

# Laparostomía

## Una Alternativa Terapéutica

M. CADENA, M.D. , SCC, E. ANDRADE-PEREZ, M.D. , SCC, G. SUPELANO, M.D. , SCC.

**Palabras claves:** Peritonitis difusa persistente, Flora bacteriana, Falla multisistémica, Apache II, Estado nutricional e inmunológico, Absceso intraabdominal, Laparostomía, Lavado peritoneal cada 24 horas, Lámina de plástico, Fístula intestinal, Hernia incisional.

*Se hace la revisión de los primeros 60 casos de pacientes tratados con laparostomía por peritonitis difusa con compromiso sistémico; se observa descenso en la tasa de mortalidad en comparación con estudios previos con otras modalidades terapéuticas, especialmente en el grupo cuya aparición se detectó en el posoperatorio.*

*Se llama la atención sobre el resultado de aquellos casos en los cuales la severidad del proceso alcanza una puntuación superior a 25 en la escala APACHE II en los cuales a pesar de las medidas instauradas, la mortalidad fue del 85% lo que enfatiza la necesidad de un diagnóstico precoz y un tratamiento temprano y agresivo.*

*Se recalca que no es esta una modalidad terapéutica adecuada para el tratamiento de todas las formas de peritonitis; su uso se debe restringir a aquellos casos cuya presentación es la denominada "peritonitis difusa persistente" con severo compromiso sistémico, cuyas características se establecen en forma precisa.*

*Los pacientes que presentan pancreatitis necrotizante con o sin absceso, más se beneficiarían del tratamiento local mediante el empaquetamiento con compresas, a diferencia de lo aconsejado en los procesos generalizados.*

### INTRODUCCION

El tratamiento de la peritonitis generalizada sigue siendo un serio desafío para el cirujano general; las tasas de mortalidad aún son elevadas, especialmente en pacientes cuyas condiciones nutricionales e inmunológicas son precarias. Tales tasas llegan al 25% y más para las rupturas de vísceras como complicación de la obstrucción intestinal, y a cifras del 50 al 75% en las peritonitis que ocurren luego de la disrupción de una anastomosis (1-5). La tasa de mortalidad por peritonitis secundaria a una perforación del apéndice inflamado, actualmente

oscila entre el 0 y el 10% (1-5). Las altas cifras de mortalidad están estrechamente relacionadas con dos factores: el primero es la calidad y la cantidad del inóculo bacteriano dentro de la cavidad peritoneal; y el segundo, la capacidad de reacción y defensa del huésped. El primer factor mencionado se relaciona con el sitio de origen o fuente de contaminación peritoneal: es bien sabido que las complicaciones en casos de perforación del tracto gastrointestinal distal son mucho más graves que las ocasionadas por las del tracto proximal. Esto en razón de la población bacteriana característica del colon, que puede oscilar alrededor de  $10^{10}$  gérmenes por gramo de heces comparado con la del estómago vacío, cuya población se acerca a 0 cuando el pH está por debajo de 3.0, o con la del intestino delgado que exhibe cifras de  $10^2$ . También es importante el tipo de flora bacteriana característico de cada uno de estos sitios anatómicos. La patogenicidad de las bacterias del tracto gastrointestinal proximal es mucho menor que la correspondiente a las enterobacteriáceas, bacteroides, lactobacilos y anaerobios grampositivos que conforman habitualmente la flora bacteriana del intestino distal (5).

El huésped juega un papel relevante en la evolución de la contaminación peritoneal; el fracaso de los mecanismos de defensa como son la localización o bloqueo del proceso inflamatorio, la liberación de sustancias vasoactivas que permitan la formación de barreras de fibrina y la de otras sustancias que favorezcan la quimiotaxis, pueden permitir la perpetuación de la infección peritoneal, dando origen a una "peritonitis difusa persistente", proceso caracterizado por una infección peritoneal de evolución tórpida con falla de los mecanismos de defensa del peritoneo, pero con una flora bacteriana muy distinta de la que típicamente se encuentra en los casos de peritonitis temprana.

