tercera generación.

Duración de la terapia. La terapia antimicrobiana en una sepsis intraabdominal debe continuar hasta cuando la temperatura y el recuento leucocitario y su cuadro diferencial hayan retornado a límites normales.

TERAPIA ANTIBIÓTICA EN LA PERITONITIS TERCIARIA

El tratamiento de la peritonitis terciaria se basa en los resultados de los cultivos y de la sensibilidad. El tratamiento con dos agentes dife-

rentes en sus mecanismos de acción, probablemente es aconsejable para microorganismos resistentes. Los enterococos son resistentes a casi todos los antimicrobianos.

Terapia antimicótica. Las especies de candida son los hongos más comúnmente cultivados en la infección abdominal. La infección por candida dentro del peritoneo es mejor tratada con anfotericina B por vía IV. El fluconazol ha sido recomendado como una alternativa efectiva y relativamente no tóxica. Pero no se ha demostrado que sea equivalente en eficacia a la anfotericina B en el tratamiento de las infecciones micóticas intraabdominales.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Manejo preoperatorio. Indicación para cirugía La laparotomía puede estar indicada en estos pacientes, tanto con propósitos de diagnóstico como de tratamiento.

Como principio general, la presencia de pus o de contenido gastrointestinal en la cavidad peritoneal es un hallazgo que hace obligatorio el tratamiento quirúrgico inmediato.

En la pancreatitis aguda, la laparotomía está indicada si la condición clínica del paciente se está deteriorando, especialmente si existe

la evidencia microbiológica de necrosis peripancreática infectada.

Preparación preoperatoria. Antes de emprender la operación, el paciente debe recibir agentes antimicrobianos sistémicos y se corrige la condición crítica mediante restauración de líquidos y electrolitos y la administración de oxígeno. La posibilidad de una colostomía debe anticiparse y debe ser incluida en el proceso de información al paciente y allegados. Finalmente, si el diagnóstico es incierto, se debe comunicar al paciente que la laparotomía puede ser negativa.

Estrategia operatoria. Los principios quirúrgicos consisten en detener la contaminación de la cavidad peritoneal y tratar la causa subyacente del escape microbiano. Las consideraciones técnicas son: una adecuada exposición del campo operatorio, generalmente a través de una larga incisión vertical; el buen manejo de la perforación intestinal; tratamiento de los extremos del intestino después de cualquier resección; profuso lavado de la cavidad peritoneal; y decisión acerca del cierre de la fascia y de la herida.

La Tabla 7 resume las opciones quirúrgicas más usadas en el tratamiento de la contaminación emanada de diferentes fuentes en el tracto gastrointestinal.

TABLA 7. MANEJO DE LA FUENTE DE CONTAMINACIÓN

FUENTE	PROCEDIMIENTO
Estómago - Cáncer	Resección con anastomosis gastrointestinal o gastroyeyunal
Estómago - Úlcera péptica	Resección con anastomosis, simple biopsia y parche, si las condiciones son desfavorables.
Duodeno- Úlcera péptica	Vagotomía, piloroplastia(o gastroyenunostomía); simple parche si las condiciones son desfavorables.—
Vesícula biliar	Resección si es posible; drenaje (colecistostomía) si el paciente es inestable o la vesícula no puede ser removida satisfactoriamente.
Intestino delgado	Resección con anastomosis primaria; exteriorización por escapes anastomóticos recurrentes.
Apéndice	Resección; si ésta es insegura, simple drenaje seguido por resección dos meses después.
Colon proximal	Resección con anastomosis primaria del intestino delgado con el colon remanente; si las condiciones son desfavorables, exteriorización de ambos extremos (ileostomia y fístula mucosa).
Colon distal	Resección con colostomia terminal y cierre del extremo distal (procedimiento de Hartmann) o fístula mucosa.

Manejo de la cavidad peritoneal.- El propósito fundamental es la remoción de las bacterias ubicadas en la cavidad peritoneal, reduciendo la carga global de patógenos a fin de prevenir infección intraabdominal recurrente. La colocación de drenes es el tratamiento de escogencia para la evacuación de bacterias y pus de un absceso localizado: el dren es removido cuando el líquido infectado se reduce o desaparece. Un tubo de drenaje no drena la cavidad peritoneal libre, debido a que la fibrina formara una pared alrededor del drén. Los drenes pueden causar complicaciones secundarias como erosiones intestinales o vasculares y, por lo tanto, deben evitarse en los casos de peritonitis generalizada.

