

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
(UNAN-MANAGUA)
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA**



Tesis Monográfica Para Optar Al Título De Especialista En Cirugía General

**Factores de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis intra-abdominal:
Un estudio caso-control en pacientes atendidos en el servicio de cirugía
del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante los años 2014 y 2015.**

Autor:

Dr. Luis Carlos López Gutiérrez

Residente de la Especialidad de Cirugía General.

Tutor:

Dr. Javier Núñez

Especialista en Cirugía General y Laparoscópica.

Managua Febrero 2016

DEDICATORIA

A mis hijos; padres quienes me dieron vida, amor, educación, apoyo y consejos.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y familiares, por el apoyo incondicional, amor y ser el mejor ejemplo de vida hasta el día de hoy.

A mis maestros, por el apoyo, el conocimiento transmitido y por el tiempo invertido para la culminación de mis estudios.

OPINIÓN DEL TUTOR

A pesar de un mejor conocimiento de la fisiopatología de la sepsis intra-abdominal, de las pruebas diagnósticas, el tratamiento antibiótico, los cuidados perioperatorios y la técnica quirúrgica, todavía un porcentaje relevante de pacientes con este diagnóstico desarrollan estadios avanzados de infección y precisan el ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos o fallecen.

Aún no se ha conseguido la terapéutica definitiva para eliminar la sepsis intra-abdominal y el tratamiento actual continúa perfeccionándose, pues los cambios y sus resultados seguirán produciéndose ante los retos contemporáneos, donde las nuevas estrategias pueden requerir el control de la modulación de las respuestas inflamatorias locales y sistémicas en la sepsis intra abdominal severa.

Teniendo en cuenta la gran incidencia de sepsis intra abdominal, su gravedad, así como la necesidad de aunar criterios sobre su manejo, es que nos sentimos motivados a realizar esta investigación, contribuyendo a la identificación de determinantes de la mortalidad en estos pacientes.

En este contexto el Dr. Luis Carlos López ha realizado una importante contribución a la práctica de la cirugía en nuestro hospital investigando los factores de riesgo de muerte por sepsis intra abdominal, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Esperamos que la información suministrada sea del aprovechamiento tanto para los prestadores de servicios de salud como para los investigadores y académicos. No me queda más dar mis mayores felicitaciones al Dr. López y desearle el mayor de los éxitos.

Dr. Javier Núñez

Especialista en Cirugía general y laparoscópica

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio caso control en el hospital escuela Antonio Lenín Fonseca, investigando los factores de riesgos asociados a mortalidad en pacientes con sepsis abdominal intervenidos en el Hospital entre el 2014 y el 2015. Entre los principales hallazgos se observó, que los factores relacionados con las características propias del paciente se encontró que el sexo masculino, la edad mayor de 50 años y la presencia de comorbilidades se asocian a un incremento significativo en el riesgo de muerte en pacientes con sepsis intra-abdominal. Con respecto a la presentación clínica de la sepsis intra-abdominal, las siguientes condiciones se asociaron de forma significativa a mayor riesgo de muerte: desarrollo sepsis severa, peritonitis postquirúrgica (nosocomial), peritonitis asociada a trauma, localización colónica del foco de infección y el exudado fecal y difuso. En cuanto a factores relacionados con el manejo quirúrgico, se observó que el tiempo prolongado de esperado (> 6 horas), manejo con abdomen abierto, uso de bolsa de Bogotá, uso de drenajes, tiempo prolongado de la cirugía (> 2 horas) y la relaparotomía se asociaron a un incremento significativo en el riesgo de muerte. La presencia de complicaciones en general y especialmente la ocurrencia de compromiso hemodinámico, acidosis, complicaciones renales, insuficiencia respiratoria y síndrome compartimental, se asociaron de forma significativa a un aumento en el riesgo de muerte. En conclusión se observó que hubo mayor fuerza de asociación con relación a la mortalidad, para aquellos factores relacionados con la presentación clínica de la sepsis en comparación a los factores asociados a la terapéutica o desarrollo de complicaciones posteriores.

ÍNDICE

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTOS	3
OPINIÓN DEL TUTOR	4
RESUMEN.....	5
ÍNDICE	6
INTRODUCCIÓN	8
ANTECEDENTES.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
OBJETIVOS.....	16
Objetivo general.....	16
Objetivos específicos.....	16
HIPÓTESIS.....	17
MARCO TEÓRICO	18
Generalidades	18
Fisiología del peritoneo	19
Factores determinantes en la patogénesis de la infección intra abdominal	21
Tratamiento	31
Pronóstico.....	32
Control de daño en trauma y sepsis abdominal	34
MATERIAL Y MÉTODO.....	36
Tipo de estudio.....	36
Área de estudio.....	36
Universo.....	36
Muestra.....	36

Técnicas y procedimientos para recolectar la información.....	39
Técnicas de procesamiento y análisis de la información.....	40
Estrategias para control del sesgo y factores de confusión	41
Consideraciones éticas.....	42
RESULTADOS.....	43
DISCUSIÓN	47
CONCLUSIONES.....	52
RECOMENDACIONES.....	53
BIBLIOGRAFÍA.....	54
ANEXOS.....	57

INTRODUCCIÓN

La sepsis intraabdominal continúa siendo un reto de diagnóstico y de manejo para el cirujano general. La mortalidad asociada a este problema sigue siendo muy alta (20-65%), tanto como la morbilidad y la estancia hospitalaria prolongada que obligan a un consumo exagerado de recursos de atención de la salud y además frecuentemente con pobres resultados.¹

A pesar de la mejoría en la atención de las unidades de cuidado intensivo, del reconocimiento y manejo del síndrome de falla orgánica múltiple, la disponibilidad de nuevos antibióticos, de mejores técnicas de diagnóstico por imagen, el pronóstico no ha cambiado sustancialmente. Además se reconoce que la sepsis abdominal se presenta entre el 12 y 16% de los pacientes sometidos a algún tipo de cirugía abdominal electiva.²

Mientras que los puntos clave del tratamiento, incluyendo terapia antibiótica empírica y temprana, control de la fuente de infección y soporte en UCI están bien establecidos, el manejo quirúrgico sigue siendo controversial. Después de la laparotomía inicial hay dos estrategias para eliminar la peritonitis persistente: relaparotomía planeada o a demanda.³

Y para hacer aún más controversial el manejo quirúrgico de la sepsis abdominal, en la actualidad se han sumado dos conceptos que inicialmente se utilizaron en la cirugía de trauma como son la cirugía de control de daños y el manejo del abdomen abierto con el sistema de presión negativa (VAC).^{2,4}

Su curso clínico depende de los factores relacionados con la infección: microbiología, localización anatómica y posibilidad de corregir el daño. La literatura describe algunos factores clínicos de predicción de fracaso en sepsis abdominal, como son: retraso en la intervención inicial (>24 horas), gravedad de la enfermedad (APACHE II ≥ 15), edades extremas, comorbilidad y grado de disfunción orgánica, bajo nivel de albúmina o estado nutricional deficiente, peritonitis difusa, incapacidad de lograr el desbridamiento adecuado o control del foco y presencia de malignidad, aunque sin encontrarse estudios específicos que demuestren real asociación.¹⁻⁶

En nuestro medio contamos con poca información sobre los determinantes del fracaso del abordaje terapéutico de la sepsis intra abdominal; identificar dichos

determinantes permitirá establecer las estrategias efectivas para modificar los factores potencialmente modificables y así reducir la tasa de fallo (muerte) en este tipo de pacientes.

En este sentido se llevó a cabo un estudio caso control para estudiar los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis intra abdominal atendidos en el servicio de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante los años 2014 y 2015.

ANTECEDENTES

Lombardo y colaboradores en el 2001 publicaron un estudio que tuvo como propósito determinar la morbilidad y mortalidad por peritonitis bacteriana secundaria y validar la escala predictiva de Mannheim. Se realizó un estudio prospectivo, transversal y observacional con 225 pacientes intervenidos quirúrgicamente ingresados en las salas de cuidados intensivos e intermedios del Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto" de Cuba. Se aplicó la prueba de chi cuadrado para identificar valores responsables de resultados significativos ($\alpha \leq 0,05$); hubo una correlación entre la mortalidad (24 %) y los valores de Mannheim, la edad avanzada, la extensión de la peritonitis y la disfunción de órganos resultaron las variables de mayor influencia en la mortalidad, predominaron las complicaciones sépticas, la sensibilidad y la especificidad fueron del 87 y 88 % respectivamente, la mortalidad estuvo dentro de los parámetros en este tipo de afección y el índice de peritonitis Mannheim resultó un eficaz predictor de resultados.⁷

Biondo y colaboradores publicaron en el 2002 un estudio con el objetivo de analizar el valor pronóstico de factores específicos en pacientes con peritonitis de colon izquierdo y evaluar la utilidad de un método de puntuación que permita definir los grupos de pacientes con diferentes riesgos de mortalidad. Entre enero de 1994 y diciembre de 1999, 156 pacientes (77 varones y 79 mujeres), con una edad media de 63,2 años (± 15 años) (rango, 22-87 años), fueron sometidos a una intervención urgente por una perforación de colon distal. La resección y la anastomosis primaria de colon (RAP) fue la intervención de elección realizada en 69 pacientes (47,4%), la colectomía subtotal lo fue en nueve y la colostomía se efectuó en 4 pacientes. Analizaron una serie de variables específicas relacionadas con la mortalidad, como el sexo, la edad, ASA (American Society of Anesthesiologists score), el estado de inmunodepresión, la etiología y el grado de peritonitis, el fracaso multiorgánico preoperatorio (FMO), el tiempo (en horas) entre el ingreso y la intervención quirúrgica y la temperatura corporal. La relación univariante entre los factores pronósticos y los resultados (fallecimiento) fue analizada usando la regresión logística. Los análisis de regresión logística multivariante fueron utilizados para estimar el valor pronóstico de la combinación de las variables. Los factores significativos identificados en regresión logística univariante y multivariante se emplearon para definir el sistema

de Puntuación de Severidad de Peritonitis en colon izquierdo (PSS). Los factores que fueron significativos solamente en un análisis univariante, puntuaron 2 puntos si estaban presentes y 1 si no lo estaban. Las variables significativas en los análisis multivariantes fueron puntuadas de 1 a 3 puntos. Los pacientes fueron aleatorizados en 2 grupos, uno en el que se calculaba el sistema de puntuación y otro en el que se validó.⁸

Los autores observaron que la tasa de mortalidad postoperatoria global fue del 22,4%. La mortalidad debida a sepsis se produjo en 24 pacientes (15,4%). La edad, el grado de peritonitis, la puntuación ASA, el estado de inmunodepresión y la colitis isquémica fueron significativos para la mortalidad postoperatoria en los análisis univariantes, pero sólo la puntuación ASA y el FMO estaban asociados significativamente con la mortalidad postoperatoria en el análisis de regresión logística multivariante. La PSS, definida en este estudio, fue descrita por los resultados de los pacientes. La tasa de mortalidad creció desde el 0% cuando la PSS era de 6 puntos (puntuación mínima de 5) al 100% en pacientes con PSS de 13 puntos (puntuación máxima de 14). Los autores concluyeron que la peritonitis de colon izquierdo continúa presentando una alta mortalidad en pacientes con complicaciones sépticas. La clasificación PSS puede ayudar a definir uniformemente el riesgo de mortalidad de los pacientes con peritonitis de colon distal y podría permitir realizar comparaciones entre estudios llevados a cabo en diferentes centros.⁸

Bourricaudy y colaboradores publicaron en el 2008 un estudio retrospectivo y descriptivo de 73 pacientes que requirieron relaparotomías, de un total de 3 070 intervenciones gastrointestinales para un índice de 2,73. El objetivo fue identificar los factores de riesgo relacionados con las relaparotomías. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas y de los informes de necropsias de los pacientes, y se procesaron estadísticamente. Predominaron los pacientes mayores de 50 años de edad y aquellos en que la operación inicial fue por oclusión intestinal durante una cirugía de urgencia. Las causas más frecuentes de reintervenciones fueron los procesos sépticos, seguidos de las evisceraciones y los sangramientos digestivos respectivamente. Los hallazgos encontrados en las reintervenciones estuvieron relacionados en su mayoría con dificultades en la técnica quirúrgica inicial. El índice de mortalidad global fue de 52,05 % y estuvo directamente relacionado con el número de reintervenciones.⁹

Riché y colaboradores publicaron en el año 2009, un estudio observacional prospectivo, que incluyó 180 pacientes con peritonitis adquirida en la comunidad y postoperatoria, en un único centro, en búsqueda de ocurrencia de choque séptico y muerte a los 30 días, encontrando que los pacientes mayores de 65 años, con infección polimicrobiana presentaban más choque; cuando se encontraban levaduras en líquido peritoneal y la presencia de choque ocurría mayor mortalidad.¹⁰

Theunissen y colaboradores en un trabajo retrospectivo publicado en 2011, describen aspectos clínicos y microbiológicos de 93 pacientes con peritonitis, no exclusivos de cuidado intensivo, en pacientes de alto riesgo, seleccionados por edad, severidad de la enfermedad y origen de la infección, encontrando mortalidad de 25%, y como factores asociados a esta se encontró la severidad de la enfermedad, descrita como APACHE II > 15 (p 0.005) y el aislamiento de Enterococo (p 0.044). Este trabajo estaba limitado por ser un estudio de un sólo centro, que únicamente incluyó pacientes con cultivos positivos.

