

Infecciones intraabdominales. Actualización de la patología. 1ra. parte

HOSPITAL PROVINCIAL" JOSE RAMÓN LÓPEZ TABRANES"
Revista Médica Electrónica. 2002; 24(3).
Infecciones intraabdominales. Actualización de la patología. 1ra. parte.
Intraabdominal Infections.Up-dating the Pathology.1st Part.

AUTOR

Dr. Ramón Madrigal Lomba .
Especialista de II Grado en Cirugía. Profesor Auxiliar F.C.M M.

RESUMEN

El presente trabajo es una revisión actualizada de los principales aspectos relacionados con las infecciones intra- abdominales.Primeramente se exponen, luego de un breve recuento histórico, los cambios fisiopatológicos que tienen lugar frente a la agresión microbiana en la cavidad peritoneal: fisiopatología diafragmática, defensas peritoneales, respuesta peritoneal, ecología y bacteriología de las peritonitis.A continuación se describen conceptos y enfoques clínico-terapéuticos concernientes al manejo de las peritonitis primarias, secundarias, terciarias y los abscesos intraperitoneales.Igualmente se actualizan en forma esquemática el shock séptico como frecuente y grave complicación de la patología. Se concluye profundizando en algunos de los elementos terapéuticos disponibles en la actualidad .

DESCRIPTORES(DeCS)

SHOCK SÉPTICO/ cirugía.
HUMANO-ADULTO

INTRODUCCION

El manejo de las infecciones intraabdominales y de la sepsis, como infección sistémica severa, es de hecho multidisciplinario.

La complejidad que han adquirido distintas disciplinas que convergen en esta patología, como clínicos, cirujanos, intensivistas, imagenólogos, bacteriólogos, laboratorio clínico, inmunólogos, etc., hacen que su trabajo sea sistematizado y en estrecha colaboración. Esto en el orden práctico.

Lo mismo sucede en el campo teórico; y si bien muchos procederes permanecen bien delimitados en cada campo especializado, y decimos procederes, conducta práctica diaria, existen conocimientos en permanente expansión que mientras no aparezca el especialista que reclame su competencia, serán de obligada y permanente observancia por el personal a quien toca la máxima responsabilidad

Es por esto, que sin olvidar el enfoque clínico-quirúrgico práctico diario, hemos estimado útil la somera revisión de aspectos generales sobre conceptos, fisiopatogenia, estrategias y principios de tratamiento para luego abordar, someramente, juicios y conductas concretas en infecciones intraabdominales y sepsis.

El manejo de las infecciones intraabdominales ha recibido grandes cambios desde inicios del siglo pasado. Quizás los más importantes progresos han sido en técnicas quirúrgicas y cuidados postoperatorios.

En la Primera Guerra Mundial los cirujanos fueron remisos a operar el abdomen ante una peritonitis. A los pacientes se les administraba morfina, plegarias y cuidadosa espera por un punto de posible drenaje. La mortalidad por trauma penetrante era superior al 80 %. (13)

Los avances en técnicas revolucionaron este trágico enfoque, y ya desde hace un tiempo el pronto drenaje quirúrgico es norma, lo que ha llevado a una sustancial reducción en la morbilidad y mortalidad.

La anestesiología, el apoyo en el trans y postoperatorio y los cuidados intensivos han permitido el agresivo abordaje quirúrgico que debe incluir, además del drenaje, la retirada de tejidos necróticos y eventuales cierres primarios. También la creación de centros para politraumatizados y rápidos transportes han contribuido a los mejores resultados y perspectivas.