La *Escherichia coli* y los *bacteroides fragilis*, pobladores característicos de la fase temprana de la peritonitis, son remplazados por el *Staphylococcus epidermidis*, la *Candida albicans* y los organismos gramnegativos multirresistentes (6). Este fenómeno sería explicado por el edema, la hipoperfusión y el shock a que estos pacientes se ven sometidos por su misma enfermedad, favoreciendo

Doctores: Manuel Cadena Gutiérrez, Cirujano del Depto. de Cirugía; Fundación Santa Fe de Bogotá; Ernesto Andrade-Pérez, Prof. de Cirugía de la Fac. de Medic. de la U. Javeriana; Guillermo Supelano Escobar, Cirujano del Depto. de Cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia.

así el bajo flujo tisular y con ello el paso de bacterias a través de la pared "indemne" hacia la cavidad peritoneal (translocación bacteriana) (8).

Sin embargo, no todos los pacientes que presentan infección intraabdominal van a tener como complicación una peritonitis difusa persistente. Factores como la edad, enfermedades crónicas debilitantes previas, la desnutrición, la inmunosupresión, son factores adyuvantes. Dado que esta situación se presenta generalmente en el posoperatorio simultáneamente con alteraciones propias de la falla multisistémica, se puede considerar que la peritonitis terciaria representa una forma de falla orgánica múltiple, en la cual el trastorno de base es la alteración en la depuración de los microorganismos de la cavidad peritoneal (8).

## MÉTODOS TERAPEUTICOS

Hasta el momento el tratamiento habitual de estos pacientes era la corrección quirúrgica para erradicar la causa de contaminación de la cavidad peritoneal, seguida de un cierre hermético de la pared abdominal. En el curso del posoperatorio inmediato comenzaban a presentar signos de sepsis, y el paso siguiente era la investigación mediante ultrasonografía, gamagrafía, TAC, etc. del abdomen, con resultados frecuentemente negativos para luego entrar en bacteremia y finalmente en deterioro general por falla multisistémica progresiva. Ante esta situación se han propuesto varios procedimientos quirúrgicos para disminuir la morbilidad y la mortalidad. Algunos de ellos se mencionan enseguida.

### Desbridamiento radical del peritoneo

Esta técnica fue propuesta por el doctor Hudspeeth en 1975 y consiste en la liberación de las membranas fibrinopurulentas que recubren todo el peritoneo. Hoy podemos establecer que este procedimiento no disminuye la incidencia de abscesos intraperitoneales posoperatorios ni la morbilidad de las peritonitis terciarias, mientras que sí prolonga el acto operatorio innecesariamente y provoca una hemorragia cuantiosa en el proceso de la liberación de tales membranas. Se ha establecido que, una vez la infección ha invadido la cavidad peritoneal, el desbridamiento no es útil y en cambio sí lesiona los tejidos (7).

### Lavado peritoneal continuo posoperatorio

El lavado mecánico de la cavidad peritoneal ha sido por años la mejor opción de que dispone el cirujano para el tratamiento de la peritonitis difusa; apoyados en esta teoría, varios autores han propuesto el lavado continuo de la cavidad en el posoperatorio como un procedimiento útil en la disminución de la morbilidad de la peritonitis (8-10); éste consiste en que una vez terminado el lavado quirúrgico intraoperatorio se procede a colocar catéteres en las goteras parietocólicas y después de cerrada la pared abdominal, se inicia la instilación de solución salina normal (SSN) con antibióticos por espacio de 72 horas. Con este procedimiento se ha encontrado una disminución de la mortalidad del 48% (obtenida de controles históricos) a un 22% habiendo alcanzado los

mejores resultados en aquellos pacientes que habían tenido peritonitis fecal por disrupciones anastomóticas o abscesos múltiples (10-12). Sin embargo, ha habido muchos problemas asociados con el lavado peritoneal posoperatorio continuo. Los más frecuentes han sido el desbalance hidroelectrolítico por sobrecarga hídrica, asociado con compromiso respiratorio, formación de fistulas por alteración de la cicatrización en las anastomosis, dilución de las opsoninas con el consiguiente deterioro de la función fagocitaria del proceso inmunológico y el riesgo de la contaminación. La mayor desventaja que se le atribuye a este método es la formación de adherencias que bloquean los trayectos que alojan los catéteres permitiendo solamente un mínimo lavado de una zona, de tal manera que la circulación del líquido de lavado se efectúa por áreas aisladas del abdomen, dejando el resto de la cavidad desprotegida (12).