Sarduy y colaboradores publicaron en el 2011 un estudio cuyo objetivo fue evaluar el comportamiento de la sepsis intraabdominal postquirúrgica en una Unidad de Cuidados Intermedios. Método: se realizó un estudio descriptivo transversal sobre el comportamiento de la sepsis intra abdominal postquirúrgica en la Unidad de Cuidados Intermedios Polivalente del Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech desde enero de 2005 a diciembre de 2007. Se utilizaron las escalas de isogravedad APACHE-II e índice de peritonitis de Mannheim y parámetros clínicos, analíticos e imagenológicos como criterios de reintervención. Resultados: Predominaron los mayores de 65 años y todos los fallecidos mostraron una puntuación APACHE-II al ingreso mayor o igual a 21 puntos. La oclusión de intestino grueso por cáncer representó casi la mitad de los casos y la triada clínica de fiebre, taquicardia y polipnea fueron las más significativas para la reintervención. Conclusiones: la combinación de criterios clínicos, analíticos e imagenológicos fue la forma más efectiva para decidir la reintervención.¹¹

Hernández-Palazón y colaboradores publicaron en el 2012 un análisis de la insuficiencia de órganos y mortalidad en la sepsis por peritonitis secundaria en el Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España. El estudio tuvo por objetivos identificar los órganos más propensos a desarrollar el síndrome de insuficiencia multiorgánica (MODS) en pacientes con sepsis por peritonitis

secundaria y determinar el valor evolutivo y predictivo de mortalidad del sistema Sequential Organ Failure Assessment (SOFA). Los autores llevaron a cabo un estudio prospectivo de cohorte con 102 pacientes con sepsis de origen abdominal e insuficiencia de al menos un órgano relacionado con la infección. Se registraron las características demográficas, el origen abdominal de la sepsis, la mortalidad a los 28 días y la puntuación SOFA diaria. La mortalidad a los 28 días fue del 55%. El 53% de los pacientes presentaron fracaso de 2 o más órganos en el primer día de estancia. La puntuación SOFA media diaria fue significativamente mayor en los pacientes fallecidos a partir del cuarto día de estancia. Las variables que se asociaron a una mayor mortalidad de manera estadísticamente significativa fueron: MODS ($p=0,000$), fallo sistema nervioso central ($p=0,000$) y puntuación SOFA al cuarto día de estancia ($p=0,012$). Los autores concluyeron que la evolución en la insuficiencia de órganos determinada por medio de SOFA mostró una alta precisión siendo un buen predictor de mortalidad la puntuación SOFA media cuarto día de estancia. El MODS fue la principal causa de muerte y el fracaso del sistema nervioso central, función renal y sistema respiratorio los factores de riesgo de muerte.¹¹

JUSTIFICACIÓN

A pesar de un mejor conocimiento de la fisiopatología de la sepsis intra abdominal, de las pruebas diagnósticas, el tratamiento antibiótico, los cuidados perioperatorios y la técnica quirúrgica, todavía un porcentaje relevante de pacientes con este diagnóstico desarrollan estadios avanzados de infección y precisan el ingreso en las Unidades de Cuidados Intensivos o fallecen.³

Aún no se ha conseguido la terapéutica definitiva para eliminar la sepsis intra abdominal y el tratamiento actual continúa perfeccionándose, pues los cambios y sus resultados seguirán produciéndose ante los retos contemporáneos, donde las nuevas estrategias pueden requerir el control de la modulación de las respuestas inflamatorias locales y sistémicas en la sepsis intraabdominal severa.¹²

Teniendo en cuenta la gran incidencia de la sepsis intra abdominal, su gravedad, así como la necesidad de aunar criterios sobre su manejo es que nos sentimos motivados a realizar esta investigación, contribuyendo a la identificación de determinantes de la mortalidad en estos pacientes.

La identificación temprana de pacientes de alto riesgo y de factores modificables, permitirá un seguimiento más cercano, y de esta manera hacer intervenciones oportunas para reducir la morbilidad y especialmente la mortalidad de los pacientes que sufren dicha condición.¹³

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis intra-abdominal atendidos en el servicio de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante los años 2014 y 2015?

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis intra abdominal atendidos en el servicio de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante los años 2014 y 2015.

Objetivos específicos

1. Identificar los factores de riesgo relacionados con las características propias del paciente que incrementan el riesgo de muerte asociada a sepsis intra-abdominal.
2. Determinar qué factores relacionados a la presentación clínica de la sepsis intra-abdominal se asocian a un incremento en el riesgo de muerte en los pacientes en estudio.
3. Establecer que factores relacionados con el manejo quirúrgico se asocian a un incremento en el riesgo de muerte en los pacientes con sepsis intra-abdominal en estudio.
4. Determinar qué factores relacionados con la evolución intrahospitalaria aumentan el riesgo de muerte en los pacientes con sepsis intra-abdominal en estudio.

HIPÓTESIS

La mortalidad en pacientes con sepsis intra abdominal está determinada por la presencia de múltiples factores relacionados con las características propias del paciente, la presentación clínica de la sepsis intra-abdominal, el manejo y la evolución intrahospitalaria. Los pacientes con las siguientes características tienen un incremento significativo del riesgo de muerte por sepsis intra-abdominal:

- Pacientes del sexo masculino
- Pacientes >50 años
- Pacientes con comorbilidades crónicas
- ASA del paciente III/IV
- Sepsis postquirúrgica
- Sepsis posterior a trauma
- Localización colónica del foco de infección
- Exudado difuso
- Exudado fecal
- Leucocitosis
- Hematócrito disminuido
- Hipalbuminemia
- Tiempo entre ingreso a emergencia y cirugía > 6 hora
- Intervención quirúrgica no definitiva
- Manejo con abdomen abierto
- Técnica para cubrir cavidad con bolsa de Bogotá
- El drenaje
- La relaparotomía
- El tiempo de estancia intra hospitalaria postquirúrgica (> 3 días)
- Presencia de complicaciones
- Insuficiencia respiratoria
- Compromiso hemodinámico
- Acidosis
- Complicaciones renales
- Hemoperitoneo
- Síndrome compartimental abdominal.

Generalidades

Definición

La infección intraabdominal (IIA) o peritonitis es un proceso infeccioso localizado entre el diafragma y la pelvis, cuya característica clínica depende del sitio de localización, los factores asociados a la infección y el grado de compromiso de los órganos abdominales. Se clasifica en primaria, si ocurre espontáneamente; secundaria si el proceso infeccioso es secundario a una lesión identificada como obstrucción o lesión de una víscera hueca; y terciaria, cuando la inflamación es persistente secundaria a gérmenes nosocomiales.¹³

Microbiología

Los microorganismos involucrados en las infecciones intra abdominales más frecuentemente aislados son las bacterias propias de la flora gastrointestinal, principalmente enterobacterias, y con menor frecuencia agentes micóticos. Las bacterias aisladas más frecuentemente son *Escherichiacoli*, *Enterococcusfaecalis*, *Klebsiellaspp.*, *Enterobacterspp.*, y los anaerobios. En la infecciones nosocomiales están *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA) y *Cándida spp.*, también enterobacterias con BLEE (betalactamasa de espectro extendido) y AMPc (enzimas resistentes a la inhibición de ácido clavulánico y activas contra cefamicinas), además de *Pseudomonasaeruginosa*. La peritonitis primaria es en su mayoría generada por un germen, mientras que la secundaria y la terciaria son de etiología polimicrobiana.¹⁴

Diagnóstico

Llegar al diagnóstico de sepsis puede ser difícil en especial con las IIA, y usualmente se asocian a un diagnóstico tardío. La aproximación diagnóstica en

los pacientes con sospecha de IIA inicia con el cuadro clínico para ser complementado con métodos de laboratorio. El uso de la proteína C reactiva (PCR), en pacientes críticos, está relacionado con pronóstico de recuperación cuando se observa un descenso significativo desde el día del ingreso y el cuarto día con una sensibilidad del 89% y una especificidad del 79%.¹²

El ácido láctico es un marcador de hipoxia tisular y los niveles mayores 4mmol/L en el contexto de un paciente infectado, indican choque séptico y se relacionan con la mortalidad independientemente del estado hemodinámico del paciente.

Por otra parte, la toma de cultivos es necesaria en todos los casos, aunque tiene limitaciones, pues a veces resulta difícil diferenciar entre infección y colonización; adicionalmente, la interpretación de los cultivos es más compleja cuando hay crecimiento polimicrobiano o cuando se ha iniciado antibiótico previo a la toma del mismo. Sin embargo, en las IIA y lesiones necrotizantes de tejidos blandos, siempre que sea posible, se debe tomar cultivo de cavidad peritoneal.

Es de tener en cuenta que los parámetros clínicos y los de laboratorio son muy limitados para el diagnóstico de sepsis abdominal, específicamente para la peritonitis post-operatoria; incluso la tomografía que fue la de mejor precisión diagnóstica, no reemplaza la relaparotomía temprana que resulta la mejor estrategia diagnóstica.

Fisiología del peritoneo

La cavidad peritoneal es el mayor espacio extravascular del organismo; tiene una superficie de 1.72 m², equivalente a la superficie cutánea de un adulto. En condiciones de normalidad sólo contiene aproximadamente 50 mL de un líquido citrino con una densidad aproximada de 1.016; su contenido proteico es inferior a 3 g% dentro de los que predomina la albúmina; no contiene fibrinógeno y su capacidad para coagular en forma espontánea es nula; su actividad antibacteriana es mínima y se encuentra mediada fundamentalmente por el sistema del complemento.^{1-3,6}

La concentración de sus solutos es sensiblemente igual a la del plasma sanguíneo, su celularidad es baja, contiene alrededor de 3.000 células por mL, el 50%

representado por macrófagos, el 40% por linfocitos, algunos eosinófilos, mastocitos y células mesoteliales. ^{1-3,6}

La serosa peritoneal se comporta como una barrera pasiva, semipermeable al paso del agua y sustancias de bajo peso molecular; esta cualidad es lo que ha permitido el empleo de la diálisis peritoneal en casos de insuficiencia renal. Estudios en pacientes renales han permitido establecer que la superficie de intercambio eficaz es de aproximadamente 1 m². y que la eficiencia del peritoneo para el intercambio de agua y solutos puede ser incrementada por agentes farmacológicos que aumenten el flujo o la permeabilidad esplácnica. ^{1-3,6}

Durante el proceso de diálisis peritoneal las soluciones hiperosmolares pueden ocasionar un flujo de agua hacia la cavidad peritoneal entre 300 y 500 mL por hora. El proceso de la peritonitis tiene un efecto similar, de manera tal que el shock hipovolémico secundario a esta situación puede comprometer rápidamente la hemodinamia del paciente no tratado. Los elementos químicos como la bilis, enzimas pancreáticas y el jugo gástrico potencian esta exudación. Se ha considerado que la pérdida de líquidos durante una peritonitis es equivalente a la que se produce durante una quemadura del 60% de la superficie cutánea. ^{1-3,6}

Aunque toda la superficie peritoneal participa en el intercambio de líquidos y solutos de bajo peso molecular, las partículas sólo pueden ser reabsorbidas a través de los linfáticos diafragmáticos debido a las características especiales del mesotelio y los linfáticos de esta zona. ^{1-3,6}

En la mayor parte de la cavidad abdominal, las células mesoteliales forman un tapiz aplanado y compacto, cuyos límites intercelulares no se aprecian. Sin embargo, en la cara inferior del diafragma existen unos estomas linfáticos especiales inmediatamente debajo de la membrana mesotelial; estos estomas que fueron descritos inicialmente por Von Recklinhausen en 1963 (5), sirven para el drenaje linfático de la cavidad peritoneal. La relajación pasiva del diafragma durante la espiración provoca un rápido flujo del líquido peritoneal hacia ellos, su contracción, provoca el vaciamiento de los linfáticos hacia los canales eferentes, situación que se ve favorecida con el aumento de la presión intratorácica durante la inspiración (6). El flujo retrógrado se ve impedido por la existencia en estos vasos linfáticos de válvulas unidireccionales. ^(1-3,6)