La terapia antibiótica actual, además de una política bien reglada, debe considerar cuidadosamente la infección mixta y la sinergia microbiana. La infección abdominal generalmente se debe a una asociación de gérmenes aeróbicos facultativos y anaerobios, contribuyendo ambos a la fisiopatología de las peritonitis y abscesos. (3, 6, 26)

El desarrollo de nuevos y potentes antimicrobianos para ambas entidades ha mejorado aún más la evolución de los pacientes. (Tabla 1) El uso inapropiado de antibióticos aumenta significativamente el riesgo de infección postoperatoria y abscesos. En cambio, cuando se emplean antibióticos con buena actividad contra ambos patógenos, la fase aguda de la peritonitis y la sepsis a gram negativo, es mejor controlada y reducida la ulterior formación de abscesos. (19, 20) No obstante, a pesar de los años, de numerosas investigaciones y cientos de publicaciones, permanecen sin resolver importantes problemas. Se ha avanzado en cuanto a la selección inicial de antibióticos, pero no hay consenso con respecto a la duración del tratamiento. Actualmente existen tendencias a acortar su duración particularmente asociado a la adecuada cirugía correctora. (2,3,10,19,20)

Otro gran problema es el control del fallo multiorgánico en la sepsis intraabdominal severa, que involucrando el sistema inmunológico, citoquinas, factores de coagulación, metabolitos intermedios y mediadores, puede llevar a una sepsis irreversible y fatal desenlace. El fallo multiorgánico es la más frecuente causa de muerte por infección intraabdominal. (11)

Por otra parte, los patógenos nosocomiales son un azote que causa estragos entre los pacientes con infecciones intraabdominales sin respuesta al tratamiento médico quirúrgico inicial. Entre ellos: Pseudomonas, Serratia, Enterobacter, Enterococos, Estafilococos y Cándidas, que con frecuencia invaden el organismo desplazando anaerobios. Además, factores del huésped y producción de beta lactamasas con la consiguiente resistencia, se involucran en la infección. (3,6,18,20,23,26) La infección intraabdominal es usualmente secundaria a perforación del tracto gastrointestinal y generalmente son polimicrobianas, tanto las generalizadas como

las localizadas. Es común denominarlas primarias, secundarias y terciarias acordes a su etiopatogenia.(18)

DATOS HISTÓRICOS

- o 1928- Descubrimiento de la penicilina. A. Fleming.
- o 1940- Se detectan penicilinasas en cepas de la E. Coli.
- o 1941- Aplicación clínica de la penicilina.
- o 1944- Primeras cepas de E. Aureus resistentes a la penicilina.
- o 1948- El 60 % del E. Aureus hospitalario es resistente a la enicilina.
- o 1959- Introducción de la meticilina.
- o 1960- Se denominan betalactamasas las penicilinasas
- o 1961- Se introduce la ampicilina. Primeras cepas resistentes a la meticilina.
- o 1962- Se introduce la cloxacilina.
- o 1967- Se introduce la carbenicilina.
- o 1970- Se introduce la amoxicilina.
- o 1979- Aproximadamente el 65 % de las cepas de E. Aureus de la comunidad es resistente a penicilinas
- o 1982- Se introduce el ac. clavulánico.
- o 1988- Se introduce el sulbactan.
- o 1992- El 40 % del E. Aureus hospitalario es resistente a la meticilina.

La peritonitis es uno de los problemas infecciosos más importantes que competen al cirujano; no obstante los múltiples adelantos en agentes antimicrobianos y cuidados intensivos la mortalidad continúa siendo elevada. La infección intraabdominal en Unidades de Cuidados Intensivos ocasiona una mortalidad que oscila entre el 20 y 40 %.(18)

La infección intrabdominal aparece cuando se rompe la barrera anatómica normal y esto se produce en distintas situaciones: perforación visceral, isquemia de la pared intestinal, inflamación visceral (pancreatitis) o de la propia pared intestinal (enfermedad inflamatoria intestinal); y es sólo mediante el conocimiento fisiopatológico básico que puede imponerse el correcto tratamiento. (16) La cavidad peritoneal es un saco biológicamente activo, altamente evolucionado y especializado, que preserva la integridad superficial de los órganos intraabdominales y la movilidad intestinal, manteniendo una presión osmótica negativa. (16)

La lámina peritoneal es un mesotelio con gran capacidad de absorción y tendencia a delimitar cualquier cuerpo extraño, llegando a excretarlo por contiguidad, en algunos casos, a la luz intestinal. (16)

A continuación veremos los elementos más importantes relacionados con la fisiopatología de las peritonitis: fisiopatología diafragmática, defensas peritoneales, respuesta peritoneal a la infección, ecología bacteriana y bacteriología de las peritonitis.