### Abdomen abierto

Si se considera la peritonitis generalizada difusa como un gran absceso en la cavidad peritoneal, es fácil asumir que dejarla abierta es el tratamiento ideal. Por esta razón, se ha propuesto en múltiples oportunidades dejar la incisión de la pared abdominal abierta para facilitar el drenaje del material contaminante. Esta situación a creado una serie de inconvenientes que limitan su uso, incluyendo la pérdida masiva de líquidos, electrolitos y proteínas provenientes del intestino expuesto e inflamado; un mayor índice de fistulas intestinales por la exposición de la serosa al medio ambiente, la evisceración del contenido abdominal y la subsecuente necesidad de soporte ventilatorio, además de la formación de grandes hernias incisionales. Esta técnica fue propuesta en 1971 por el doctor Steinberg (11) quien utilizó una gasa vaselinada por encima de la herida para proteger las asas intestinales expuestas contra la sutura de alambre que evitaba la evisceración; estas suturas no se afrontaban para permitir la salida del líquido de la cavidad y 48 a 72 horas más tarde eran retiradas las gasas y las suturas se aproximaban, permitiendo el cierre primario tardío de la incisión.

Por esta misma época un grupo de cirujanos franceses (1,9) utilizaron este procedimiento logrando disminuir la mortalidad en forma significativa, pero también notaron la alta incidencia de complicaciones como la persistencia de los abscesos recurrentes; llamaban la atención sobre la forma rápida como se adhería el epiplón a los bordes de la herida, obstaculizando el drenaje de la cavidad, como se había ideado inicialmente (11).

En 1983 Anderson y col de la Universidad de Ohio, presentaron un trabajo en el cual dejaron la cavidad abdominal abierta pero empaquetada con compresas en las goteras parietocólicas. Como resultado de este trabajo se pudo ver que el 60% de los pacientes murieron; comparado con el 36% de un control histórico, hubo gran incidencia de falla multisistémica y resaltaron la presencia de material purulento cada vez que se retiraban las compresas, hecho explicable por la permanencia de un cuerpo extraño dentro de la cavidad peritoneal que agrava la infección inicial (12).

Por lo tanto, el empaquetamiento repetido no representa un método seguro en el tratamiento del abdomen abierto. En vista de las complicaciones potenciales resultantes de dejar la herida abierta, Wouters y col de Holanda, usaron la malla de marlex, fija a la pared por una sutura no absorbible, con el objetivo de obtener un drenaje a través de ella del material contaminante. Nuevamente el más alto índice de complicaciones estuvo dado por la formación de abscesos residuales (10, 12, 14, 15).

El análisis de la evolución del tratamiento de la peritonitis hasta hoy nos permite ver que dejar la herida abdominal abierta en los pacientes con peritonitis difusa, puede reducir la mortalidad. No obstante, esta conducta puede traer complicaciones como la pérdida masiva de líquidos, electrolitos y proteínas a través de la herida, la aparición de fístulas intestinales, evisceraciones masivas y hernias incisionales. La formación de abscesos intraabdominales sigue siendo la complicación más frecuente, lo cual confirma la convicción de que dejar la herida abdominal abierta es sólo parte del tratamiento y que se debe hacer un drenaje adecuado y repetido de todos los espacios peritoneales. (14, 17, 23, 24).

La colocación de las compresas dentro del abdomen facilita la persistencia de un foco infeccioso al comportarse como un cuerpo extraño dentro de la cavidad peritoneal e impedir el libre tránsito de los líquidos dentro de la misma. El lavado posoperatorio continuo a través de catéteres, no ofrece una limpieza satisfactoria pues la formación de adherencias limita su funcionamiento adecuado.

## LAPAROSTOMIA

Con el propósito de disminuir la morbimortalidad de estos pacientes, diseñamos un trabajo prospectivo, en el cual se enfocó la solución del problema en tres etapas, a saber:

1. Lavado inicial de la cavidad abdominal
2. Tratamiento de la fuente de contaminación peritoneal (cierre, exteriorización o exclusión de la misma.)
3. Lavados repetidos y programados de la cavidad abdominal, dejando el abdomen abierto y utilizando una lámina de plástico para evitar la exposición permanente de las asas intestinales al medio ambiente.

A partir de junio de 1985 se seleccionaron los pacientes susceptibles de presentar una peritonitis difusa persistente para tratarlos con base en esta conducta.