El tamaño de estos estomas es de 8 a 12 micras y determina el tamaño de las partículas que por ellos se absorben. Las bacterias con un diámetro entre 0.5 y 2

micras son rápidamente eliminadas de la cavidad abdominal. Experimentalmente se ha demostrado que luego de la inoculación intraperitoneal de bacterias, éstas son aisladas a los 6 minutos en el canal torácico, y en la sangre periférica a los 12 minutos.^{1-3,6}

La salida del líquido peritoneal determina la creación de una presión negativa relativa dentro del abdomen superior lo que da lugar al flujo del líquido peritoneal en dirección cefálica. Esto fue comprobado por Autio en 1964 colocando medio de contraste en la región ileocecal durante apendicectomías o colecistectomías programadas; observó cómo el medio de contraste se localizaba en la pelvis, en las goteras parietocólicas y en los espacios subfrénicos derecho e izquierdo.^{1-3,6}

Si bien es cierto que en el hombre la vía exacta de drenaje de los linfáticos diafragmáticos no se conoce con exactitud, también lo es que durante la necropsia de pacientes fallecidos de peritonitis se han encontrado repletos de bacterias los linfáticos mediastinales anteriores, en tanto que el resto de la cavidad torácica se encontró completamente estéril.^{1-3,6}

Estos estudios que determinaron la diseminación del material contaminado a partir de una perforación visceral, coinciden con la localización de los abscesos que se encuentran en los casos de cirugía de la peritonitis.^{1-3,6}

Factores determinantes en la patogénesis de la infección intra abdominal

La infección intraabdominal por lo general se inicia por una perforación biliar o entérica dentro de la cavidad abdominal que permite la liberación de microorganismos en la cavidad peritoneal. La circulación del peritoneo que ya se mencionó facilita la diseminación de los gérmenes contaminantes. Otro grupo patológico que puede derivar en un cuadro de sepsis abdominal, lo conforman aquellas entidades que dentro de su historia natural no cursan con el fenómeno de perforación de víscera hueca y en donde a la luz de los actuales conocimientos la translocación bacteriana desempeña un papel predominante.^{12,15}

Cuando ocurre la perforación de una víscera hueca, sea por una situación que determine fenómenos obstructivos que impidan la propulsión de su contenido, estableciéndose el síndrome de víscera hueca, o por lesiones que en algún

momento de su evolución alteran la integridad anatómica y funcional de la pared, se establece una situación altamente agresiva para la homeostasis del paciente y en ella la intervención quirúrgica no tiene discusión. Si bien es cierto que la cavidad abdominal puede neutralizar un episodio simple de contaminación, y esto se ha observado en perforaciones gástricas e incluso duodenales que evolucionan satisfactoriamente sin la intervención quirúrgica pues los mecanismos de defensa abdominal están en condiciones de controlarlo. Pero si la contaminación es continua origina secuestro de líquidos, hipovolemia hipoperfusión, absorción de toxinas, liberación de mediadores inflamatorios, fenómenos de sépsis, formación de abscesos y puede evolucionar a falla multiorgánica. ¹²⁻¹⁶

Otro factor que también puede originar un cuadro de sepsis intrabdominal se relaciona con la patología inflamatoria infecciosa de las vísceras macizas, hígado, páncreas, etc. En ellas es fundamental el diagnóstico etiológico y topográfico; y a él sólo se llega mediante un minucioso análisis de la historia clínica y de los hallazgos obtenidos durante la exploración física y una evaluación juiciosa de las pruebas paraclínicas. ¹²⁻¹⁶

El número de bacterias

Como fuente de patógenos, el tracto gastrointestinal contiene más de 400 especies de bacterias, con una concentración que puede variar según la altura en el tubo digestivo en que se produce la perforación, y oscila entre 1.000 bacterias por mL en el esófago y estómago normales, hasta $3.8 \times 10^{12-14}$ por mg de materia fecal seca en el colon. Su distribución depende del estado funcional del órgano y en muchas ocasiones de la terapéutica de base. ¹²⁻¹⁶

La flora gástrica puede cambiar en presencia de cáncer gástrico o con el empleo prolongado de antiácidos y la densidad de gérmenes anaerobios se incrementa en los casos de obstrucción intestinal; de esta gran masa bacteriana son pocos los gérmenes patógenos que sobreviven en la cavidad peritoneal luego de una perforación. ¹²⁻¹⁶

Dentro de estos, los más afectados son los gérmenes aeróbicos obligados que mueren en la medida en que la concentración de oxígeno disminuye en la cavidad durante el proceso de la peritonitis. ¹²⁻¹⁶

Sinergismo bacteriano

En la evolución de un cuadro de contaminación peritoneal hay que tener en cuenta que esta entidad suele ser una infección polimicrobiana y que ciertos datos inducen a creer que algunas bacterias interactúan con el huésped con el fin de sobrevivir en la cavidad peritoneal, más aún cuando se ha demostrado que la combinación de gérmenes aerobios y anaerobios lleva con facilidad a la formación de abscesos intraabdominales.¹²⁻¹⁶

Esta naturaleza polimicrobiana de la infección intraabdominal representa un verdadero sinergismo entre los gérmenes responsables de la infección, manifestado entre otros aspectos por el tipo bifásico que presentan las peritonitis.¹²⁻¹⁶

En una primera etapa que se extiende por lo general del primero al séptimo día de evolución, predominan los fenómenos de sepsis provocados en gran medida por las endotoxinas bacterianas de los gérmenes Gram negativos, específicamente la *Escherichiacoli*, en la medida en que los mecanismos de defensa del peritoneo consumen oxígeno, la concentración de este gas dentro de la cavidad abdominal disminuye, permitiendo la proliferación de gérmenes anaerobios, estableciéndose la fase de formación de abscesos del quinto al séptimo día en adelante.¹²⁻¹⁶

Estudios realizados en el modelo animal de experimentación demostraron que la introducción de *Bacteroidesfragilis* o *Fusobacterias* como germen único dentro de la cavidad peritoneal o por infusión intravascular directa no demostraron ninguna secuela infecciosa, sin que se establecieran fenómenos de sepsis o de formación de abscesos y con un 0% de mortalidad.¹²⁻¹⁶

Si el germen inoculado fue el *Enterococo*, grampositivo aeróbico, los resultados fueron similares. Si el inóculo bacteriano fue de *Escherichiacoli* como germen único, se obtuvo la reproducción de la fase séptica con una mortalidad de 30% de los especímenes de laboratorio.¹²⁻¹⁶

Los mismos investigadores demostraron claramente un sinergismo y exacerbación de la infección con reproducción de la fase séptica y de formación de abscesos si se combinaban *E. coli* y *B. fragilis* dentro de la cavidad peritoneal. Varios estudios controlados realizados en animales han demostrado que el empleo de antibióticos sistémicos contra estos dos microorganismos determina

un incremento en las tasas de supervivencia y una disminución en las tasas de formación de abscesos.¹²⁻¹⁶

Sin embargo, una vez estabilizado el cuadro de contaminación peritoneal, la eliminación de uno de los microorganismos no acaba con la infección, posiblemente porque el absceso es un proceso inflamatorio autosuficiente, o en razón de que el crecimiento bacteriano se encuentra retardado en su interior facilitando la aparición de mutantes, resistentes a la acción de los antimicrobianos.¹²⁻¹⁶

Son numerosos los mecanismos propuestos para el sinergismo bacteriano; se especula con la producción de un factor de crecimiento o medio nutritivo producido por una bacteria que permitiría el crecimiento de otra más virulenta. También se ha mencionado la producción de secreciones bacterianas que protegen a otras bacterias de los mecanismos de defensa del huésped y de la formación de un medio adecuado para el crecimiento de un germen patógeno; ya anteriormente habíamos mencionado que el consumo de oxígeno por parte de las bacterias aerobias, favorecía el crecimiento de gérmenes anaerobios.¹²⁻¹⁶

Aunque la peritonitis se ha analizado generalmente como una entidad única, debe enfatizarse que en realidad las peritonitis en realidad agrupan una gran cantidad de patologías según el número de órganos comprometidos en la falla multiorgánica.¹²⁻¹⁶

La primera variable que separa los casos moderados de los severos es el número de bacterias residentes en el área del tracto digestivo en donde la perforación ocurre.¹²⁻¹⁶

Consecuentemente con lo anterior, en una perforación gástrica secundaria a una úlcera péptica en condiciones normales de acidez, el recuento bacteriano es muy bajo y con predominio de gérmenes grampositivos.¹²⁻¹⁶

Por el contrario, en una perforación del apéndice se encuentran concentraciones de gérmenes que oscilan entre 10⁶ y 10⁷ por g de contenido apendicular. Perforaciones a nivel del rectosigmoide se encuentran asociadas con concentraciones bacterianas entre 10¹⁰ y 10¹¹ por g de materia fecal, equivalente a 60% del peso de la materia fecal seca; además, la relación de aerobios y anaerobios es de 1:10.000.¹²⁻¹⁶

Obstrucción

Otros hechos que incrementan el número de bacterias contaminantes son los cuadros de obstrucción asociados con estrangulación y perforación. En esta situación el fluido intestinal proximal al sitio de obstrucción presenta una mayor concentración de microorganismos. ¹²⁻¹⁶

Igualmente, situaciones de obstrucción pilórica se encuentran asociadas a un incremento notable del recuento bacteriano, hecho no observado en el estómago cuando no existe obstrucción a su evacuación. ¹²⁻¹⁶

El aspecto importante por considerar es que como regla general, la densidad de microorganismos se incrementa de manera logarítmica en presencia de una obstrucción distal del intestino. ¹²⁻¹⁶

Esto significa, que perforaciones gástricas o del colon secundarias a procesos obstructivos o tumorales obstructivos, si bien determinan la aparición de cuadros de peritonitis, éstos son mucho más virulentos que cuando la contaminación se deriva de situaciones con las cuales no cursa simultáneamente un proceso obstructivo. ¹²⁻¹⁶

Hemoglobina

Aunque la cantidad de bacterias puede ser determinante en la severidad de la peritonitis, hay una serie de factores coadyuvantes que pueden aumentar la tasa de proliferación bacteriana y de la virulencia de la peritonitis. La presencia de hemoglobina promueve esta proliferación. ¹²⁻¹⁶

La degradación de la hemoglobina en la cavidad peritoneal facilita un substrato proteico para la actividad metabólica bacteriana, y más importante aún, es una fuente importante de hierro. ¹²⁻¹⁶

El hierro es un elemento traza crítico para el crecimiento y la proliferación bacteriana, su presencia acelera la replicación de las bacterias. También se ha demostrado que el metabolismo bacteriano de la hemoglobina produce como subproducto una leucotoxina que aumenta el poder de invasión de la infección.

¹²⁻¹⁶

Pigmentos biliares

La acción coadyuvante de los pigmentos biliares en el desarrollo de la peritonitis, probablemente se encuentra relacionada con sus propiedades detergentes, que disminuyen la tensión superficial e interfieren con los mecanismos de defensa del peritoneo mediados por la fibrina en su intento de sellar la perforación y aislar el foco de contaminación. ¹²⁻¹⁶

Cuerpos extraños

Los detritos y el material no digerido proveniente de perforaciones intestinales son una fuente importante de elementos que determinan reacción a cuerpo extraño. Los materiales de sutura o cuerpos extraños introducidos dentro del abdomen durante traumas penetrantes también pueden determinar incrementos del recuento bacteriano. ¹²⁻¹⁶

El tejido desvitalizado asociado a lesiones traumáticas puede albergar un gran número de bacterias que difícilmente pueden ser atacados por el sistema fagocítico del huésped. ¹²⁻¹⁶

Factores sistémicos

Los factores sistémicos que alteran la respuesta del huésped a la infección pueden incrementar la virulencia de la peritonitis. Enfermedades preexistentes como la diabetes, la desnutrición proteico-calórica, incrementan la susceptibilidad del huésped a la infección. La obesidad, aumenta el contenido de grasa en el epiplón y el mesenterio, así como la grasa profunda de la pared abdominal ocasiona problemas en la respuesta del huésped a la contaminación de los tejidos.