En su actividad de aspiración el diafragma puede retirar líquido y partículas de la cavidad peritoneal, incluso de regiones remotas; y mucho se ha especulado acerca de su papel en las defensas peritoneales del huésped, y a este respecto se ha estimado que su función principal, más que de defensa contra la contaminación bacteriana, es la de conservar el equilibrio del líquido peritoneal. Acerca del papel de los linfáticos diafragmáticos en la peritonitis, diversos estudios se han realizado en los últimos años, en particular por medio del taponamiento de los estomas con plasma rico en plaquetas e inducción posterior de peritonitis, comprobándose una gran disminución de la mortalidad y de los cultivos sanguíneos

positivos en los animales taponados. Estos resultados evidencian que en la fase temprana de la peritonitis la absorción diafragmática desempeña un papel negativo.(16) (Tabla No. 2)

FISIOLOGÍA DIAFRAGMÁTICA

Mesotelio diafragmático

- Estomas en la porción muscular
- Lagunas-plexos linfáticos provistos de válvulas.
- Absorción de líquido y partículas materiales.
- Drenaje plexo subesternal y C. torácico.
- Velocidad de captación disminuye con volumen.

Superficie peritoneal no diafragmática .

- Membrana semipermeable pasiva
- Libre intercambio de agua y electrolitos

Captación diafragmática

- Inspiración: contracción, cierre de estomas y aumento presión intrabdominal.
- Espiración: relajación, apertura de estomas y aumento de la presión negativa.
- Aspiración de líquidos y partículas.
- El músculo contraído impulsa la linfa.

Presión abdominal

- A mayor presión más permeabilidad de los estomas.
- Inflamación.
- Facilita el paso por estomas.
- Induce retracción células mesoteliales.

La aplicación clínica de estos estudios introdujo la depresión de la respiración espontánea con agentes anestésicos y la ventilación mecánica con niveles bajos de presión espiratoria final positiva.

Los aspectos relacionados con las defensas y respuestas peritoneales, ecología y bacteriología de las peritonitis se exponen de manera esquemática en las Tablas 3 a 7.

DEFENSAS PERITONEALES

Macrófagos

- Renovación continua a partir de monocitos circ.
- Portan receptores Fc. y C3.
- Gran habilidad fagocítica temprana.
- Células accesorias en la respuesta inmunitaria dependientes de células T.
- Segregan factor procoagulante, prostaglandinas y leucotrienos.

Eosinófilos

Basófilos

Cels. Cebadas

- Segregan el mediador inflamatorio Histamina que induce dilatación vascular y contracción del endotelio.

Mesotelio peritoneal

- Gran actividad fibrinolítica
- Esta actividad se reduce en traumas, isquemias e infecciones.
- La adherencia fibrinosa contribuye a localizar la infección a la vez que impide en ocasiones el acceso de los fagocitos.

Tomado de Maddaus- Ahrenholz

RESPUESTA PERITONEAL

- Limitación de los modelos experimentales
- Estímulo inflamatorio
- Liberación de histamina y prostaglandinas
- Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

Exudado

- Complemento
- Inmunoglobulinas (A.C.)
- Factores de coagulación
- Fibrinas

Afluencia de neutrófilos (acción de quimiotaxina) Leucotrieno B4 y C5a (act. del complemento)

MEDIO INFLAMATORIO

- Fagocitosis y cascada del complemento

Mecanismos de depuración bacteriana

- Linfáticos diafragmáticos y macrófagos
- Neutrófilos
- Sistema venoso portal
- Incremento de estomas diafrag. permeables.
- Taquipnea y bombeo adicional de líquidos y bacterias.