## SELECCION DE PACIENTES

Se incluyen en esta revisión aquellos pacientes con peritonitis generalizada que al ingreso o durante la evolución de su enfermedad presentaron alteraciones de sus

mecanismos de defensa locales o sistémicos. En consecuencia, la decisión de tratar en forma abierta el abdomen, se planteó en unos pacientes a partir del primer acto operatorio y en otros como recurso luego de una primera intervención en la que la evolución señaló la presencia de un foco intraabdominal persistente (peritonitis difusa persistente).

Tal decisión de adoptar este sistema terapéutico estuvo guiada por tres elementos que a nuestro juicio marcan la evolución en la infección intraperitoneal, a saber:

### 1. Magnitud de la infección

Dos factores constituyen los indicadores principales: la magnitud del inóculo bacteriano y el tiempo de exposición de éste, pues es bien sabido que el comportamiento de una perforación intestinal corregida dentro de las primeras 6 horas tiene unas tasas de morbimortalidad mínimas, al contrario de lo que se observa cuando el curso del proceso se prolonga más de 12 horas.

Especial consideración debe tenerse de los pacientes traumatizados con lesiones múltiples y de aquellos con adherencias previas que limitan un libre flujo de líquidos en la cavidad.

### 2. Respuesta del huésped a la infección

La severidad del proceso está condicionada a la respuesta individual del paciente, pues lo que en un individuo joven con buenas defensas podría resultar un proceso localizado, en un paciente inmunocomprometido, la capacidad de respuesta de los mecanismos de defensa del peritoneo, serán menos efectivos y darán como resultado una peritonitis generalizada, con mayor área de superficie peritoneal expuesta y un tiempo más prolongado de enfermedad.

### 3. Origen de la infección

Múltiples clasificaciones han sido propuestas para establecer un índice pronóstico desde el punto de vista de la fuente de infección, puesto que la variación de la calidad y cantidad de la población bacteriana a lo largo del tracto digestivo juega un papel preponderante en la evolución de los pacientes con sepsis de origen abdominal.

Como punto de partida se eligió la clasificación adoptada por la Sociedad de Infección Quirúrgica que establece la estratificación por grupos de la fuente de infección desde el punto de vista anatómico, y que resulta útil como índice pronóstico (17), según la siguiente secuencia:

#### Grupos

- I. Unión gastroesofágica hasta el ligamento de Treitz
- II. Intestino delgado.
- III. Colon hasta la reflexión peritoneal.
- IV. Infección posoperatoria.
- V. Vías biliares.
- VI. Páncreas.

- VII. Apéndice.
- VIII. Absceso hepático.
- IX. Infecciones ginecológicas.
- X. Infecciones distales a la reflexión peritoneal.

Asimismo, se incluyen en este informe seis pacientes que aunque el origen de la infección no se encontraba en los cuatro primeros grupos, la severidad del proceso y el compromiso sistémico fueron la indicación del tratamiento (tres de origen pancreático y tres de origen uterino por maniobras abortivas). Se excluyeron de este estudio aquellos pacientes cuya causa de peritonitis fue la apendicitis (Grupo VII).

