

INFECCIONES GRAVES EN EL PACIENTE
QUIRURGICO

C. Colilles Calvet
Consorti Hospitalari Parc Taulí (SABADELL)
Abril 2005

INDICE:

- 1.- Introducción
- 2.-Concepto de contaminación e infección
 - 2.1-Factores que favorecen el paso de contaminación a infección.
 - 2.2- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis.
- 3.- Profilaxis:
 - 3.1-Objetivos
 - 3.2-Indicaciones
 - 3.3-Modos de administración
- 4.-Infecciones de las heridas:
 - 4.1-Estafilocócicas. MRSA.
 - 4.2-Clostridios: Gangrena, Tétanos.
- 5.-Peritonitis.
 - 5.1- Conceptos
 - 5.2- Etiología
 - 5.3- Diagnóstico
 - 5.4- Tratamiento
- 6.- Infecciones nosocomiales
 - 6.1- Neumonía nosocomial
 - 6.2- Infección por catéter
 - 6.3- Infección tracto urinario
 - 6.4- Colitis pseudomembranosa
- 7.-Síndrome compartimental abdominal
 - 7.1- Fisiopatología
 - 7.2- Diagnóstico
 - 7.3- Prevención
 - 7.4- Tratamiento
- 8.- Avances en el tratamiento de la sepsis grave
 - 8.1- Proteína C activada
 - 8.2- Corticoides.

INFECCIONES GRAVES EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

1. - INTRODUCCIÓN:

A pesar de los avances que en el siglo XIX supuso el reconocimiento de los conceptos de asepsia y antisepsia, las complicaciones infecciosas postoperatorias siguen siendo un problema clínico significativo, siendo el índice de infecciones postoperatorias de un 5-12%.

La relación entre la cirugía y las infecciones no se limita solo a las infecciones de las heridas operatorias, sino que como terapéutica agresiva penetrando a través de los tejidos, propiciando la contaminación y creando condiciones adecuadas para la proliferación de los gérmenes patógenos contaminantes, es responsable de numerosas infecciones que se localizan en el interior de las cavidades orgánicas donde el cirujano penetra y que pueden ser consideradas como infecciones quirúrgicas. Por otra parte están las infecciones graves que precisan tratamiento quirúrgico o infecciones no relacionadas directamente con el procedimiento quirúrgico aunque si con la instrumentación o manipulación a que el paciente quirúrgico se ve sometido como pueden ser las neumonías nosocomiales, infecciones urinarias o sepsis por catéter.

2.- CONCEPTO DE CONTAMINACIÓN E INFECCIÓN:

Entendemos por contaminación la presencia de microorganismos en las superficies del cuerpo humano que funcionando como cubiertas, lo limitan del medio exterior; unas son externas como la piel y otras internas como las mucosas de las cavidades orgánicas. Cuando en una herida se depositan gérmenes patógenos, se considera contaminada.

Entendemos por infección la proliferación de los microorganismos en el seno de los tejidos en número suficiente para desarrollar la capacidad agresiva necesaria para inducir fenómenos inflamatorios locales como respuesta. Algunos microorganismos actúan liberando sustancias tóxicas por ellos elaboradas (exotoxinas), desde el lugar en que han sido inoculados. A partir de la respuesta inflamatoria local se estimulan mediante la liberación de numerosos mediadores, varias respuestas generales que pueden abocar a un estado séptico generalizado.

2.1-Factores que favorecen el paso de contaminación a infección:

Una vez producida la contaminación, el desarrollo de la infección depende fundamentalmente de dos factores:

- 1.- Tamaño del inoculo bacteriano, es decir la cuantía de la contaminación y
- 2.- Posibilidad de que el microorganismo contaminante prolifere con éxito. Esto ultimo se ha relacionado con una serie de factores del individuo como son : Edad, enfermedad preexistente (ASA), diabetes mellitus, obesidad, duración de la hospitalización preoperatoria, infecciones abdominales, infecciones en localizaciones lejanas a la herida operatoria, desnutrición, enfermedad neoplásica y factores quirúrgicos como son sangrado, duración de la intervención e hipoxia tisular.

2.2- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) , sepsis y Shock séptico.

La inflamación es un mecanismo fisiológico complejo, humoral y celular a través del cual el organismo repara las lesiones que se producen en los tejidos.

La infección es un ejemplo de inflamación, y el **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**, es el término genérico que define las manifestaciones sistémicas de la inflamación y que puede ser de etiología infecciosa o no, y que viene definida por dos o mas de los siguientes criterios

- Temperatura central $> 38^{\circ}$ o $< 36^{\circ}$ °C
- Frecuencia cardíaca >90 lpm
- Frecuencia respiratoria > 20 rpm o $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg

- Recuento leucocitario >12.000 o < 4.000 células, o con fórmula con > 10% de formas jóvenes.

