

Diagnóstico y tratamiento de la sepsis intraabdominal: estudio de 240 pacientes en el Hospital Universitario del Valle, Cali

Armando González M., M.D.¹

Rita Iglesias, Enf.²

Amanda Galarza, Enf.²

Edilberto Gómez, M.D.³

Olga Lucía Rojas, M.D.⁴

Edgar Torres, M.D.⁵

RESUMEN

Se analizan las historias clínicas de 240 pacientes que ingresaron al Hospital Universitario del Valle con sepsis intraabdominal durante el segundo semestre de 1984. Buena proporción de pacientes, 48.3%, pertenecía al grupo entre 15 y 44 años. Hubo leucocitosis en 66.7% de los casos e ictericia en 7.5%. Los estudios radiológicos simples, de abdomen y tórax, se hicieron en menos de 20% de los pacientes. Aunque el ultrasonido se efectuó en 8% de los enfermos en estos pocos casos fue de gran ayuda para el diagnóstico. La tomografía axial computadorizada no se rea-

lizó a ningún paciente. Las principales causas de la sepsis intraabdominal fueron: 1) apendicitis aguda perforada; 2) perforación de víscera hueca; 3) trauma abdominal; 4) enfermedades de vesícula y vías biliares; y 5) enfermedades ginecoobstétricas. Todos los pacientes fueron atendidos con cirugía; 51% recibieron una asociación de gentamicina y cloramfenicol y el resto distintas combinaciones para cubrir gérmenes aerobios y anaerobios. El germen más común fue la *Escherichia coli*. La mortalidad global fue 10.8% y el promedio de estancia hospitalaria fue 13.3 días.

El cuadro clínico de la sepsis intraabdominal es muy variable. Si se produce una perforación libre se puede presentar peritonitis generalizada con formación de un gran tercer espacio dentro de la cavidad peritoneal que da como resultado hipotensión, shock, falla renal y muerte. Si la perforación se sella con epiplón, fibrina o por otros órganos, el resultado es una peritonitis localizada y el cuadro

clínico es menos catastrófico. Una secuela común de la peritonitis, generalizada o localizada, es la formación de un absceso intraabdominal.

La perforación de una víscera provoca infección en la cavidad peritoneal por las bacterias que colonizan el lumen. El riesgo es mayor en las perforaciones de colon que en las de estómago e intestino delgado. Se sabe que el colon alberga 10^{12} bacterias por gramo de contenido. Muchos de esos gérmenes son patógenos, mientras la población bacteriana en el estómago y el intestino delgado es relativamente escasa.

Las perforaciones del tracto digestivo superior causan peri-

1. Profesor Titular, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Enfermera, Programa de Control de Infección Intrahospitalaria, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.
3. Profesor Asistente, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
4. Docente Adjunto, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
5. Profesor Asociado, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

tonitis química por jugo gástrico, bilis y enzimas pancreáticas. En el estadio inicial las bacterias no desempeñan un papel importante pero a medida que transcurre el tiempo, sin tratamiento adecuado, la situación se complica y se produce una infección intraabdominal severa.

Otras causas importantes de infección intraabdominal se originan en entidades ginecoobstétricas: enfermedad inflamatoria pélvica, endometritis postparto, legrado, perforación uterina, etc.

El absceso visceral por colección de tejidos necróticos, glóbulos blancos y bacterias, es otra de las causas de sepsis intraabdominal. Bastante comunes son los abscesos piógenos del hígado o del páncreas. El absceso esplénico es más raro.

Los objetivos del presente estudio fueron: 1) Determinar el número de casos que ingresaron al Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali, Colombia, con sepsis intraabdominal durante el segundo semestre del año 1984. 2) Establecer la etiología. 3) Analizar los métodos diagnósticos utilizados y el tipo de tratamiento y 4) Determinar la mortalidad y la estancia hospitalaria.