Lavado con solución salina. Es el método más simple y eficaz para el aseo general peritoneal. El lavado peritoneal con el antiséptico

yodopovidona ha demostrado efectos perjudiciales y no debe ser empleado.

Drenaje abierto sin reoperación y plan de relaparotomía. En esta técnica la fascia no se cierra después de la laparotomía, deja a la cavidad peritoneal abierta, tratando el abdomen como un solo gran absceso. Como forma de cierre y protección de las asas intestinales se utiliza la “bolsa de Bogotá”, una bolsa de vinilo de las soluciones intravenosas, originalmente descrita por O. Borráz del Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Sus ventajas teóricas son el agresivo manejo de la infección, la mejoría en la ventilación postoperatoria por reducción de la presión intraabdominal y la facilidad de reoperaciones por sepsis persistente. Las desventajas son la significativa incidencia de fístulas intestinales y de ulterior hernia ventral.

TABLA 8. RESUMEN DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA EL MANEJO DE LA CAVIDAD PERITONEAL INFECTADA. VENTAJAS Y DESVENTAJAS.

TÉCNICA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Lavados con solución salina	Simple; remueve la mayoría del exudado grosero; no tiene complicaciones, los antibióticos sistémicos penetran muy bien el líquido peritoneal.	Deja bridas de fibrina infectadas escondidas y organismos adherentes al mesotelio.
Lavados con antibióticos	Igual a la solución salina, pero hay muerte extra de bacterias.	Los antibióticos sistémicos penetran muy bien el líquido peritoneal, no muestran beneficios en animales o pacientes con sepsis abdominal establecida.
Lavados con antibióticos continuos Postoperatoriamente	Remoción continua de proliferación de organismos, mas baja mortalidad en ensayos aleatorios.	Mas trabajo intensivo, algunas complicaciones, no se han probado beneficios en estudios prospectivos aleatorios.
Desbridamiento peritoneal radical	Remoción de fibrina infectada; mas baja mortalidad en estudios controlados.	Consume mucho tiempo; no muestra beneficios en ensayos prospectivos aleatorios.
Drenaje abierto sin reoperación	Drenaje agresivo, mejoría en la ventilación; facilita la reexploración.	Hernia ventral; fistula intestinal; no ensayos prospectivos aleatorios.
Relaparotomía programada	Drenaje agresivo; temprana remoción de infección residual; mas baja mortalidad en ensayos no aleatorios.	Mucho trabajo intensivo; fistula intestinal no ensayos prospectivos aleatorios.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Berne TV, Appleman MD, Chenella FG, et al. Surgically treated gangrenous or perforate appendicitis. A comparison of aztreonam and clindamycin versus gentamicyn and clindamycin. *Ann Surg* 1987;205:133-136.
- Bhuva M, Ganger D, Jensen D. Spontaneous bacterial peritonitis: An update on evaluation management and prevention. *Am J Med* 1994; 97:169-175.
- Biolini D, Moraes MF, de Souza OS. Aztreonam plus clindamycin versus tobramycin plus clindamycin for the treatment of intraabdominal infections. *Rev Infect Dis* 1985; 7:724S-728S.
- Bohnen JMA, Solomkin JS, Dellinger EP, et al. Guidelines for clinical care. Antiinfective agents for intra-abdominal infection. *Arch Sug* 1992;127:83-88.
- Borráez O. Abdomen abierto. Utilización del polivinilo. *Rev Colomb Cir* 2001;16:39-43.
- Bossink AW, Groeneveld AB, Koffeman GI, Becker A. Prediction of shock in febrile medical patients with a clinical infection. *Crit Care Med* 2001; 29:25-31.
- Brolini D, Moraes M, de Souza O. Aztreonam plus clindamycin versus tobramycin plus clindamycin for the treatment of intraabdominal infections. *Rev Infect. Dis* 1985; 7:724S-728S.
- Bubrick MP, Hein-Duthoy KL, Yellin AE, et al. Ceftazidime/clindamycin versus tobramycin/clindamycin in the treatment of intraabdominal infections. *Ann Surg* 1990; 56:613-616.
- Canadian Metronidazole-Clindamycin Study Group. Prospective, randomized comparison of metronidazole and clindamycin, Each with gentamycin, for the treatment of serious intraabdominal infections. *Surgery* 1983; 93:221-225.
- Dellinger EP, Wertz MJ, Lennard ES, et al, Efficacy of short-course antibiotic prophylaxis after pene-