El alcoholismo crónico causa debilitamiento de las funciones sistémicas. La terapia con medicamentos que afectan el sistema inmunológico como los corticoides y antineoplásicos, incrementan la virulencia de la peritonitis. Igualmente ocurre en pacientes afectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). ¹²⁻¹⁶

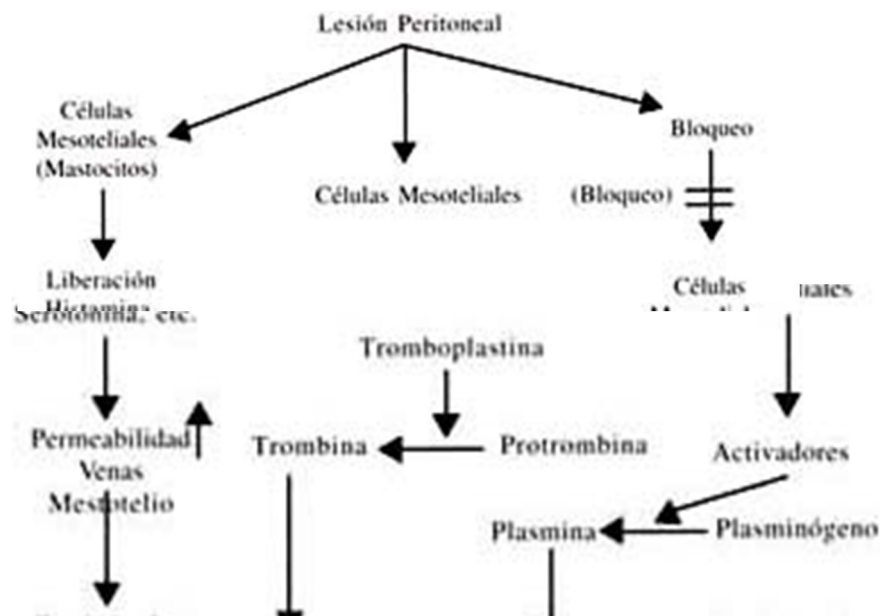
Interacción de la contaminación y el peritoneo

La lesión de las células mesoteliales del peritoneo por el efecto de la infección, determina una degranulación de los mastocitos peritoneales, ocasionando la liberación de cantidades importantes de histamina, serotonina y péptidos vasoactivos que determinan un aumento importante en la permeabilidad vascular esplácnica.¹²⁻¹⁶

Esto facilita el paso a la cavidad abdominal de líquidos ricos en contenido proteico y con una alta cantidad de fibrinógeno. De otra parte estas células mesoteliales al ser agredidas liberan tromboplastina que convierte la protrombina en trombina y esta última transforma el fibrinógeno en fibrina que adhiere a las superficies adyacentes.¹²⁻¹⁶

Un activador del plasminógeno que se encuentra en las células mesoteliales y que en condiciones de normalidad activa las enzimas fibrinolíticas que impiden la formación de adherencias de fibrina, disminuye su actividad en presencia de lesión peritoneal, y la peritonitis bacteriana paraliza por completo su actividad.¹²⁻¹⁶

Al no actuar este activador del plasminógeno las adherencias de fibrina permanecen hasta que la producción de colágeno las convierte en adherencias fibrosas (Figura 1).



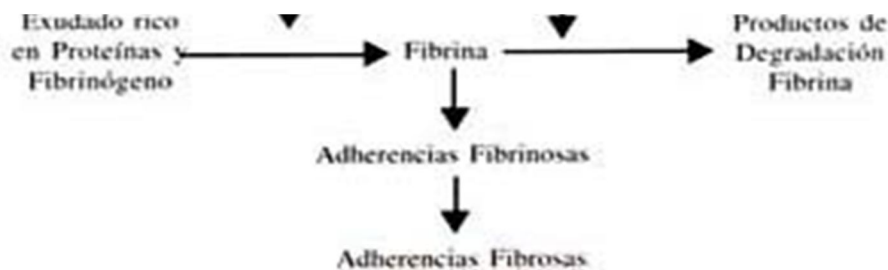


Figura 1. Diagrama de los posibles mecanismos que se supone, lleva a la formación de adherencias de fibrina para la localización de la infección.¹

Simultáneamente con las acciones anteriores orientadas a la localización de la infección, la lesión de las células mesoteliales activa el complemento, iniciando de esta manera el fenómeno de la quimiotaxis y liberación de opsoninas; esto determina gracias al aumento de la permeabilidad del endotelio vascular, la llegada de granulocitos y el inicio de la fagocitosis bacteriana.¹²⁻¹⁶

La interacción de los fagocitos y las defensas del huésped actuando contra la proliferación bacteriana puede tomar tres vías:

Primero, el inóculo bacteriano y su tasa de proliferación puede superar a las defensas locales (abdominales) del huésped, determinando una diseminación sistémica de los microorganismos y una respuesta séptica del huésped.¹²⁻¹⁶

Segundo, el número y virulencia de los gérmenes pueden ser mínimos y las defensas del huésped pueden erradicar completamente del abdomen los patógenos potenciales y resolverse la peritonitis. Esto puede ocurrir en pacientes con úlcera péptica perforada con acidez normal.¹²⁻¹⁶

En tercer lugar, la alta concentración de microorganismos puede ser localizada pero no erradicada por las defensas del huésped, esto lleva a la formación de abscesos por la formación de adherencias, previamente analizada.¹²⁻¹⁶

Desde el punto de vista mecánico la movilidad diafragmática inicia a través de los linfáticos la depuración de bacterias para enfrentarlas a las defensas sistémicas. Si los mecanismos de defensa del peritoneo tienen éxito, se produce la muerte bacteriana y la localización de la infección; de lo contrario, se establecen los fenómenos de sepsis, falla multiorgánica y muerte del paciente.¹²⁻¹⁶

¹Modificado de: Hau T, Payne WD, Simmons, R. L., Howard, R. J. En Simmons RL, Howard RJ. Infecciones Quirúrgicas 1984, 1ª Ed. Barcelona Salvat Editores S.A. 817 - 863.

Mientras esta cadena de hechos ocurre dentro de la cavidad peritoneal, sistémicamente y en forma simultánea entran en acción otra serie de mecanismos, encaminados también a controlar el proceso infeccioso. ¹²⁻¹⁶

Al presentarse la contaminación peritoneal, el primer mecanismo como ya se ha mencionado, que entra en función es la depuración de bacterias a través de los linfáticos diafragmáticos facilitando la absorción de bacterias a partir de la cavidad abdominal, llevándolos a la circulación sistémica. ¹²⁻¹⁶

De otra parte, la lesión de células mesoteliales en respuesta a la agresión inflamatoria provoca la desgranulación de los mastocitos peritoneales, que liberan sustancias vasoactivas que aumentan la permeabilidad vascular facilitando la llegada de plasma rico en complemento y opsoninas séricas que a su vez se unen a las bacterias, facilitando su destrucción por los fagocitos. ¹²⁻¹⁶

Los depósitos de fibrina, localizan la infección aislando y en ocasiones sellando la perforación, retardando la absorción bacteriana, que podría dar lugar a un shock endotóxico. (Figura 2).

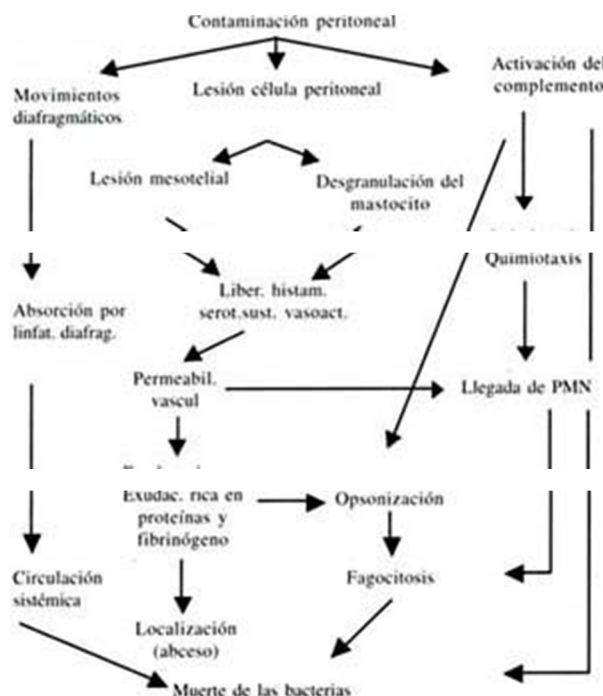


Figura 2. Diagrama de la respuesta peritoneal a la infección. ²

²De Hau T, Ahrenholz D, Simmons R. L. CurrProbSurg 16: 1. 1979. Modificado de: Hau T, Ahrenholz DH, Simmons RL: Secondary bacterial Peritonitis: The biologic basis of treatment. In: Current Problems in Surgery. Vol 14 (1). Year Book Medical Publishers, Chicago, p. 5 - 65, 1979

La rápida llegada de los neutrófilos, unas 4 horas aproximadamente, seguida de los macrófagos, constituye probablemente la principal defensa de la cavidad abdominal frente a la contaminación masiva.¹²⁻¹⁶

Desafortunadamente toda esta serie de mecanismos de defensa que pone en juego la cavidad peritoneal, además de los efectos benéficos que tiene, también causa situaciones desfavorables en forma sistémica para el huésped.¹²⁻¹⁶

La depuración bacteriana a través de los linfáticos diafragmáticos, determina bacteremia, la acción de la endotoxina bacteriana y la liberación de citokinas por los neutrófilos y macrófagos alteran la captación de oxígeno por la célula, alterándose el gasto cardíaco y la oxigenación. Hay hipovolemia por pérdida de líquidos al espacio extravascular; aparece shock hipovolémico con alteración de la perfusión renal y de la microcirculación, así como alteraciones metabólicas que finalmente pueden llevar a disfunción orgánica múltiple. Se establecen fenómenos de sepsis sistémica con un cuadro de respuesta inflamatoria, caracterizado por fiebre, leucocitosis, hipermetabolismo, hipoperfusión, hipotensión e hipoxia celular.¹²⁻¹⁶

De otra parte este gran flujo de líquidos ocasiona otra serie de problemas; la gran distancia existente dentro de la cavidad abdominal distendida por líquido, la pobre solubilidad del oxígeno en este medio y el consumo que de él hacen las bacterias aeróbicas, llevan a una disminución del potencial de oxígeno, lo cual facilita la proliferación de gérmenes anaerobios. Además, estas grandes cantidades de líquido exceden la capacidad de depuración de los linfáticos del diafragma y el alto consumo de opsoninas que se produce en los líquidos inflamatorios, permite que los gérmenes supervivientes y no depurados proliferen y no sean fagocitados.¹²⁻¹⁶

La formación de adherencias de fibrina que hace unos momentos nos parecía un excelente mecanismo de defensa, también ocluye los estomas diafragmáticos y al aislar los gérmenes impiden la acción de los agentes antimicrobianos.

Tratamiento

El manejo inicial del paciente con infección intraabdominal incluye la reanimación hídrica y el soporte multiorgánico. En pacientes con choque séptico o falla orgánica, el manejo debe iniciarse tan pronto el diagnóstico se ha hecho, bajo las recomendaciones de las guías de la Campaña de Sobreviviendo a la Sepsis.¹²⁻¹⁶

La elección del antibiótico se basa en el conocimiento de la flora causante de la infección intraabdominal, se debe iniciar lo más rápido posible y a la dosificación adecuada, teniendo en cuenta perfiles farmacocinéticos y farmacodinámicos de la situación hemodinámica del paciente y su comorbilidad, ajustando la duración del tratamiento para evitar resistencias. Por cada hora de retraso en el inicio del tratamiento se aumenta la mortalidad, en sepsis grave un 7,6 %.¹²⁻¹⁶

Se recomienda adecuar el tratamiento antibiótico una vez conocidos los resultados de los cultivos, usualmente entre 24 a 72 horas, ya que si se realiza un cambio apropiado se reduce la mortalidad y la estancia hospitalaria. El control del foco se considera esencial y abarca desde la laparotomía exploradora hasta el drenaje guiado por radiología.¹²⁻¹⁶

El tratamiento de las infecciones intraabdominales debe basarse prioritariamente en el control quirúrgico del foco de la infección (A-I), dado que su retraso se asocia a una mayor mortalidad. Ya que el manejo definitivo de la infección intraabdominal incluye el control de la superficie infectada, deben tomarse todas las medidas físicas que erradiquen el foco, prevenir la contaminación, restaurar la anatomía y función, dicha tarea se basa en tres principios: drenaje, desbridamiento y manejo definitivo.¹²⁻¹⁶

Es importante considerar la opción de futuras re intervenciones para completar el control del foco o procedimientos reconstructivos, además, en muchas ocasiones es necesario el manejo de abdomen abierto, especialmente cuando no hay control de la infección en una primera intervención, para facilitar el desbridamiento repetitivo y para el manejo de hipertensión abdominal. La literatura no demuestra disminución en la mortalidad ni de la morbilidad relacionada con peritonitis, respecto al manejo con laparotomía programada vs a demanda, pero sí disminución en la estancia en cuidado intensivo y hospitalaria, días de ventilación mecánica y número de re laparotomías con la última estrategia.¹²⁻¹⁶

Finalmente, restaurar la función del tracto gastrointestinal es un punto básico en el manejo integral del paciente con sepsis abdominal. Por esto, la alimentación enteral debe iniciarse en cuanto sea posible; esto protege de la atrofia a la mucosa intestinal, mantiene la barrera intestinal, evitando la translocación bacteriana, evita las complicaciones de la nutrición parenteral y disminuye la morbilidad por infección, falla orgánica y estancia hospitalaria, aunque no disminuye la mortalidad.¹²⁻¹⁶