MATERIALES Y METODOS

Se analizaron las historias clínicas de 240 pacientes intervenidos quirúrgicamente entre julio 1 y diciembre 31, 1984 con diagnóstico de sepsis intraabdominal. Todos los enfermos incluidos en el estudio tenían pus en la cavidad abdominal. Se utilizó un formulario precodificado con las siguientes variables: edad, sexo, origen de la sepsis, métodos diagnósticos, uso de antibióticos y drenes, mortalidad y estancia hospitalaria. El análisis se hizo con la ayuda del computador.

RESULTADOS

Edad y sexo. De los 240 casos, 105 (43.8%) fueron hombres y 135 (56.2%) mujeres. La mayor proporción de pacientes con sepsis intraabdominal se presentó en el grupo de edad entre 15 y 44 años.

Métodos diagnósticos

Laboratorio. Tenían hemoglobina igual o mayor a 10 g%, 196 (81.6%) pacientes; menor de 10 g%, 22 (9.2%) y no se hizo o no tenían dato, 22 (9.2%). Presentaban leucocitosis, 160 (66.7%) personas; el recuento de leucocitos fue normal en 52 (21.7%) y no se hizo o no tenían dato, 28 (11.6%). Se comprobó presencia de ictericia en 18

(7.5%) enfermos.

Rayos X. Las radiografías simples de abdomen mostraron signos compatibles con infección intraabdominal en 34 (14.2%) sujetos, pero llama la atención que 195 no tenían dato en la historia en relación con estos estudios. En 11 (4.6%) casos las radiografías fueron normales.

Rayos X tórax. Se presentaron anomalías en 28 (11.7%) estudios: aire subfrénico, 6; elevación del hemidiafragma derecho, 4; elevación de ambos hemidiafragma, 4; derrame pleural, 9; atelectasias, 2; y aire subfrénico y otros hallazgos, 3. No se hizo o no tenían dato en la historia, 212 (88.3%).

Ultrasonido. Se realizó en 19 pacientes y en 15 (78.9%) se hizo diagnóstico de absceso intraabdominal.

Etiología. Las causas de la sepsis intraabdominal se especifican con todo detalle en el Cuadro 1. De las 36 perforaciones de víscera hueca en el tracto gastrointestinal, vale la pena mencionar que 17 (47.2%) se debían a perforación de úlcera péptica.

Tratamiento. Recibieron una combinación de cloramfenicol y gentamicina 123 (51%) pacientes. Al resto se les aplicó distintas combinaciones para cubrir los gérmenes aerobios y anaerobios. El tratamiento de los anaerobios se hizo empíricamente, pues el laboratorio del HUV no hace sistemáticamente el aislamiento de este tipo de bacterias. En los 240 pacientes se usaron 58 combinaciones de antibióticos y el promedio de duración del tratamiento con antibióticos fue 10 días. Todos los enfermos fueron intervenidos quirúrgicamente y a 195 (81%) no se les dejó drenaje.

Gérmenes. Se tomaron 123 (51%) muestras para cultivo y antibiograma, 90% fueron positivas. Se aislaron 155 bacterias y 75 (48.4%) fueron *Escherichia coli* (Cuadro 2).

Mortalidad. Fallecieron 26 (10.8%) pacientes. Las causas de muerte fueron: septicemia, 10; shock séptico, 9; falla multisistémica, 3; aborto séptico, 2; trombosis mesentérica, 1; y hemorragia masiva del tracto digestivo superior, 1 paciente. En el Cuadro 3 se discrimina la mortalidad de acuerdo con la etiología. La cifra de mortalidad más alta se obtuvo para el grupo de pacientes que presentaron perforación de víscera hueca (33.3%) y se eleva a 47.4% cuando se excluyen los pacientes con úlcera péptica perforada; de 17 pacientes con esta entidad murieron 3 (17.6%). Si se excluyen los casos de apendicitis aguda el

Cuadro 1
Etiología de la Sepsis Intraabdominal

Etiología	Nº	%
Apendicitis perforada	116	48.3
Perforación de víscera hueca	36	15.0
Trauma abdominal	30	12.5
Enfermedades de vesícula y vías biliares	18	7.5
Enfermedades ginecoobstétricas	16	6.7
Absceso hepático piógeno	7	2.9
Peritonitis primaria	3	1.3
Hernias estranguladas	3	1.3
Absceso de páncreas	2	0.8
Trombosis mesentérica	1	0.4
Absceso de pared drenado a cavidad peritoneal	1	0.4
Perforación de cáncer de vejiga	1	0.4
Causa desconocida y otras	6	2.5
Total	240	100.0

porcentaje de mortalidad del resto de pacientes asciende a 19.4.