CUADRO No. 1. ECOLOGÍA BACTERIANA

	Estom	Yeyuno	Ileon	Heces
Número total de bacterias	0-3	0-3	3-7	10-12
Aerobias o Anaerobias facultat				
Enterobacterias	0-2	0-3	2-6	4-10
Estreptococos	0-3	0-4	2-6	5-10
Estafilococos	0-2	0-3	2-5	4-7
Lactobacilos	0-3	0-4	2-5	6-10
Hongos	0-2	0-2	2	2-6
Anaerobias.				
Bacteroides	raros	0-2	3-7	10-12
Bifidobacterias	raros	0-3	3-5	8-12
Cocos gram positivos(*)	raros	0-3	3-5	6-12
<i>Clostridium</i>	raros	raros	2-4	6-11
Eubacterias	raros	raros	raros	9-12

(*) Incluyen Peptoestreptococos y Peptococos. Tomado de S.L.Gorbach.

BACTERIOLOGÍA DE LAS PERITONITIS

- La peritonitis bacteriana secundaria es polimicrobiana.
- El nivel de la perforación sugiere gérmenes presentes
- En ileon terminal y colon más de 400 especies bacteria.
- Proporción anaerobios- aerobios 100 a 1.

Modelo: Ratas- contenido cecal- bario.

1ra. fase: 40 % mortalidad. Bacteriemia E. Coli

2da. fase: 0 % mortalidad. Abscesos intrabdominal.

Cultivos: E. Coli y enterococos (1ra.)

B. Fragilis (2da.).

Producción de abscesos sólo con combinaciones de anaerobios- aerobios.

B. Fragilis encapsulado 95 % forma. de abscesos.

Sólo es inocuo.

Con aerobios potencia la patogenicidad.

Perjudican la defensa antimicrobiana peritoneal:

Tejidos necróticos, cuerpos extraños, sangre, f ibrina, bilis y líquidos peritoneales.

De ahí la importancia de:

Hemostasia meticulosa.

Debridamiento de fibrina y T. necróticos.

Eliminación de líquidos, sangre y bilis.

BACTERIOLOGÍA DE LAS PERITONITIS

Gérmenes anaerobios:

Bacilos gram- negativos:
Bacteroides fráglilis 71 casos
Bacteroides sp. 45 casos
Total: 116 casos

Cocos gram-positivos:
Peptococos sp. 21 casos
Peptoestreptococos sp. 22 casos
Total: 43 casos

Gérmenes anaerobios facultativos o aerobios

Bacilos gram-negativos:
E. Coli 43 casos
Estreptococos sp. 37 casos
Proteus sp. 8 casos
Klebsiella sp. 6 casos
Pseudomonas sp. 6 casos
Total: 100 casos

Otros gérmenes

Fusobacterium 15 casos
Eubacterium sp. 8 casos
Clostridium perfringens 7 casos
Otros 9 casos
Total: 39 casos

Tomado de Lorgber B.

En Ballesta López

A manera de conclusión se puede afirmar que desde los clásicos estudios de Weinstein, quedó bien definido el papel que desempeñan los distintos gérmenes de diana inoculados en la infección mixta gram negativos aerobios y Bacteroides fragilis. (3)

Mientras los bacilos gram negativos aerobios desempeñan un papel importante en la primera fase de la infección mixta, es decir, en la peritonitis, sepsis y mortalidad, el bacteroides fragilis, que es un anaerobio estricto, desarrolla su papel fundamental en la creación de abscesos residuales en la 2da. fase. (13)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adler A. Manual de Evaluación Médica del paciente quirúrgico. La Habana: Edición Revolucionaria; 1989: p. 142-52.
2. Allan D. Combinaciones de Antibióticos. Clín. Med. De Norteamérica. La Habana: Ed. Científica Técnica; 1987: p. 1145- 58.
3. Ballesta López C. Profilaxis Antibiótica en Cirugía .Madrid: Aran Ediciones S.A.; 1987: p. 33-52, 53-59, 125-50.