Pronóstico

La evaluación temprana del pronóstico de los pacientes con peritonitis es importante para seleccionar aquellos que son de alto riesgo, requieren manejo en unidad de cuidado intensivo y además, para determinar los que son de alto riesgo quirúrgico. El pronóstico y desenlace dependen de la interacción de múltiples factores, incluyendo los relacionados con el paciente, los específicos de la enfermedad y de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas.¹²⁻¹⁶

En general, las guías internacionales muestran como el éxito del tratamiento de la infección intra-abdominal es multifactorial y la mejor pauta antibiótica puede fracasar si el control del foco es deficiente o difícil de conseguir. Los efectos que la IIA causa sobre el huésped están en función de la patogenia de la infección, del estado previo del paciente y de la capacidad de respuesta del mismo. La edad y la comorbilidad son claros factores de riesgo para la mala evolución, hay peor desenlace en pacientes mayores de 65 años, además de estar relacionada con mayor riesgo de colonización por BLEE, Pseudomonasspp, Enterococcuspp., mayor infección por patógenos resistentes, y por lo tanto, peor pronóstico. Hay además, mayor incidencia de infección intra-abdominal grave entre los 70 y 80 años.¹²⁻¹⁶

Es necesaria la evaluación cuantitativa de la severidad de los pacientes críticos; ésta puede ser definida por el grado de compromiso de diferentes órganos o sistemas, utilizando variables demográficas, clínicas, fisiológicas y de laboratorio. Los sistemas más utilizados para evaluar la gravedad de los pacientes sépticos en la Unidad de Cuidado Intensivo, son el APACHE II y el SOFA.¹²⁻¹⁶

El primero, desarrollado en 1981 por Knaus y colaboradores, incluye un score fisiológico que evalúa la severidad de la enfermedad aguda y una evaluación del estado de salud crónico a la admisión; éste ha sido validado para predecir mortalidad al ingreso a UCI o en reanimación postoperatoria y permite establecer pronóstico de pacientes críticos. El SOFA, desarrollado en 1994, gradúa la alteración de seis órganos o sistemas (respiratorio, cardiovascular, renal, hepático, sistema nervioso central y coagulación), permite la valoración pronóstica y evaluación continua de los pacientes médicos y quirúrgicos, y su valor está correlacionado con mortalidad; cambios en su valor en el tiempo predicen desenlaces. En pacientes con IIA, los criterios de respuesta inflamatoria sistémica han sido útiles para la identificación de pacientes con sepsis severa y choque séptico, con buena correlación con la mortalidad. Adicionalmente, entre los factores pronósticos más importantes están el adecuado y precoz inicio de antibiótico. En casos especiales, con un adecuado control del foco inicial, la persistencia de signos de infección por fracaso con el antibiótico inicial, podría solucionarse con un cambio precoz de antibiótico, basado en la epidemiología y los resultados del cultivo. Sin embargo, la ventana terapéutica en la infección intraabdominal es limitada y muchas veces los fracasos se relacionan con la aparición de gérmenes resistentes. En cuanto a las comorbilidades, la inmunosupresión o inmunodeficiencia, la desnutrición (nivel bajo de albúmina) y otros como son la cirrosis hepática, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, EPOC grave y enfermedad neoplásica activa, son factores de riesgo de fracaso terapéutico. La causa de esta asociación es multifactorial y comparten una mayor predisposición a la infección por gérmenes resistentes, una elevada frecuencia de tratamiento antibiótico previo y un estado de inmunosupresión por tratamientos coadyuvantes y malnutrición.¹²⁻¹⁶

Por último, el control del foco inadecuado es un factor de gravedad adicional de la infección intra-abdominal y se asocia a una peor evolución. La peritonitis fecal se ha asociado a un peor pronóstico y tiene una puntuación elevada en el índice de Mannheim; además, la persistencia del inóculo bacteriano puede favorecer la selección de gérmenes resistentes y ser una causa de recidiva de la infección intra-abdominal. No existen muchos trabajos que describan claramente los factores de riesgo asociados a mortalidad; los que se encuentran en la literatura observan pacientes con diagnóstico de peritonitis, más no sepsis abdominal que ingrese a

cuidado intensivo, lo que no permite determinar claramente asociaciones en este tipo de pacientes. ¹²⁻¹⁶

En conclusión, existen algunos factores clínicos de predicción de fracaso de sepsis abdominal descritos en la literatura⁶, pero no es clara aún su relación con mortalidad, ni la manera en que podría contribuir su identificación temprana en la evolución del paciente crítico con sepsis abdominal, es necesario llegar al estado de arte en este tema. ¹²⁻¹⁶

Control de daño en trauma y sepsis abdominal

Históricamente la aplicación de los principios empleados en la cirugía electiva han fallado en obtener los mismos buenos resultados en el tratamiento de la cirugía de urgencia y esto se debe a las diferencias anatómicas y fisiológicas que presentan estos pacientes.

Entre los múltiples avances que se han tenido en los últimos años en la cirugía de trauma destacaremos la cirugía de control de daños y el manejo del abdomen abierto. ¹²⁻¹⁶

El concepto de control de daños se ha expandido a otras áreas como la cirugía vascular y ortopédica. Con la resucitación agresiva empleada con el control de daños, la prevalencia del síndrome compartimental y el abdomen abierto han aumentado y con esto también se han desarrollado múltiples métodos para el manejo del cierre temporal del abdomen. ¹²⁻¹⁶

Esta es la razón para que la cirugía de control de daños y manejo del abdomen abierto se esté ahora utilizando cada vez más para el control de la sepsis abdominal de origen no traumática. ¹²⁻¹⁶

El concepto básico de la cirugía de control de daños promueve la finalización de la laparotomía inicial antes del desarrollo de la aparición de la acidosis, la coagulopatía y la hipotermia que juntas se ha dado a conocer como tríada mortal. La decisión de realizar un control de daños debe de hacerse rápido durante la cirugía, porque retrasar la decisión empeora el pronóstico del paciente.

Aunque no hay valores definitivos se considera que si la temperatura es menor de 35° C, el pH es menor de 7.2 y hay evidencia clínica de coagulopatía la indicación es clara. ¹²⁻¹⁶

El control de daños tiene 4 etapas:

1. Control de la hemorragia y/o contaminación.
2. Resucitación en UCI.
3. Reparación definitiva de las lesiones.
4. Manejo del abdomen abierto y cierre definitivo del mismo.

En el manejo de la sepsis abdominal esta secuencia tiene una variante muy importante: El paciente con una catástrofe intraabdominal sin hemorragia necesita estabilización inicial de los signos vitales con resucitación previa a la intervención quirúrgica. Una vez que los parámetros fisiológicos se han reestablecido, lo cual se puede hacer en pocas horas con resucitación agresiva, se realiza la cirugía con el fin de establecer el control de la fuente de infección. Si después de la laparotomía inicial se necesitan nuevas cirugías, ya sea porque no se obtuvo el control del foco séptico, o por inestabilidad del paciente, o por edema visceral importante que pudiera condicionar síndrome compartamental abdominal entonces está indicado el manejo del abdomen abierto, idealmente con cierre temporal, con cualquiera de las técnicas disponibles desde el cierre de piel únicamente, con empaquetamiento de la herida, con bolsa de Bogotá, con parche de Wittman o bien con el uso del VAC. Idealmente el cierre temporal debe de contener las vísceras al mismo tiempo que previene contaminación de la cavidad peritoneal y evita lesiones o fístulas, mantiene la piel y la aponeurosis íntegra para su uso en el cierre definitivo. Otra opción viable por supuesto es el de llevar al paciente a largo plazo a una hernia ventral planeada. En general muchos de los conceptos en el manejo del paciente con trauma sometidos a cirugía de control de daños y el manejo de pacientes con sepsis abdominal son similares tanto en el manejo de la fase de resucitación como en el manejo del abdomen abierto. ¹²⁻¹⁶

Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, analítico de tipo casos – controles.

Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el servicio de cirugía del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. El período de estudio correspondió entre el primero de enero del 2014 y el 31 de diciembre del 2015. Durante el período de estudio se identificaron 91 casos elegibles (paciente con sepsis abdominal fallecidos) y 190 controles elegibles (paciente con sepsis abdominal no fallecidos).

Universo

Fue conformado por todos los casos de sepsis abdominal ocurridos en el período de estudio (N=181). Para determinar el tamaño se revisaron los registros de estadísticas del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Muestra

Se llevó a cabo la determinación del tamaño de muestra, es decir el número de casos y el número de controles para dar respuesta a los objetivos del estudio.

Este cálculo se realizó con el programa: PS Power and Sample Size Calculation, versión 2.1-2007(Copyright © 1997 by William D. Dupont and Walton D. Plummer).

Definición de casos y controles

Caso:

Pacientes con diagnóstico confirmado de sepsis abdominal que fallecieron en el hospital o en los días posteriores a la última cirugía.

Control:

Pacientes con diagnóstico confirmado de sepsis abdominal que estaban vivos al momento del alta hospitalaria o en los días posteriores a la última cirugía.

Previo a la determinación del tamaño mínimo necesario, se establecieron los parámetros requeridos para la aplicación de la fórmula:

La magnitud de la diferencia a detectar (de interés clínicamente relevante)

Valor aproximado del odds ratio que se desea estimar (w): se decidió un odds mínimo de 2

La frecuencia de la exposición entre los casos (p_1) (determinada en base a la literatura o la experiencia del servicio): 30% (0.3)

La frecuencia de la exposición entre los controles (p_2) (determinada en base a la literatura o la experiencia del servicio): 10 (0.1)

b) La seguridad con la que se desea trabajar (α), (riesgo de cometer un error de tipo I): seguridad del 95% ($\alpha = 0,05$).

c) Poder estadístico ($1-\beta$) que se quiere para el estudio (riesgo de cometer un error de tipo II): $\beta = 0,2$, es decir, un poder del 80%.

Con estos datos, y para un planteamiento bilateral, para el cálculo del tamaño muestral se utilizó la siguiente expresión:

$$n = \frac{\left[z_{1-\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

donde

$$p = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

Y donde $c = m/n$ es el número de controles por cada caso. Así, el número de controles vendría dado por $m = c \times n$. Para este estudio se decidió establecer un control por cada caso. El tamaño de muestra determinado fue de 50 casos y 50 controles.

b. Descripción del procedimiento de selección de los individuos (procedimiento de muestreo)

Se realizó un muestreo aleatorio simple para la selección de las pacientes. Es decir del total ($n=191$) de casos se identificaron aleatoriamente 50 casos. Lo mismo se hizo para los controles.

Criterios de selección

Criterios de selección de casos

Inclusión

- Diagnóstico confirmado de sepsis abdominal (intra-abdominal)
- Edad mayor de 18 años
- Que haya sido ingresado en el período de estudio
- Que haya fallecido durante la estancia hospitalaria.

Exclusión

- Pacientes inmunosuprimidos (VIH, trasplante o en tratamiento con inmunosupresores)
- Pancreatitis

- Peritonitis primaria; pacientes con diálisis CAPD
- Pacientes con pobre pronóstico a muy corto plazo
- Malformaciones congénitas
- Expediente no disponible
- Expediente incompleto
- Abandono

Criterios de selección de controles

Criterios de selección de casos

Inclusión

- Diagnóstico confirmado de sepsis abdominal (intra-abdominal)
- Edad mayor de 18 años
- Que haya sido ingresado en el período de estudio
- Que haya estado vivo al momento del alta hospitalaria.

Exclusión

- Pacientes inmunosuprimidos (VIH, trasplante o en tratamiento con inmunosupresores)
- Pancreatitis
- Peritonitis primaria; pacientes con diálisis CAPD
- Pacientes con pobre pronóstico a muy corto plazo
- Malformaciones congénitas
- Expediente no disponible
- Expediente incompleto
- Abandono

Técnicas y procedimientos para recolectar la información

Prueba piloto

Previo a la ejecución de la recolección principal se realizó una prueba piloto, donde se investigó una muestra de 10 (5 casos y 5 controles) pacientes atendidos

en el hospital durante el período de estudio. Durante esta prueba piloto se aplicó un instrumento de recolección para evaluar su validez tomando como fuente de información los expedientes clínicos (fuente secundaria). Posterior al análisis de la prueba piloto se diseñó el instrumento final.

El instrumento

El instrumento estuvo conformado de preguntas cerradas y abiertas y constó de las siguientes grandes secciones:

- Características socio-demográficas
- Antecedentes personales patológicos
- Condición clínica al ingreso
- Presentación clínica de la sepsis
- Factores relacionados con el manejo quirúrgico
- Factores relacionados con la evolución.
- Para mayor detalle ver anexo (Ficha de información).

Técnicas de procesamiento y análisis de la información

Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 20.0 versión para Windows (SPSS Inc 2011).

Estadística descriptiva

Las variables categóricas (conocidas como cualitativas): Se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Los datos son ilustrados cuadros de frecuencia y de riesgo. Para variables cuantitativas se determinaron media (promedio) y la desviación estándar (DE). Las variables cuya frecuencia fueron cero o bien no se reportasen en los expedientes clínicos son omitidas de las tablas y gráficos.