Estancia hospitalaria. El promedio de permanencia en el hospital para los 240 pacientes fue 13.3 días.

DISCUSION

La cavidad peritoneal es el mayor espacio extravascular del organismo, donde hay menos de 50 ml de líquido que no poseen fibrinógeno y no se coagulan. Tiene una mínima actividad antibacteriana, la concentración de solutos es idéntica a la del plasma y es una barrera pasiva y semipermeable. La respuesta del peritoneo a la lesión e infección se puede dividir en efectos benéficos y efectos nocivos. Un efecto benéfico del peritoneo frente a la lesión e infección es la eliminación física de las bacterias por los linfáticos del diafragma y su efecto nocivo es que la absorción de bacterias induce sepsis. Como efecto benéfico se produce liberación de sustancias vasoactivas y líquido rico en complemento y opsoninas. El efecto nocivo, las sustancias vasoactivas aumentan la permeabilidad vascular y se favorece la aparición de shock¹.

Los depósitos de fibrina y el epiplón limitan la infección

Cuadro 2
Gérmenes Aislados en el Pus de Cavidad Abdominal en 123 Pacientes a Quienes se les Practicó Cultivo.

Nombre de la bacteria	Nº	%
<i>Escherichia coli</i>	75	48.4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	21	13.6
<i>Proteus mirabilis</i> (indol negativo)	13	8.4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	4.5
Estreptococo grupo D (enterococo)	7	4.5
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	3.9
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	2.6
<i>Enterobacter agglomerans</i>	4	2.6
<i>Citrobacter freundii</i>	4	2.6
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	1.9
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	1.9
<i>Proteus vulgaris</i> (indol positivo)	2	1.3
<i>Bacillus sp.</i>	2	1.3
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	1.3
Estreptococo alfa hemolítico	1	0.6
<i>Enterobacter freundii</i>	1	0.6
Total	155	100.0

e impiden la generalización de la peritonitis, engloban las bacterias y reducen la mortalidad. Su efecto nocivo, las bacterias son aisladas de las opsoninas y de los antibióticos y la fibrina taponan los linfáticos del diafragma¹.

Los neutrófilos matan las bacterias pero a su vez las enzimas de los neutrófilos son capaces de digerir el tejido normal y los propios neutrófilos son suficientes para la formación del absceso¹.

Por efecto de la gravedad el líquido tiende a depositarse en la pelvis y en otras zonas en declive y a retrasar la absorción de líquido y de bacterias por los linfáticos del diafragma. La posición de Fowler podría haber tenido un efecto dilatorio sobre la aparición de sepsis lo que en ocasiones habría facilitado la supervivencia del paciente antes del desarrollo de los antibióticos y del tratamiento quirúrgico¹. La posición de Trendelenburg facilita la eliminación rápida de las bacterias. Una vez que se opera el paciente y se pone fin a la contaminación continua del peritoneo, se debe colocar decúbito o en Trendelenburg para fa-

Cuadro 3
Mortalidad de Acuerdo con la Etiología de la Sepsis Intraabdominal

Etiología	Nº de casos	Nº de muertes	%
Apendicitis perforada	116	2	1.7
Perforación de víscera hueca	36	12	33.3
Trauma abdominal	30	5	16.7
Enfermedades de vesícula y vías biliares	18	2	11.1
Enfermedades ginecoobstétricas	16	2	12.5
Otras	24	3	12.5
Total	240	26	10.8

vorecer la eliminación de los gérmenes¹.

Las peritonitis son infecciones polimicrobianas. En promedio se aíslan 1.8 especies aerobias y 2.4 anaerobias; el crecimiento de estas bacterias se facilita por la pobre solubilidad del oxígeno y su consumo por los microorganismos.