4. Barnes Verdain H. Septic Shock: Manual of Clinical Problems in Internal Medicine, Little Brown and Co.; 1990. p. 20-22.
5. Bone R.C. Definiciones y terapia de la sepsis en: Reinhart, K. et al: Sepsis Corrent Perspectives in Pathophysiology And Therapy, Berlin. En: Sepsis y Septicemia: C N I C M, La Habana; 1997, 2(6)
6. Calderín O.: Archivos U.C.I. Hospital Clin. Quir. Docente de Matanzas Comunicación Personal.
7. Crombleholme WR. Empleo Profiláctico de Antibióticos en GinecoObstetricia. Clínicas Obstétrico Ginecológica; .1988;2: 453-59.
8. Dellinger Tatchen E. Sistemas de puntuación para valorar a pacientes con Sepsis quirúrgica. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica; 1988,1:133-58.
9. Dinsmoor Mara J. y Gibbs Ronald S. Importancia de los nuevos antimicrobianos en Obstetricia y Ginecologia. Clin. Obst. Ginec; 1988,2: . 411-21.
10. Flint Lewis L. Complicaciones abdominales agudas post operatorias tempranas. Clin. Quir. Nort.; 1988, 2: 487-99.
11. Fry Donald E. Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Clin. QuirNort; 1988, Vol. 1, 115-32.
12. Gerzof Stephen G. Técnicas iconográficas en infecciones del paciente quirúrgico. Clin. Quir. Nort. Vol. 1; 1998. 159-79.
13. Gorbach Sherwood. The Pharmacotherapy of intraabdominal infections. Pharma Libri, 1997. 5-48, 77-95.
14. Lanosa R.A. Enfoque diagnóstico del paciente séptico. Arch. Med. Int. En: Sepsis y Septicemia. CNICM. La Habana; 199712(6):. 27-34
15. Machiedo George W. y Suval William D. Detección de sepsis en el recién operado. Clin. Quir. Nort. Vol. 1; 1988.. 233-47.
16. Maddaus Michael A. Biología de la Peritonitis y sus aplicaciones en el tratamiento Clin. Quir. Nort.; 1988,2. 471-85.
17. Manual Merck. Terapéutica Antimicrobiana: 9na. Edición p. 26-85.
18. Molina J L. Archivos U.C.I. Hosp. Prov. Doc. de Matanzas.Comunicación Personal.
19. Morejón Martínez M. Antibióticos II. Panorama Infeccioso Actual Consideraciones previas a la Antibiototerapia. CNICMM: La Habana; 1998.
20. Neu Harold C. Conceptos Generales sobre Quimioterapia de Enfermedades Infecciosas. Clin. Med. Nort.; 1987: p. 1115-29.
21. Prouett T. y Simmons R L. Drenaje de absceso a través de ateter percutáneo .Clin. Quir. Nort.; 1988, 1 , 97-113.
22. Sepsis: Fisiopatología y Tratamiento: Archivos U.C.I. Hosp. Prov. Matanzas.
23. Jolomkin Joseph S. Nuevos Antibióticos Betalactámicos contra infecciones quirúrgicas. Clin. Quir. Nort.;1998. 1: 1-26.
24. Vander- Salm T.J. Técnicas quirúrgicas en Cuidados Intensivos. La Habana: Ed. Revolucionaria; 1984. p. 109-23.
25. Walsh, Garret L. Abdomen abierto. Clin. Quir. Nort; 1988, 1:27-43

SUMMARY

The present work is an up-dated revision on the main aspects connected to intra-abdominal infections. The psysiopathological changes that take place facing the microbial aggression in the peritoneal cavity are firstly exposed following a brief historical recount: diaphoragmatic physiopathology, peritoneal defenses, peritoneal answer, peritonitis bacteriology and ecology. Below, clinical therapeutic approaches and conceptions are described, concerning the treatment of primary secondary and

tertiary peritonitis and intraperitoneal abscesses. Likewise, the septic shock frequency and the severe complication of the pathology are being up-dated in schematic way. We conclude deepening in some of therapeutic elements available at present.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Madrigal Lomba R. Infecciones intraabdominales. Actualización de la patología. 1ra. parte. Rev méd electrón [Seriada en línea] 2002; 24(3).. Disponible en URL: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista_medica/año2002/tema4.htm [consulta: fecha de acceso]