Estadística analítica (inferencial, contraste de hipótesis estadística)

Para explorar la asociación entre dos variables categóricas se utilizó la prueba de Chi-Cuadrado (χ^2). Para explorar la asociación entre una variable dependiente categórica (formada por dos categorías) y una variable dependiente cuantitativa, se usó la prueba de T de Student.

Se considera que una asociación o diferencia es estadísticamente significativa, cuando el valor de p es <0.05 . Las pruebas estadísticas para contraste de hipótesis se llevaron a cabo a través del programa SPSS 20.0

Para la identificación de los factores de riesgo se calculó los OR (Odds Ratio) usando un modelo de regresión logística con el programa SPSS. También se estimaron intervalos de confianza del 95% de cada uno de los OR.

Posterior a la creación de la base de datos y al procesamiento de la información, las variables fueron recategorizadas convirtiéndolas de variables de categorías múltiples a variables dicotómicas, con el fin de estimar el OR para dichas variables y determinar cuál de ellas representó un factor de riesgos.

Estrategias para control del sesgo y factores de confusión

Los factores de confusión fueron controlados a través de un análisis multivariado por regresión logística. Este tipo de análisis permite incluir de forma simultánea todos los potenciales factores de riesgo y el resultado obtenido representa un parámetro ajustado o controlado por la influencia del resto de co-variables.

El sesgo de información fue reducido a través de la estandarización de los procedimientos de llenado de la ficha de recolección de la información. Previo a la recolección se realizó una prueba piloto para validar el instrumento y una sola persona llenó todas las fichas y revisó todos los expedientes (el autor de esta tesis).

Para reducir el sesgo de selección, se realizó un listado de las pacientes y se aplicaron criterios de selección tanto para casos como para controles, y se aplicó un muestreo probabilístico y la fuente de información fue el expediente clínico.

Consideraciones éticas

El estudio recibió la autorización del Director Médico o el subdirector docente del Hospital para su realización y revisión de los expedientes clínicos. Se garantizó la privacidad y confidencialidad suprimiendo el nombre del paciente utilizando un código para la identificación del expediente. La información obtenida es única y exclusivamente para fines de investigación

RESULTADOS

Resultados del objetivo #1 – Factores relacionados con las características propias del paciente

En cuanto a la comparación de la distribución por sexo y edad entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, tanto en los casos (64%) como en los controles (54%) predominó el sexo masculino sin embargo el porcentaje es significativamente más alto en los casos ($p=0.04$). Por otro lado el porcentaje de pacientes mayores de 50 años es más alto ($p=0.012$) en los casos (36%) que los controles (22%). (Ver cuadro 1).

Con respecto a la presencia de antecedentes patológicos la diabetes (casos 12%; controles 6%), las hipertensión arterial (casos 16%; controles 10%), neumopatías (casos 16%; controles 10%) y neoplasias abdominales (casos 10%; controles 2%). En general la frecuencia fue mayor en los casos que en los controles ($p=0.043$) (Ver cuadro 2)

En cuanto a la clasificación ASA, en los casos el 42% fue ASA II y el 18% ASA IV, mientras que en los controles el 22% fue ASA III y el 16% ASA IV, las diferencias observadas no fueron significativas ($p=0.565$). (Ver cuadro 3)

Los factores que se asociaron de forma significativa fueron: sexo, edad y comorbilidad (Ver cuadro 8). Las estimaciones se detallan en el siguiente cuadro:

FACTOR DE RIESGO*		OR	IC 95%		P
			LI	LS	
SEXO	Masculino	1.8	1.2	3.1	0.002
Edad	> 50 años	5	2.2	8.1	0.04
Comorbilidades crónica	SI	3.1	1.8	4.2	0.043

*Tomado y modificado del cuadro #8 (Ver anexos)

Resultados del objetivo #2 – factores relacionados con la presentación de la sepsis intra-abdominal

En el 52% de los casos el momento de la aparición de la sepsis fue postquirúrgico, mientras que en los controles la mayoría (58%) fue pre quirúrgica ($p=0.001$)

De acuerdo a la clasificación del tipo de sepsis, todos los pacientes cursaron que peritonitis. Tanto en los casos como en los controles predominó la peritonitis Tipo A (Peritonitis aguda adquirida en la comunidad), sin embargo fue más frecuente en los controles (58%) que en los casos (48%). Por otro lado la frecuencia de peritonitis Tipo B (Peritonitis post operatoria nosocomial) fue significativamente mayor en los casos (32%) que en los controles (24%) ($p=0.002$). El porcentaje de peritonitis Tipo C (peritonitis post trauma) fue similar en los casos (20%) que en los controles (18%). De forma global la diferencias observadas fueron estadísticamente significativas ($p=0.002$). (Ver cuadro 4).

Con respecto a la localización del foco de infección, en los casos predominó la localización colónica (42%), mientras que en los controles se distribuyó de forma similar la localización gastro-intestinal (28%), colónica (26%) y hepato-biliar (24%). Esta diferencia observada fue estadísticamente significativa. (Ver cuadro 4A).

Por otro lado el 76% de los casos y el 52% de los controles presentaron exudado de diseminación difusa, y predominó el tipo de exudado fecal en los casos (34%) y en los controles el tipo purulento (46%). Esta diferencia observada fue estadísticamente significativa ($p=0.03$). (Ver cuadro 4B).

Finalmente en cuanto a la severidad de la sepsis en los casos el 76% se presentó como sepsis severa, mientras que en los controles fue el 52%. (Ver cuadro 4B).

En cuanto a los parámetros de laboratorio al momento de la cirugía no se observaron diferencias significativas para presencia de leucocitosis (casos 76%; controles 80%; $p=0.34$), hematocrito disminuido (casos 28%; controles 24%; $p=0.76$) e hiperglicemia (casos 16%; controles 8%; $p=0.11$) y albuminemia (casos 24%; controles 16%; $p=0.35$). Únicamente se observaron diferencias para creatinina elevada (casos 56%; controles 42%; $p=0.04$). (Ver cuadro 5).

Los factores que se asociaron de forma significativa fueron: momento de la sepsis, tipo de peritonitis y localización del foco de infección, diseminación difusa

del exudado, exudado fecal, severidad de la sepsis y creatinina elevada (Ver cuadro 8). Las estimaciones se detallan en el siguiente cuadro:

FACTOR DE RIESGO*		OR	IC 95%		P
			LI	LS	
Momento de la sepsis	Post-quirúrgico	9	4.1	13.2	0.0001
TIPO DE SEPSIS	TIPO B	4.8	1.8	6.1	0.001
	TIPO C	2.5	1.4	3.3	
LOCALIZACIÓN	Colónica	6	3.9	9.1	0.0001
DISEMINACIÓN DIFUSA	SI	2.1	1.3	4.2	0.002
EXUDADO DE SEPSIS	FECAL	5.5	2.7	8.2	0.001
SEVERIDAD	SEPSIS SEVERA	4	2.2	6.8	0.0001
CREATININA AUMENTADA	SI	4.1	1.9	6.2	0.002

*Tomado y modificado del cuadro #8 (Ver anexos)

Resultados del objetivo #3 – factores relacionados con el abordaje quirúrgico (manejo)

En los casos el 64% tuvo un tiempo entre el ingreso a emergencia y la cirugía mayor de 6 horas, mientras que en los controles fue del 56% ($p=0.001$). (Ver cuadro 6)

En los casos en el 68% se realizó un abordaje no definitivo, 54% con abdomen abierto, con técnica para cubrir cavidad con sistema VAC 77%. (Ver cuadro 6)

En los controles en el 52% se realizó un abordaje no definitivo, 44% con abdomen abierto, con técnica para cubrir cavidad con sistema VAC 90%. Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$). (ver cuadro 6)

En el 78% de los casos y en el 66% de los controles se realiza drenaje, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0.098$). El 76% de los casos y el 58% de los controles tuvieron duración de cirugías mayor a 2 horas ($p=0.001$). (Ver cuadro 6).

El 62% de los casos y el 48% de los controles sufrieron relaparotomía ($p=0.0001$). En cuanto a la estancia post operatoria, el 42% estuvo en UCI en los casos y el 52% en los controles ($p=0.73$). (Ver cuadro 6).

Los factores que se asociaron de forma significativa fueron: tiempo prolongado de esperado (> 6 horas), manejo con abdomen abierto, uso de bolsa de Bogotá, uso de drenajes, tiempo prolongado de la cirugía (> 2 horas) y la relaparotomía (Ver cuadro 8). Las estimaciones se detallan en el siguiente cuadro:

FACTOR DE RIESGO		OR	IC 95%		P
			LI	LS	
Tiempo entre el ingreso a emergencia y la cirugía	> de 6 horas	1.4	1.1	1.9	0.001
ABDOMEN ABIERTO	SI	1.5	1.2	0.8	0.043
Técnica para cubrir cavidad	Bolsa de Bogotá	2.4	1.6	3.2	0.04
Drenaje	SI	1.8	0.9	2.2	0.09
Duración de la cirugía	> 2 horas	2.3	1.6	3.5	0.001
Relaparotomía	SI	2.1	1.7	4.3	0.001

*Tomado y modificado del cuadro #8 (Ver anexos)

Resultados del objetivo 4: Evolución de los pacientes

Los factores que se asociaron de forma significativa fueron: momento de la sepsis, tipo de peritonitis y localización del foco de infección, diseminación difusa del exudado, exudado fecal, severidad de la sepsis y creatinina elevada (Ver cuadro 8). Las estimaciones se detallan en el siguiente cuadro:

El 76% de los casos y el 62% de los controles tuvieron más de tres días de estancia postquirúrgica ($p=0.04$). (Ver cuadro 7)

El 82% de los casos y el 64% de los controles tuvieron algún tipo de complicación ($p=0.0001$). Las complicaciones más frecuentes en los casos fueron la falla renal (54%), el compromiso hemodinámico (44%), la insuficiencia respiratoria (26%) y acidosis (24%). (Ver cuadro 7)

Las complicaciones más frecuentes en los controles fueron la falla renal (42%), el compromiso hemodinámico (28%) y el síndrome compartimental (24%). (Ver cuadro 7)

La presencia de complicaciones en general y especialmente la ocurrencia de compromiso hemodinámico, acidosis, complicaciones renales, insuficiencia respiratoria y síndrome compartimental, se asociaron de forma significativa a un aumento en el riesgo de muerte. (Ver cuadro 8). Las estimaciones se detallan en el siguiente cuadro:

FACTORES DE RIESGO		OR	IC		P
			LI	LS	
COMPLICACIONES	SI	7	4.4	11.2	0.0001
TIPO DE COMPLICACIONES	Insuficiencia respiratoria	2.2	1.6	3.4	0.012
	Compromiso hemodinámico	5.2	2.8	6.8	0.042
	Acidosis	3.1	1.9	4.7	0.035
	Complicaciones renales	2.2	1.7	3.1	0.041
	Hemoperitoneo	1.8	0.08	2.7	0.086
	Síndrome compartimental	2.1	1.4	3.2	0.015

*Tomado y modificado del cuadro #8 (Ver anexos)

DISCUSIÓN

A pesar de los avances actuales en la terapéutica de apoyo avanzado y antibióticos, la sepsis abdominal permanece como una entidad quirúrgica que amenaza seriamente la vida.¹⁻⁶

En nuestro estudio encontramos factores de riesgo de mortalidad propios del paciente como el sexo masculino, las comorbilidades crónicas y la edad mayor de 50 años, sobresaliendo esta última con 5 veces más riesgo de morir en relación a los otros grupos etáreos, lo cual se relaciona con resultados de otros estudios¹⁷ que muestran que el riesgo de morir se incrementa con la edad y es 3.3 veces mayor cuando superan los 74 años, sin embargo cabe señalar que este hallazgo no pareció ser un factor determinante para mortalidad.