Los métodos diagnósticos más utilizados en este estudio, fueron la evolución del paciente, la valoración clínica y el hemograma. Los rayos X simples se utilizaron en menos de 20% de los casos, el ultrasonido en 8% y en ningún caso se usó tomografía axial computadorizada. Los estudios radiológicos simples son de poca utilidad en el diagnóstico de sepsis intraabdominal, excepto en casos muy avanzados, y los hallazgos van a depender de la localización y origen de las diseminaciones bacterianas.

Alrededor de 30% de los pacientes con peritonitis presentan hemocultivos positivos y casi todos los gérmenes aislados son *Escherichia coli*.

Para el manejo es necesario tener en cuenta que cuando se trata de perforaciones del tracto gastrointestinal superior los microorganismos más frecuentes son los Gram positivos, por lo general sensibles a penicilinas y cefalosporinas. En perforaciones del tracto gastrointestinal inferior las bacterias aisladas más comunes son: las enterobacteriáceas sensibles a aminoglucósidos; los enterococos sensibles a ampicilina y gérmenes anaerobios que responden a cloramfenicol, metronidazol, clindamicina, cefoxitina. Los esquemas terapéuticos han sido: a) Utilizar un solo fármaco activo contra la mayoría

de los gérmenes aerobios y anaerobios, como la cefoxitina administrada desde el período preoperatorio²⁻⁴. b) Combinación de 2 antimicrobianos: uno que elimina las enterobacteriáceas (aminoglucósido) y otro con acción eficaz contra anaerobios que puede ser uno de los mencionados antes⁵⁻⁷.

Bartlett et al (en Simmons & Howard¹), controlaron la sepsis intraabdominal en 90% de sus pacientes con gentamicina y clindamicina. En un estudio experimental para evaluar la eficacia de 10 agentes contra *Bacteroides fragilis*, el metronidazol fue la droga más efectiva⁸.

Por razones de costo en el HUV se utiliza como antibiótico de elección para gérmenes anaerobios el cloramfenicol en reemplazo de la clindamicina u otros. Aunque en el HUV no se han hecho ensayos clínicos controlados con gentamicina-cloramfenicol los resultados con este tratamiento son muy satisfactorios, según la evolución clínica de la mayoría de los pacientes. En otras palabras la asociación cloramfenicol-gentamicina parece ser una combinación tan eficaz como la combinación clindamicina-gentamicina utilizada por Bartlett et al .

Según varios autores⁶⁻⁸ el metronidazol es tan efectivo como la clindamicina, cuando se combina con un aminoglucósido, para el tratamiento de la sepsis intraabdominal.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de las peritonitis son: el control del foco contaminante, la reducción o eliminación del foco bacteriano y la prevención de la recurrencia de una sepsis.

El tratamiento quirúrgico consiste en cerrar la cavidad rota, excluir o reseca la víscera y evacuar el líquido infectado. Hay controversias en relación con el tratamiento de los residuos intraperitoneales. Los autores en contra dicen que realizar el desbridamiento exhaustivo produce hemorragia y liberación de sustancias adyuvantes de la infección como la hemoglobina y la fibrina. Los que están a favor argumentan que los restos necróticos se convierten en focos de infección. En la Sección de Cirugía General del HUV no se practica el desbridamiento radical peritoneal.

Uno de los aspectos más importantes del tratamiento es la irrigación transoperatoria con solución salina para reducir tanto el número de bacterias como las concentraciones de sustancias adyuvantes que facilitan la infección y entre las que se encuentran: la hemoglobina, el líquido y la fibrina intraperitoneal, el tejido necrótico, las heces, las secreciones gástrica y biliar y el sulfato de bario. Se debe aspirar todo líquido residual porque diluye las opsoninas, deja las bacterias en suspensión, reduce la fagocitosis y permite la proliferación bacteriana.