#### Procedimiento quirúrgico

Esta modalidad terapéutica está fundamentada en tres principios básicos que son: 1) cierre, exéresis o exclusión de la fuente de contaminación; 2) limpieza del material contaminante y de los coadyuvantes de la infección; y 3) lavado quirúrgico programado y repetido de la cavidad abdominal. Con el objeto de tener una exposición adecuada, se les practicó a los 60 pacientes una laparotomía mediana supra e infraumbilical y una vez corregida la patología desencadenante de la infección intraabdominal, se practicó un lavado con solución salina normal tibia hasta obtener un líquido de retorno claro, previa toma de muestras para coloración de Gram, cultivo para aerobios e identificación de hongos y antibiograma. Terminado este procedimiento se realizó el "cierre del abdomen" sin tensión, con una lámina (una simple bolsa de líquidos parenterales abierta mediante corte lateral) adosada a la superficie peritoneal con puntos separados, colocados en forma laxa para fijar la lámina al peritoneo y a la hoja posterior de la fascia muscular, dejando libres los bordes de la herida quirúrgica para permitir su buena conservación y su cierre ulterior. Transcurridas las primeras 24 horas del posoperatorio y bajo sedación con benzodiazepinas u opioides en la unidad de cuidados intensivos, sin movilizar el paciente a la sala de cirugía, se repitió la exploración de la cavidad abdominal, con la toma inicial de muestras para estudio bacteriológico, seguida por el examen de cada uno de los espacios de la cavidad, revisando la integridad de las anastomosis, la vitalidad de los tejidos y terminando el procedimiento con el lavado con solución salina normal tibia de toda la superficie peritoneal incluyendo los espacios subfrénicos, goteras parietocólicas, fondo de saco de Douglas y espacios inter-asas, hasta recuperar el líquido de aspecto claro, dejando nuevamente cubierta la herida con una lámina plástica como anteriormente se describió. Durante el procedimiento se llevó un estricto control de los parámetros hemodinámicos y ventilatorios por el anestesiólogo de la Unidad. Este procedimiento se realizó cada 24 horas hasta lograr la mejoría de las guías indicadoras de sepsis y la negativización bacteriológica de la cavidad peritoneal. Una vez obtenidos estos resultados, se practicó un último lavado 48 horas más tarde y cuando la mejoría continuaba a las 72 horas, se planteó el cierre definitivo del abdomen.

Especial énfasis debe hacerse en el rigor de las medidas de asepsia utilizadas durante el procedimiento, pues si

bien es cierto que preferimos evitar el transporte del paciente a las salas de cirugía por el riesgo que esto implica, las condiciones de la unidad de cuidado intensivo fueron, por lo demás, idénticas a las establecidas en un quirófano.

#### RESULTADOS

El 60% de los pacientes eran del sexo masculino y el 40% del sexo femenino. Las edades oscilaron entre 17 y 74 años con un promedio de 38 años. Las causas de peritonitis se clasificaron en cuatro grandes grupos de acuerdo con el sitio anatómico de origen de la contaminación; el de mayor incidencia fue el correspondiente a las lesiones del colon, seguido por el intestino delgado, el estómago, y las vías biliares. En el tercer grupo se encontraron 4 pacientes que presentaron pancreatitis necrotizante en 3 de ellos y en 1, una fractura del cuerpo del páncreas por trauma abdominal cerrado.

En el cuarto grupo se ubicaron 8 mujeres que presentaron perforación uterina por maniobras abortivas con peritonitis generalizada y falla multisistémica secundaria en 6 de ellos, y un hombre de 44 años de edad con peritonitis primaria que falleció por síndrome de falla orgánica multisistémica.

Tabla 1. Origen de la infección

Grupo	Origen	Nº de Ptes.	%
I	Colon	28	47
II	Estómago V. biliares Int. delgado	19	32
III	Páncreas	4	6
IV	Otros	9	15
<b>Total</b>		<b>60</b>	<b>100</b>

La severidad de la enfermedad se estratificó según la clasificación propuesta por Knaus y col (18) denominada APACHE II, utilizando los parámetros fisiológicos que mostraban mayor alteración en las 24 horas que precedieron a la determinación de iniciar el tratamiento abierto del abdomen séptico.

A partir de esta clasificación se establecieron seis categorías, una por cada cinco puntos de severidad de la enfermedad (Tabla 2).

Se encontró correlación lineal entre el promedio de la edad y el índice de severidad de la enfermedad, con la edad promedio más baja con puntaje APACHE para el grupo de 5-9 (25 años), y la más alta para el grupo de 25-29 (60 años) (Tabla 3).

Tabla 2. Clasificación de los pacientes de acuerdo con la severidad del estado patológico, según Knaus (APACHE II).

Puntaje	Ptes.	%
0 - 4	0	0
5 - 9	12	20
10 - 14	9	15
15 - 19	16	27
20 - 24	16	27
25 - 29	7	11
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100</b>

Tabla 3. Correlación entre el promedio de edad y el índice de severidad del estado patológico.

Puntaje APACHE	Edad Promedio
5 - 9	25
10 - 14	34
15 - 19	40
20 - 24	43
25 - 29	60

El análisis del puntaje APACHE por grupos etiológicos mostró un índice similar para los grupos de colon y páncreas (19 y 14 respectivamente), pero el mayor índice promedio de severidad fue para los pacientes cuyo foco inicial se clasificó en el grupo IV (Tabla 4).