Con respecto a la evaluación del ASA, en los pacientes con ASA III y IV se encontró un ligero aumento en el riesgo de fallecer pero sin significancia estadística. En varios estudios sobre pacientes quirúrgicos se ha referido un aumento de la mortalidad en función de la clasificación ASA, siendo considerada por algunos autores como un factor de riesgo independiente en la predicción de la muerte, variando la mortalidad de una clase a otra de la siguiente forma: un 17,1% en la clase I; un 17,6% en la clase 2; un 21,1% en la clase 3; un 34,6% en la clase 4, y un 100% en la clase 5.¹⁸

La sepsis intra abdominal postoperatoria aparece cuando menos en un 9 – 12 % de todos los pacientes a quienes se les practica laparotomía electiva e incluso en el 23% de los sujetos que fueron operados inicialmente por sepsis intra abdominal. Por otro lado, pacientes que desarrollaron manifestaciones de sepsis después de la primera intervención quirúrgica tuvieron un riesgo de morir de 9

veces más en comparación con los que tuvieron manifestaciones de sepsis prequirúrgica la cual mejoró después de la intervención.¹⁹

Encontramos mayor frecuencia de peritonitis secundarias de tipo comunitario (tipo a); pero el riesgo de muerte se observó aumentado 5 y 2.5 veces más en las peritonitis nosocomiales y postraumáticas respectivamente que las relacionadas a procesos inflamatorios de la pared de las vísceras; la explicación a este hecho puede darse por mecanismos de fisiopatología, ya que la contaminación peritoneal por microorganismos y sustancias adyuvantes (bilis, sangre) del órgano perforado pone en marcha varios mecanismos locales para evitar la infección, y como resultado de esta respuesta puede darse la erradicación de los microorganismos con resolución completa del cuadro, la localización de la infección con la formación de un absceso intra abdominal o con menos frecuencia la extensión de la infección por el peritoneo produciendo una peritonitis generalizada.

En un estudio donde se analizaron los factores de riesgo de dehiscencia de la anastomosis colo-rectal, las complicaciones sépticas y falla multiorgánica debido a la dehiscencia de la anastomosis (DA), elevó la mortalidad al 11%¹¹, en comparación al grupo sin dehiscencia (quienes fallecieron por accidente vascular encefálico, falla respiratoria aguda, trombosis mesentérica masiva sin falla anastomótica), donde la mortalidad fue de 0,8% con significancia estadística ($p < 0.001$).

El argumento a la presentación de mortalidad en las peritonitis de adquisición nosocomial y comunitarias con tratamiento antimicrobiano previo es porque están implicados microorganismos multidrogaresistentes. Trabajos recientes encuentran una prevalencia similar de levaduras en ambos tipos de peritonitis

secundaria. Enterobacterias productoras de BLEE, betalactamasas AmpC, o carbapenemasas, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR), *Enterococcus* spp. resistentes a vancomicina (ERV), *P. aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* multirresistentes se aíslan en el 15% de las peritonitis secundarias tanto comunitarias como nosocomiales, y los factores de riesgo asociados a la multidrogoresistencia son la estancia hospitalaria previa (>5 días, sensibilidad del 93% y especificidad del 58%) y el uso previo de antimicrobianos.²⁰ hallazgos similares encontramos en otros estudio, donde el factor de riesgo más importante para la selección de enterobacterias productoras de BLEE es la exposición previa a antimicrobianos, sobre todo cefalosporinas de tercera generación, y las comorbilidades.¹¹

En nuestro medio no siempre es posible realizar el aislamiento etiológico, por lo cual en este estudio no podemos describir los agentes más frecuentemente involucrados en sepsis intra abdominal, siendo importante este hecho ya que está claro que las complicaciones sépticas manejadas con antibiótico terapia mal dirigida aumenta de forma directa la mortalidad.

La localización difusa, el exudado fecal, y las complicaciones relacionadas a la cirugía de colon juegan un papel importante en la predisposición de muerte de estos pacientes con valores de OR de 2.5, 5.5 y 6 respectivamente todos con significancia estadística; La explicación a este hecho se basa en que la cavidad abdominal puede manejar episodios simples de contaminación, pero si esta continúa origina secuestro de líquidos, hipovolemia, hipo perfusión, adsorción de toxinas, liberación de mediadores inflamatorios, fenómenos de sepsis, formación de abscesos y evolucionar a falla de múltiples órganos y muerte.

En una serie encontrada denominada el " Reto de la sepsis intraabdominal " se observó que los factores pronósticos más importantes de la cirugía color rectal son de nuevo la edad avanzada, el estado preoperatorio y peritonitis fecal, y que juntos alcanzaban una mortalidad del 60%.³

En nuestra investigación aquellos pacientes que desarrollaron sepsis severa tuvieron 4 veces más riesgo de morir que los que solo desarrollaron manifestaciones de sepsis, dentro de este concepto el daño renal evidenciado por el incremento de la creatinina, aumentó 4.1 veces más el riesgo de muerte con valor de $p < 0.0001$. En una serie de 92 pacientes con peritonitis bacteriana secundaria en la que fallecieron 17 pacientes, 16 (94.1%) mueren en síndrome de daño de múltiples órganos (SDMO) y se plantea que es de una influencia decisiva en la mortalidad no solo el número de órganos en disfunción, sino el fallo inicial de riñón e hígado. El SDMO representa la vía final común para la muerte en individuos con sepsis intra abdominal secundaria y constituye una expresión de infección no controlada.²¹

Es importante considerar la opción de futuras reintervenciones para completar el control del foco o procedimientos reconstructivos, además, en muchas ocasiones es necesario el manejo de abdomen abierto, especialmente cuando no hay control de la infección en una primera intervención, para facilitar el desbridamiento repetitivo y para el manejo de hipertensión abdominal. La literatura no demuestra disminución en la mortalidad ni de la morbilidad relacionada con peritonitis, respecto al manejo con laparotomía programada vs a demanda, pero sí disminución en la estancia en cuidado intensivo y hospitalario, días de ventilación mecánica y número de relaparotomías con la última estrategia. Nosotros encontramos que los pacientes a quienes se manejaron con técnicas de abdomen abierto se encontraba aumentado el riesgo de muerte en 1.5 veces en

comparación a los que no se les practicó esta técnica; y de las alternativas de este manejo el uso de bolsa de Bogotá en comparación al uso de sistema VAC aumento el riesgo de morir en 2.4 veces con significancia estadística. La literatura refiere que el cierre temporal del abdomen puede ser por métodos pasivos y activos; los métodos pasivos evitan el síndrome compartimental pero perpetúan la peritonitis, pérdida de líquidos y favorecen la deshidratación de las asas intestinales en cambio los métodos activos favorecen una cuantificación adecuada de los líquidos perdidos, aspiración de fluidos pro inflamatorios bacterias y detritus, además favorecen el cierre primario retardado de la fascia.²²

En la bibliografía encontrada se reporta lo siguiente: García-Núñez, en una serie de 21 pacientes bajo abdomen abierto con patología traumática y no traumática, concluyó que la fistulización enteroatmosférica y la falla orgánica múltiple se traducen en una mortalidad de 100 y 80%, respectivamente.²³ En esta misma revisión se encontraron como factores independientes de muerte relacionadas al manejo con abdomen abierto, aquellos pacientes con traumas exanguinantes y con lesiones de colon.

El tratamiento de las infecciones intraabdominales debe basarse prioritariamente en el control quirúrgico del foco de la infección (A-I), dado que su retraso se asocia a una mayor mortalidad. Ya que el manejo definitivo de la infección intraabdominal incluye el control de la superficie infectada, deben tomarse todas las medidas físicas que erradiquen el foco, prevenir la contaminación, restaurar la anatomía y función, dicha tarea se basa en tres principios: drenaje, desbridamiento y manejo definitivo.

CONCLUSIONES

1. En cuanto a los factores relacionados con las características propias del paciente se encontró que el sexo masculino, la edad mayor de 50 años y la presencia de comorbilidades se asocian a un incremento significativo en el riesgo de muerte en pacientes con sepsis intra abdominal.
2. Con respecto a la presentación clínica de la sepsis intra abdominal, las siguientes condiciones se asociaron de forma significativa a mayor riesgo de muerte: desarrollo sepsis severa, peritonitis postquirúrgica (nosocomial), peritonitis asociada a trauma, localización colónica del foco de infección y el exudado fecal y difuso.
3. En cuanto a factores relacionados con el manejo quirúrgico, se observó que el tiempo prolongado de esperado (> 6 horas), manejo con abdomen abierto, uso de bolsa de Bogotá, uso de drenajes, tiempo prolongado de la cirugía (> 2 horas) y la relaparotomía se asociaron a un incremento significativo en el riesgo de muerte.
4. La presencia de complicaciones en general y especialmente la ocurrencia de compromiso hemodinámico, acidosis, complicaciones renales, insuficiencia respiratoria y síndrome compartimental, se asociaron de forma significativa a un aumento en el riesgo de muerte.
5. En resumen se observó que hubo mayor fuerza de asociación con relación a la mortalidad, para aquellos factores relacionados con la presentación clínica de la sepsis en comparación a los factores asociados a la terapéutica o desarrollo de complicaciones posteriores.

RECOMENDACIONES

Al servicio de cirugía

- Tener presente el riesgo elevado de muerte en pacientes con comorbilidades para un manejo integral y multidisciplinario.
- Monitoreo constante con un instrumento adecuado para la toma de decisiones oportunas
- Tomando en cuenta las características de la presentación clínica de la sepsis abdominal, en especial la localización y naturaleza del exudado, se hace evidente la necesidad de dirigir la profilaxis y el antibiótico terapia según las recomendaciones de guías internacionales.

A las autoridades del hospital

- Establecer un sistema de monitoreo y vigilancia de la morbimortalidad asociada a sepsis intraabdominal y sus potenciales determinantes y consecuencias.
- La evaluación de la sepsis abdominal, por ser un proceso infeccioso de repercusiones sistémicas, debe ir acompañado de una investigación de la etiología microbiana, garantizando que en estos se pueda contar con acceso a cultivo y antibiograma de secreciones.
- Se deben estandarizar los abordajes de la sepsis de origen abdominal, impulsando aquellas prácticas asociadas a la mejor evidencia científica disponible. Se deben re-examinar el costo beneficios de prácticas tales como uso de drenaje, uso de sistema VAC, antibioterapia basada en antibiograma de secreciones., entre otras.

A la comunidad académica y científica

- Futuras investigaciones deben incluir el estudio de otros relevantes tales como la reanimación del paciente, el aislamiento del germen, la asociación con escores pronósticos de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hadley, G.P. Intra-abdominal sepsis--epidemiology, aetiology and management. *Seminars in pediatric surgery* **23**, 357-362 (2014).
2. Ihnat, P., Peteja, M., Vavra, P., Tulinsky, L. & Zonca, P. [Current standards of care in the management of patients with abdominal sepsis]. *Rozhledy v chirurgii : mesicnik Ceskoslovenske chirurgicke spolecnosti* **94**, 234-237 (2015).
3. Weledji, E.P. & Ngowe, M.N. The challenge of intra-abdominal sepsis. *International journal of surgery (London, England)* **11**, 290-295 (2013).
4. Weber, D.G., Bendinelli, C. & Balogh, Z.J. Damage control surgery for abdominal emergencies. *The British journal of surgery* **101**, e109-118 (2014).
5. Brand, M. & Grieve, A. Prophylactic antibiotics for penetrating abdominal trauma. *The Cochrane database of systematic reviews* **11**, Cd007370 (2013).
6. Ragetly, G.R., Bennett, R.A. & Ragetly, C.A. Septic peritonitis: etiology, pathophysiology, and diagnosis. *Compendium (Yardley, PA)* **33**, E1-6; quiz E7 (2011).
7. Lombardo Vaillant, T.A. & Lezcano López, E. Morbilidad y mortalidad por peritonitis bacteriana secundaria. *Revista Cubana de Medicina Militar* **30**, 145-150 (2001).
8. Biondo, S., *et al.* Factores pronósticos de mortalidad en la peritonitis de colon izquierdo. Un nuevo sistema de puntuación. *Cirugía Española* **71**, 232-238 (2002).
9. Martín Bourricaudy, N., Rodríguez Delgado, R., Rodríguez Rodríguez, I., Sosa Palacios, O. & Reyes de la Paz, A. Factores de riesgo relacionados con las relaparotomías después de cirugía gastrointestinal. *Revista Cubana de Medicina Militar* **37**, 0-0 (2008).

10. Riché, F.C., *et al.* Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* **13**, R99 (2009).
11. Theunissen, C., Cherifi, S. & Karmali, R. Management and outcome of high-risk peritonitis: a retrospective survey 2005–2009. *International Journal of Infectious Diseases* **15**, e769-e773 (2011).
12. Monti, G., Landoni, G., Taddeo, D., Isella, F. & Zangrillo, A. Clinical aspects of sepsis: an overview. *Methods in molecular biology (Clifton, N.J.)* **1237**, 17-33 (2015).
13. Hecker, A., Uhle, F., Schwandner, T., Padberg, W. & Weigand, M.A. Diagnostics, therapy and outcome prediction in abdominal sepsis: current standards and future perspectives. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* **399**, 11-22 (2014).
14. Garcia-Sanchez, J.E., Garcia-Garcia, M.I., Garcia-Garrote, F. & Sanchez-Romero, I. [Microbiological diagnosis of intra-abdominal infections]. *Enfermedades infecciosas y microbiologia clinica* **31**, 230-239 (2013).
15. Weber, G.F. & Swirski, F.K. Immunopathogenesis of abdominal sepsis. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* **399**, 1-9 (2014).
16. Waibel, B.H. & Rotondo, M.F. Damage control for intra-abdominal sepsis. *The Surgical clinics of North America* **92**, 243-257, viii (2012).
17. Morales González, R.A. Mortalidad posoperatoria intrahospitalaria de los adultos mayores en Cirugía General. *Revista Cubana de Cirugía* **42**, 0-0 (2003).
18. Del Guercio, L.R. & Cohn, J.D. Monitoring operative risk in the elderly. *Jama* **243**, 1350-1355 (1980).