Los drenajes de la cavidad peritoneal además de ser eficaces actúan como cuerpos extraños, potencian la infección y permiten la entrada de bacterias desde el exterior. Los drenajes están indicados para evacuar abscesos e instaurar una vía de salida de secreciones viscerales, páncreas o árbol biliar. La mayoría de las veces los drenes son innecesarios. Duff y Moffat⁹ recomiendan dejar el abdomen abierto en presencia de sepsis intraabdominal e infección necrotizante de la pared abdominal para facilitar un drenaje amplio. Esta técnica es preferible, a cerrar un abdomen que en pocas horas va a estar abierto por el gran compromiso y la poca viabilidad de los tejidos.

Para prevenir la infección de la herida siempre que haya pus libre en la cavidad peritoneal se deben dejar abiertos el tejido celular subcutáneo y la piel. Grosfeld y Solit¹⁰ informaron 34% como tasa de infección de herida en pacientes con apendicitis perforada y cierre inicial de la herida, frente a 2.3% cuando se retrasaba el cierre. Si no hay infección la herida se cierra al cuarto día postoperatorio.

SUMMARY

From patients admitted during the last semester of 1984

to the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia with diagnosis of intraabdominal sepsis, 240 clinical charts were assessed. The age group 15-44 y.o. had the highest amount of cases, 48.3%; leucocytosis was common, 66.7% while jaundice was mentioned in 7.5% of the charts. Chest and abdominal X rays were carried out in less than 20% of persons; although ultrasound scanning was performed only in 8% of cases, it was helpful for diagnosing intraabdominal abscesses. CAT studies were not done.

Intraabdominal abscesses had in Cali the following main causes: 1) perforated acute appendicitis, 2) hollow viscus perforation, 3) abdominal trauma, 4) biliary tract diseases, and 5) gynecologic-obstetric entities.

Surgical treatment was given to each patient; furthermore 51% of them received a combination of gentamycin and chloramphenicol. Different combinations of antibiotics against aerobic and anaerobic bacteria were prescribed to the rest of patients. The most common isolated bacterium was *Escherichia coli*. Over all mortality was 10.8% and average hospital stay were 13.3 days.

REFERENCIAS

1. Simmons, R.L. & Howard, R.J.: *Infecciones quirúrgicas*. Barcelona, Salvat Editores, S.A., 1984.
2. Malongoni, M.A., Condon, R.E. & Spiegel, C.A.: Treatment of intraabdominal infections is appropriate with single-agent or combination antibiotic therapy? *Surgery*, 1985, **98**: 648-655.
3. Drusano, G.L., Warren, J.W., Saah, A.J. & Coplan, E. S.: A prospective randomized controlled trial of cefoxitin versus clindamycin-aminoglycoside in mixed anaerobic-aerobic infections. *Surg Gynecol Obstet*, 1982, **154**: 715-720.
4. Tally, F.P., Mc Gowan, K., Kellum, J.M., Gorbach, S.L. & O'Donnell, T.F.: A randomized comparison of cefoxitin with or without amikacin and clindamycin plus amikacin in surgical sepsis. *Ann Surg*, 1981, **193**: 318-323.
5. Solomkin, J.S., Meakins, J.L., Allo, M.D., Dellinger, E.P. & Simmons, R.L.: Antibiotic trials in intra-abdominal infections. *Ann Surg*, 1984, **200**: 29-39.
6. Hau, T., Haaga, J.R. & Aeder, M.I.: Pathophysiology, diagnosis and treatment of abdominal abscesses. In *Current Problems in Surgery*, vol 21, 1984.
7. Wilson, S.E., Finegold, S.M. & Williams, R. A.: *Intraabdominal infection*. McGraw-Hill Book Co, New York, 1982.
8. Joiner, K., Jowe, B., Dzink, J. & Bartlett, J. G.: Comparative efficacy of antimicrobial agents in experimental infections with *Bacteroides fragilis*. *Infect Dis*, 1982, **145**: 561-568.
9. Duff, J.H. & Moffat, J.: Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. *Surgery*, 1981, **90**: 774-778.
10. Grosfeld, J. & Solit, R.: Prevention of wound infection in perforated apendicitis. Experience with delayed primary wound closure. *Ann Surg*, 1968, **168**: 891-895.