Tabla 4. Puntaje APACHE por grupos etiológicos.

Grupo	Origen	Prom. de sever.
I	Colon	19
II	Estómago V. biliares	
	Int. delgado	22
III	Páncreas	14
IV	Otros	25

## MORTALIDAD

La mortalidad global en los 60 pacientes fue del 35.5% y se debió en su totalidad a falla orgánica multisistémica secundaria a sepsis.

El análisis de mortalidad según los grupos de la clasificación por APACHE II muestra que las tasas en los

grupos comprendidos entre 5 y 24 puntos está entre 25 y 33%, pero con el puntaje superior, o sea, entre 25 y 29 puntos, la mortalidad fue del 85%; algo semejante ocurre en las otras series similares publicadas (19) (Tabla 5).

Tabla 5. Mortalidad según puntaje APACHE II

Puntaje APACHE	Nº Ptes.	Muertes	%
5 - 9	12	3	25
10 - 14	9	3	33
15 - 19	16	4	25
20 - 24	16	5	31
25 - 29	7	6	85
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>21</b>	

La infección a partir de lesiones del colon ocasionó el 16.6% de las defunciones, configurándose como la principal causa de muerte en esta serie (Tabla 6).

Tabla 6. Mortalidad según el sitio de origen de la infección.

Origen	Total	Nº defunc.	% c/grupo	% global
Grupo I	28	9	36	15
Grupo II	19	4	20	6.7
Grupo III	4	3	50	5
Grupo IV	9	5	57	8.3
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>21</b>		<b>35</b>

El número promedio de lavados practicados a cada uno de los pacientes que fallecieron, fue de 6.1, mientras que en los sobrevivientes dicho promedio fue de 5.2.

## DISCUSION

El uso de la modalidad terapéutica descrita permite ver que frente a controles históricos sucesivos, hay un descenso en la mortalidad de los pacientes con sepsis severa de origen abdominal; sin embargo, la imposibilidad de hacer estudios doble ciego y aleatorios o al azar, hace difícil la comparación entre la laparostomía y el tratamiento convencional. De igual manera, se puede observar que no existe aún la escala de clasificación de sepsis que pueda servir como pronóstico en la evolución ni como parámetro indicador del uso de la laparostomía. Infortunadamente no existen todavía indicadores claros para adoptar esta modalidad terapéutica y sigue siendo

el juicio del cirujano el mejor criterio para su selección. No obstante, hay algunas condiciones que hacen inclinar la decisión en favor del uso del método abierto. La primera de ellas es la presencia de un foco séptico dentro de las cuatro primeras categorías de la clasificación internacional de la infección quirúrgica, razón por la cual hemos omitido en esta presentación los casos de peritonitis generalizada por apendicitis. La segunda hace referencia al hésped tanto en su aspecto local, cuando se presenta como peritonitis difusa (falla en las defensas del peritoneo) o como enfermedad sistémica con repercusión hemodinámica, respiratoria, renal, etc.

Es importante recalcar que este procedimiento debe entenderse como un tratamiento en el cual no basta dejar la pared abdominal abierta, sino que es el lavado de la cavidad en forma repetida y programada hasta obtener la mejoría, tanto clínica macroscópica de la cavidad manifestada por la ausencia de pus y coadyuvantes de la infección, como paraclínica al desaparecer los indicadores hemodinámicos de sepsis persistente y al observar la mejoría de los índices metabólicos que modifican el curso de la enfermedad.

De otro lado, no es este un procedimiento inocuo; por el contrario, eventualmente induce a alteraciones fisiológicas que, aunque transitorias, pueden llevar al deterioro del paciente que de hecho ya tiene una enfermedad severa. La periodicidad de los lavados estará dada por la severidad del proceso pero, en términos generales, la limpieza de la cavidad deberá hacerse cuando menos una vez cada 24 horas, pues el riesgo de reaccumulación de material séptico con deterioro del cuadro general, aumenta luego de este tiempo, haciendo inefectivo el procedimiento. Hay un número creciente de informes que indican disminución de la capacidad de defensa del peritoneo con el lavado excesivo. De igual manera, la formación de adherencias, transcurrido este tiempo, hace más difícil la limpieza completa y aumenta considerablemente la morbilidad, dada por el sangrado transoperatorio y la aparición de fístulas en aquellos segmentos intestinales despulidos o lesionados en el proceso de liberación de adherencias firmes (19, 20).