19. Munson, J. Tratamiento de la sepsis intraabdominal. *Surg Clin North Am* **6**, 1229-1239 (1991).
20. Bannura, G., *et al.* Factores de riesgo de dehiscencia de una anastomosis colorrectal grapada: Análisis multivariado. *Revista chilena de cirugía* **59**, 287-292 (2007).
21. Seguin, P., *et al.* Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. *Clinical microbiology and infection* **12**, 980-985 (2006).
22. Nespoli, A., Ravizzini, C., Trivella, M. & Segala, M. The choice of surgical procedure for peritonitis due to colonic perforation. *Archives of Surgery* **128**, 814-818 (1993).
23. García-Núñez, L., Magaña, S., Noyola, V., Belmonte, M. & Rosales, M. Manejo con técnica de abdomen abierto en pacientes críticos. Experiencia de dos años en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Milit Mex* **57**, 232-236 (2003).

ANEXOS

Cuadro #1. Comparación de la distribución por sexo y edad entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

		CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
		n	%	n	%	n	%	Valor	P
SEXO	MASCULINO	32	64.0	27	54.0	59	59.0	14.1	0.04
	FEMENINO	18	36.0	23	46.0	41	41.0		
	TOTAL	50	100.0	50	100.0	100	100.0		
EDAD	< 20	3	6.0	2	4.0	5	5.0	21.2	0.012
	20-29 AÑOS	7	14.0	8	16.0	15	15.0		
	30-39 AÑOS	10	20.0	13	26.0	23	23.0		
	40-49 AÑOS	12	24.0	18	36.0	30	30.0		
	50-59 AÑOS	12	24.0	9	18.0	21	21.0		
	60 O MAS	6	12.0	2	4.0	8	8.0		
	TOTAL	50	100.0	50	100.0	100	100.0		

Fuente: Expediente clínico

Cuadro #2. Comparación de los antecedentes personales patológicos entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

	CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
	n	%	n	%	n	%	Valor	P
Diabetes	6	12.00	3	6.0	9	9.0	20.4	0.043
Hipertensión arterial crónica	8	16.00	5	10.0	13	13.0		
Insuficiencia renal crónica	2	4.00	0	0.0	2	2.0		
Neumopatías	8	16.00	5	10.0	13	13.0		
Neoplasias intra-abdominales	5	10.00	1	2.0	6	6.0		
Otro tipo de neoplasias	3	6.00	2	4.0	5	5.0		
Cirugías abdominales previas	4	8.00	3	6.0	7	7.0		
Otras patologías	15	30.00	11	22.0	26	26.0		
Antecedentes negados	13	26.00	21	42	34	34.0		

Fuente: expediente clínico

Cuadro #3. Comparación del asa y servicio de procedencia entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

		CASOS		CONTROLES		TOTAL		PRUEBA DE CHI CUADRADO	
		n	%	n	%	n	%	Valor	P
ASA	ASA I	12	24.00	16	32.00	28	28.0	8.1	0.232
	ASAI	8	16.00	15	30.00	23	23.0		
	ASA III	21	42.00	11	22.00	32	32.0		
	ASA IV	9	18.00	8	16.00	17	17.0		
	TOTAL	50	100.00	50	100.00	100	100.0		
PROCEDENCIA	SERVICIO DE EMERGENCIA	42	84.00	44	88.00	86	86.0	4.1	0.565
	SALA GENERAL	8	16.00	6	12.00	14	14.0		
	TOTAL	50	100.00	50	100.00	100	100.0		

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #4A. Comparación de la presentación clínica de la sepsis entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

	CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
	n	%	n	%	n	%	Valor	P
MOMENTO							18.1	0.0001
PRE-QUIRURGICO	24	48.0	29	58.0	53	53.0		
POST-QUIRURGICO	26	52.0	21	42.0	47	47.0		
TOTAL	50	100.0	50	100.0	100	100.0		
TIPO							31.3	0.002
<i>Tipo A: Peritonitis aguda (adquirida en la comunidad)</i>	24	48.0	29	58.0	53	53.0		
<input type="checkbox"/> Peritonitis aguda (adquirida en la comunidad) debida a inflamación o perforación	8	16.0	16	32.0	24	24.0		
<input type="checkbox"/> Peritonitis aguda (adquirida en la comunidad) debida a isquemia intestinal	6	12.0	7	14.0	13	13.0		
<input type="checkbox"/> Peritonitis pélvica	2	4.0	1	2.0	3	3.0		
<input type="checkbox"/> Translocación bacteriana	8	16.0	5	10.0	13	13.0		
<i>Tipo B: Peritonitis post operatoria (nosocomial)</i>	16	32.0	12	24.0	28	28.0		
<input type="checkbox"/> Dehiscencia quirúrgica de la anastomosis	5	10.0	3	6.0	8	8.0		
<input type="checkbox"/> Des vascularización o perforación accidental	3	6.0	2	4.0	5	5.0		
<input type="checkbox"/> Dehiscencia de la sutura intestinal	5	10.0	6	12.0	11	11.0		
<input type="checkbox"/> Dehiscencia del muñón intestinal	3	6.0	2	4.0	5	5.0		
<i>Tipo C: Peritonitis post trauma</i>	10	20.0	9	18.0	19	19.0		
<input type="checkbox"/> Trauma cerrado de abdomen	6	12.0	5	10.0	11	11.0		
<input type="checkbox"/> Trauma abierto de abdomen	4	8.0	4	8.0	8	8.0		
Localización del foco de infección								
<input type="checkbox"/> Gastro-intestinal	14	28.0	14	28.0	28	28.0		
<input type="checkbox"/> Colon	21	42.0	13	26.0	34	34.0		
<input type="checkbox"/> Biliar-hepático	8	16.0	12	24.0	20	20.0		
<input type="checkbox"/> Páncreas	1	2.0	2	4.0	3	3.0		
<input type="checkbox"/> Pared abdominal	6	12.0	9	18.0	15	15.0		
<input type="checkbox"/> OTRO	0	0.0	2	4.0	2	2.0		

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #4B. Comparación de la presentación clínica de la sepsis entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

	CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
	N	%	n	%	n	%	Valor	P
Diseminación difusa							8.1	0.04
SI	38	76.0	26	52.0	64	64.0		
NO	12	24.0	24	48.0	36	36.0		
Exudado de la sepsis							14.2	0.03
Claro	5	10.0	6	12.0	11	11.0		
Purulento	18	36.0	23	46.0	41	41.0		
Turbio	10	20.0	10	20.0	20	20.0		
Fecal	17	34.0	11	22.0	28	28.0		
SEVERIDAD							24.1	0.001
SEPSIS	12	24.0	24	48.0	36	36.0		
SEPSIS SEVERA	38	76.0	26	52.0	64	64.0		

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #5. Comparación de los parámetros de laboratorio antes de la cirugía, entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

		CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
		n	%	n	%	n	%	Valor	P
LEUCITOSIS	SI	38	76.0	40	80.0	78	78.0	4.1	0.342
	NO	12	24.0	10	20.0	22	22.0		
HAMATOCRITO DISMINUIDO	SI	14	28.0	12	24.0	26	26.0	3.1	0.765
	NO	36	72.0	38	76.0	74	74.0		
HIPERGLICEMIA	SI	8	16.0	4	8.0	12	12.0	5.1	0.112
	NO	42	84.0	46	92.0	88	88.0		
CREATININA AUMENTADA	SI	28	56.0	21	42.0	49	49.0	12.1	0.04
	NO	22	44.0	29	58.0	51	51.0		
ALBUMINEMIA*	SI	12	24.0	8	16.0	20	20.0	9.1	0.35
	NO	6	12.0	7	14.0	13	13.0		

*Se realizó en 18

** Se realizó en 13

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #6. Comparación de los factores relacionados con el abordaje terapéutico, entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

		CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
		n	%	n	%	n	%	Valor	P
Tiempo entre el ingreso a emergencia y la cirugía	> de 6 horas	32	64.0	28	56.0	60	60.0	14.2	0.001
	< de 6 horas	18	36.0	22	44.0	40	40.0		
INTERVENCIÓN	DEFINITIVA	16	32.0	24	48.0	40	40.0	18.1	0.032
	NO DEFINITIVA	34	68.0	26	52.0	60	60.0		
ABDOMEN ABIERTO	SI	27	54.0	22	44.0	49	49.0	21.2	0.043
	NO	23	46.0	28	56.0	51	51.0		
Técnica para cubrir cavidad	VAC	21	42.0	25	50.0	46	46.0	6.1	0.076
	Bolsa de Bogotá	6	12.0	3	6.0	9	9.0		
Drenaje	SI	39	78.0	33	66.0	72	72.0	6.4	0.098
	NO	11	22.0	17	34.0	28	28.0		
Duración de la cirugía	> 2 horas	38	76.0	29	58.0	67	67.0	13.4	0.001
	< 2 horas	12	24.0	21	42.0	33	33.0		
Relaparotomía	SI	31	62.0	24	48.0	55	55.0	11.2	0.0001
	NO	19	38.0	26	52.0	45	45.0		
ESTANCIA	UCI	21	42.0	26	52.0	47	47.0	4.5	0.732
	SALA GENERAL	29	58.0	24	48.0	53	53.0		

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #7. Comparación de los factores relacionados con la evolución intrahospitalaria, entre casos (fallecidos) y controles (no fallecidos), con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

		CASOS		CONTROLES		TOTAL		Prueba de Chi Cuadrado	
		n	%	n	%	n	%	Valor	P
Tiempo de estancia intrahospitalaria POST-operatoria	> 3 DIAS	38	76.0	31	62.0	69	69.0	11	0.041
	< 3 DIAS	12	24.0	19	38.0	31	31.0		
Complicaciones	SI	41	82.0	32	64.0	73	73.0	18	0.0001
	NO	9	18.0	18	36.0	27	27.0		
Tipo de complicaciones	Insuficiencia respiratoria	13	26.0	6	12.0	19	19.0	32.1	0.002
	Compromiso hemodinámico	22	44.0	14	28.0	36	36.0		
	Acidosis	12	24.0	7	14.0	19	19.0		
	Complicaciones renales	28	56.0	21	42.0	49	49.0		
	Hemopéritoceo	5	10.0	4	8.0	9	9.0		
	Síndrome compartimental	16	32.0	12	24.0	28	28.0		

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO

Cuadro #8. Evaluación de factores de riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis intra-abdominal atendidos en el Hospital Escuela Lenín Fonseca, 2014-2015.

FACTORES DE RIESGO		OR	IC		P
			LI	LS	
SEXO	Masculino	1.8	1.2	3.1	0.002
	Femenino (REF)				
Edad	> 50 años	5	2.2	8.1	0.04
	< 50 años (REF)				
Comorbilidades crónica	SI	3.1	1.8	4.2	0.043
	NO (REF)				
Condición pre-quirúrgica	ASA III/IV	1.4	0.6	2.8	0.112
	ASA I/II (REF)				
Momento de la sepsis	Post-quirúrgico	9	4.1	13.2	0.0001
	Pre-quirúrgico (REF)				
TIPO DE SEPSIS	TIPO B	4.8	1.8	6.1	0.001
	TIPO C	2.5	1.4	3.3	
	TIPO A (REF)				
LOCALIZACIÓN	Colónica	6	3.9	9.1	0.0001
	No colónica (REF)				
DISEMINACIÓN DIFUSA	SI	2.1	1.3	4.2	0.002
	NO(REF)				
EXUDADO DE SEPSIS	FECAL	5.5	2.7	8.2	0.001
	NO FECAL (REF)				
SEVERIDAD	SEPSIS SEVERA	4	2.2	6.8	0.0001
	SEPSIS				
CREATININA AUMENTADA	SI	4.1	1.9	6.2	0.002
	NO				
ALBUMINEMIA	SI	1.6	0.5	2.4	0.232
	NO				
Tiempo entre el ingreso a	> de 6 horas	1.4	1.1	1.9	0.001
	< de 6 horas				
ABDOMEN ABIERTO	SI	1.5	1.2	0.8	0.043
	NO				
Técnica para cubrir cavidad	Bolsa de Bogotá	2.4	1.6	3.2	0.04
	Sistema VAC				
Drenaje	SI	1.8	0.9	2.2	0.09
	NO				
Duración de la cirugía	> 2 horas	2.3	1.6	3.5	0.001
	< 2 horas				
Relaparotomía	SI	2.1	1.7	4.3	0.001
	NO				

FUENTE: EXPEDIENTE CLÍNICO