- trating intestinal injury: A prospective randomized trial. *Arch Surg* 1986; 121:23-26.
11. Duff JH, Moffat J. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. *Surgery* 1981; 90:774-779.
 12. Edmiston CE, Goheen MP, Kornhall, et al. Fecal peritonitis: Microbial adherence to serosal mesothelium and resistance to peritoneal lavage. *World J Surg* 1990; 14:176-182.
 13. Eggimann P, Pittet D. Infection control in the ICU. *Chest* 2001; 120:2059-2093.
 14. Fabian TC, Croce MA, Payne LW, et al. Duration of antibiotic therapy for penetrating abdominal trauma: A prospective trial. *Surgery* 1992;112:788-795.
 15. Fink MP. Antibiotic Therapy of intraabdominal sepsis in the elderly: Experience with ticarcillin and clavulánico acid. *Gynecol Obstet Surg* 1991; 172:36-40.
 16. Gozenbach HR, Wimmen HP, Amgwerd R. Imipenem (N – F – Thienamycin) versus netilmycin plus clindamycin: A controlled and randomized. Comparison in intra – abdominal infections: *Ann Surg* 1987; 205:271-274.
 17. Hau T, Ahrenholz DH, Simmons RL. Secondary bacterial peritonitis: The biologic basis of treatment. *Current Probl Surg* 1979; 161:1-65.
 18. Hunt JL. Generalized peritonitis. To irrigate or not to irrigate the peritoneal cavity. *Arch Surg* 1982; 117: 209-215.
 19. Kirkpatrick JR, Anderson BJ, Louie JJ, et al. Double – blind comparison of metronidazole plus gentamicina and clindamycin plus gentamicina in intra – abdominal infection. *Surgery* 1983; 93:215-218.
 20. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg* 2000; 24:32-37.
 21. Leaper DJ, Kennedy RH, Sutton A, et al. Treatment of acute bacterial peritonitis: a trial of imipenem-cilastatin agains ampicillin – metronidazole – gentamicina. *Scand J Infect Dis* 1987; 52:7S-11S.
 22. Lewis RT, Duma RJ, Echols RM, Jemsek JG. Comparative study of cefotetan and cefoxitin in the treatment of intra-abdominal infections. *Am J Obstet Gynecol*. 1988 Mar;158(3 Pt 2):728-35.
 23. Maetani S, Tobe T. Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis. *Surgery* 1981;90:804-811.
 24. Parc Y, Frileux P, Schmitt G, et al. Management of postoperative peritonitis after anterior resection: experience from a referral intensive care unit. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:579-89.
 25. Patiño JF, Quintero GA, Baptiste S. Infección Quirúrgica. En: *Lecciones de Cirugía*. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, 2001.
 26. Price J, Ekleberry A, Grover A, et al. Evaluation of clinical practice guidelines on outcome of infection in patients in the surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 1999; 27:2118-2124.
 27. Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, et al. Impact of bloodstream infection on outcomes among infected surgical inpatients. *Ann Surg* 2001; 233:549-55.
 28. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 1986; 29:247-251.
 29. Smith JA, Skitmore AG, Forward AD, et al. Prospective, randomized, double blind comparison of metronidazole and tobramycin with clindamycin and tobramycin in the treatment of intra – abdominal sepsis. *Ann Surg* 1980; 192:213-216.
 30. Solomkin JS, Dellinger EP, Christou NV, et a. Results of a multicenter trial comparing impenem/cilastatin to tobramycycin/clindamycin for intra-abdominal infections. *Ann Surg* 1990;212:518-591.
 31. Van der Auwera P, Collier J, Goris RJ, et al. A comparison of metronidazole and clindamycin for the treatment of intra – abdominal anaerobic infection: A multicenter trial. *J Antimicrob Chemother* 1982; 10:57-61.
 32. Velmahos GC, Kamel E, et al. Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra-abdominal sepsis in critically injured patients: fishing in murky waters. *Arch Surg* 1999; 134:831-838.
 33. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. Etappen lavage: Advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990;14:218-223.
 34. Yellin AE, Heseltine PNR, Berne TV, et al. The role of *Pseudomonas* species in patients treated with ampicillin and sulbactam for gangrenous and perforated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161:303-307.