No encontramos ventajas en dejar compresas dentro de la cavidad peritoneal, pues se observó en tales casos que al emplear esta medida había una pérdida importante de líquidos a través de la herida abdominal, al parecer atribuible al bloqueo de la circulación de fluidos intraperitoneales, haciendo difícil la reposición de volumen. Mención especial debe hacerse de la utilidad del uso del empaquetamiento con compresas cuando el foco séptico esta confinado a la transcavidad de los apiplones (absceso peripancreático) lo cual facilita la limpieza adecuada de esta área anatómica (16). La necesidad de practicar enterostomías no contraíndica el procedimiento y sólo es necesario tener cuidado en la selección del sitio para su ubicación.

Desde el punto de vista de la técnica quirúrgica encontramos varias ventajas en el uso de la lámina de plástico;

en primer lugar, su disponibilidad permanente y su bajo costo la hace más asequible a cualquier institución; por esta misma razón se puede sustituir por una nueva en cada lavado; consideramos que esto debe hacerse rutinariamente, pues es un cuerpo extraño en una cavidad peritoneal séptica. Desde el punto de vista biológico, no encontramos fenómenos que pudieran interpretarse como rechazo; una observación importante es la aparición de una "película" de fibrina entre la serosa expuesta y la lámina, que aparece simultáneamente con la mejoría clínica temprana del paciente. Esto es diferente de lo que se observa con las mallas, que una vez suspendidos los lavados, se adhieren a las asas intestinales que se lesionan al retirarla. Preferimos siempre fijar la lámina con 6 a 8 puntos laxos y separados a la fascia posterior y al peritoneo, intentando proteger con esto los bordes de la herida con miras a un seguro cierre ulterior y, al mismo tiempo, tener control adecuado de la vitalidad de los tejidos adyacentes.

Vale la pena destacar las ventajas de practicar este procedimiento en la unidad de cuidados intensivos, lo cual disminuye el riesgo del procedimiento de manera significativa al obviar los problemas que implica el transporte del paciente, como son el manejo ventilatorio, en especial de la presión positiva (PEEP) y los posibles cambios accidentales ocasionados por la movilización. Sin embargo, se debe prestar especial atención a las medidas de asepsia seguidas durante el procedimiento para garantizar la seguridad del mismo.

Todos los pacientes que fallecieron tuvieron como causa de muerte una falla orgánica multisistémica secundaria a un proceso séptico que en la mayoría de los casos se reactivó luego de su control inicial. Los gérmenes comúnmente aislados en el primer procedimiento quirúrgico (implantación de lámina) fueron en la gran mayoría *E. coli* y *B. fragilis*, mientras que en los cultivos del líquido peritoneal y, en algunos casos, los hemocultivos finales mostraron crecimiento de gérmenes como *Pseudomonas*, *Citrobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes* y *Candida albicans*.

De especial importancia fue el hecho de encontrar en el estudio *posmortem* de algunos de estos pacientes, peritonitis activa microscópica sin evidencia de focos aparentes y cultivos de líquido peritoneal negativos, como ha sido observado por otros autores, fenómeno que podría ser atribuido a la traslocación bacteriana (22).

## COMPLICACIONES

Como una complicación del procedimiento se anota la formación de fístulas en tres casos: una ocurrió en el yeyuno, otra se produjo en una anastomosis en el ileon terminal y la tercera en un paciente con úlcera duodenal perforada; estas fueron tratadas con exteriorización en el primer caso, con resección y anastomosis en el segundo, y en el tercero, la fístula cerró después de 4 semanas de tratamiento médico del paciente.

## ABSTRACT

*The revision of the first 60 cases of patients with laparoscopy due to defused peritonitis with systemic compromise is done; a descent in the mortality rate is observed in comparison with previous studies with other therapeutic modalities, specially in the group whose appearance was detected in the postoperative period.*

*Attract attention on the results of those cases in which the severity of the disease comes up to punctuation higher than 25 in the APACHE II scale, in which in spite of the established management, mortality was an 85%, which*

*emphasizes the necessity of an early diagnosis and a prompt and aggressive treatment.*

*Its emphasized that this is not an adequate modality for all peritonitis treatment; this must be used only in cases of persistent defuse peritonitis with severe systemic compromise, whose patients with necrotizing pancreatitis, with or without abscess, would benefit more with the local treatment by packing differing from the advisable one in the generalized processes.*

## REFERENCIAS

1. Stephen M, Lowenthal J: Generalized Infective Peritonitis. Surg Gynecol Obstet 1978; 147: 231-4
2. Prandi D, Rueff B, Roche-Sicot J et al: Early Postoperative Diffus Septic Peritonitis. Ann Chir 1976; 29: 835-40
3. Kozoll DD, Meyer KD: Effects of Surgery on Morbidity and Mortality in Acute Gastroduodenal Perforation. Am J Surg 1962; 103: 577-88
4. Kazarian KK, Roeder WJ, Mershamer WL: Decreasing Mortality and increasing Morbidity for Acute Appendicitis. Am J Surg 1970; 119: 681-5
5. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL et al: Prognosis in Generalized Peritonitis. Arch Surg 1983; 118: 2285-90
6. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL: Microbiologic Features and Treatment of Persistent Peritonitis in Patients in Intensive Care Unit. Can J Surg 1986; 29: 247-50
7. Polk HC, Fry DE: Radical Peritoneal Debridement for Established Peritonitis. Ann Surg 1980; 192: 350-5
8. Jennings WC, Wood CD, Guernsey SM: Continous Postoperative Lavage in the Treatment of Peritoneal Sepsis. Dis Colon Rectum 1982; 25: 641-3
9. Mukhtar M, Mommy S: Continous Intraperitoneal Antibiotic Lavage in the Management of Purulent Sepsis of the Pelvis. Surg Gynecol Obstet 1980; 150: 548-50
10. Stephen M, Lowenthal J: Continued Peritoneal Lavage in High- Risk Peritonitis. Surgery 1979; 85: 603-6
11. Steinberg D: On Leaving the Peritoneal Cavity open in Acute Generalized Suppurative Peritonitis. Am J Surg 1979; 137: 216-20
12. Anderson ED, Mandelbaum DM, Ellison EC et al: Open Packing of the Peritoneal Cavity in Generalized Bacterial Peritonitis. Am J Surg 1983; 145: 131-5
13. Wouters DB, Kron RDP, Stoof MJM et al: The Use of Marlex Mesh in Patients with generalized Peritonitis and Multiple System Organ Failures. Surg Gynecol Obstet 1983; 156: 609-14
14. Broome A, Hansson L, Lundgren F, Smedberg S: Open Treatment of Abdominal Septic Catastrophies. World J Surg 1983; 7: 790-2
15. Schein M, Saadia R, Decker G: The Open Management of the Septic Abdomen. Surg Gynecol Obstet 1986; 163: 587-92
16. Mughal M, Banciewicz J, Irving MH: "Laparostomy": A Technique for the Management of intractable intrabdominal Sepsis. Brit Surg 1986; 73: 253-9
17. Meakins JL, Solomkin JS, Allo MD et al: A Proposed Classification of Intra-abdominal Infection. Arch Surg 1984; 119: 1372-8
18. Walsh G, Mexler M, Meakins JL: The Open Abdomen. Surg Clin 1988; 68 (1): 25-40
19. Pellegrineti C, Donado H, Paparell V I: Nuestra Experiencia con mallas sintéticas en Peritonitis. Rev Arg de Ciruj 1986; 51: 297-8
20. Kinney E, Polk H: Open Treatment of Peritonitis: An Argument Against. Adv Surg 1987; 21: 19-28. Year Book Medical Publishers Inc.
21. Hedderich GS, Nexler MJ, Melean APN, Meakins JL: Septic Abdomen: Open Management with Marlex mesh with a Zipper. Surgery 1986; 99: 399-407
22. García G, Tallado JM, Christou NV: Treatment of Severe Intraabdominal Sepsis and/or necrotic foci by an open abdomen approach. Arch Surg 1988; 123: 152-6
23. Ordóñez CA, Ferrada R y col: Abdomen Abierto en Sepsis Intraabdominal. Panam J Trauma 1989; (1): 77-81
24. Gómez A y col: Infección Intraabdominal Severa. Rev Col Ciruj 1990; 4 (2): 77-81