Sepsis: Respuesta inflamatoria sistémica debida a un proceso infeccioso

Shock séptico: Hipotensión debida a sepsis, a pesar de una correcta expansión de volumen, con alteraciones de la perfusión o afectación de algún órgano.

Shock séptico refractario: Shock séptico que no responde al tratamiento intravenoso con líquidos o agentes farmacológicos.

Fallo multiorgánico: Función alterada de mas de dos órganos, en un enfermo incapaz de mantener su homeostasis sin apoyo externo.

3.-PROFILAXIS:

3.1-Objetivos:

La administración profiláctica peri operatoria de antibióticos tiene como objetivo bloquear el paso de contaminación a infección, ya que todo acto operatorio expone al riesgo de una contaminación bacteriana y al desarrollo de la infección. El objetivo de la profilaxis antibiótica será suplementar la actividad defensiva local del huésped y complementar las medidas higiénicas hospitalarias, para lo cual, los antibióticos deberán estar presentes en los tejidos inmediatamente antes o lo mas cerca posible del momento de la contaminación, preferiblemente dentro de las dos horas previas a la incisión quirúrgica. Dichos antibióticos deben estar presentes en la circulación del paciente con elevadas concentraciones bactericidas, antes que los coágulos y los hematomas se constituyan.

3.2-Indicaciones:

La profilaxis estaría recomendada para aquellas intervenciones consideradas como limpias-contaminadas con un riesgo de infección demostrado en la literatura superior al 5%, o en pacientes inmunodeprimidos o en aquellos en los que si se produjera una infección, acarrearía muy graves consecuencias para el paciente (caso de cirugía con implantes protésicos). Estos riesgos de infección vienen dados no solo por el tipo de intervención quirúrgica, sino por el ASA y la duración de la intervención (Score NNIS: National Nosocomial Infections Surveillance System). **Tabla I**

La profilaxis antibiótica peri operatoria no previene algunas de las posibles complicaciones infecciosas; así por ejemplo no se recomienda para la prevención de las complicaciones asociadas a catéteres arteriales, intracardíacos, ventilación mecánica, drenajes intratorácicos o intrabdominales, hemofiltración o toracocentesis.

No deben utilizarse antibióticos 24 h. después de una intervención a no ser que se haya comprobado una infección perioperatoria.

El antibiótico elegido, debe reunir una serie de requisitos:

1. Debe ser activo frente a los microorganismos contaminantes potencialmente peligrosos, para cada tipo de cirugía, teniendo en cuenta la flora local de cada hospital.
2. Deben inducir al mínimo la creación de resistencias, por lo que deben evitarse antibióticos como la rifampicina o las quinolonas.
3. Deben permitir una buena difusión tisular para obtener concentraciones elevadas durante el acto quirúrgico.
4. La toxicidad debe ser la menor posible, así como la presencia de alergias cruzadas.
5. La molécula deberá ser compatible e interferir lo menos posible con los agentes anestésicos comúnmente utilizados (interferencia de polimixinas y aminoglucósidos con curares).
6. La vida media debe ser lo suficientemente larga para asegurar una buena concentración durante todo el acto operatorio y evitar nuevas re-inyecciones.
7. Debe ser lo mas barato posible.

3.3-Modo de administración:

La administración del antibiótico debe realizarse en 30 minutos, dentro del periodo preoperatorio de dos horas previas a la intervención quirúrgica (inducción anestésica). La vía intravenosa es de elección. Todas las cefalosporinas deben administrarse en 5 ml., todos los aminoglucósidos, la clindamicina y el metronidazol en 20-30 minutos y la vancomicina en 30-60 minutos. La dosis única administrada debe ser elevada independientemente de la función renal. Si la operación dura más de lo previsto y/o la pérdida de sangre es importante (mas de 1 li.) se aconseja administrar una segunda dosis de antibiótico. La duración de la antibioterapia profiláctica debe ser lo mas corta posible, a fin de no crear multiresistencias, no debiendo exceder en la mayoría de las ocasiones mas de 24- 48 h., excepto en las fracturas de cráneo abiertas que se extienden a través de una o varias cavidades otorrinolaringológicas. En este caso se requieren periodos de profilaxis antimicrobiana más prolongados debido a la posibilidad de una meningitis ascendente.

Los antibióticos se eligen en función de los microorganismos mas comúnmente aislados en cada tipo de cirugía según trabajos científicos bien establecidos y de la política de cada servicio hospitalario. En la mayoría de intervenciones se utilizarán cefalosporinas de primera y segunda generación las de tercera no deben ser utilizadas salvo raras excepciones. Es necesario revisar periódicamente la prevalencia hospitalaria de los microorganismos responsables de las infecciones quirúrgicas. Hay situaciones concretas en las que el protocolo recomendado no debe ser utilizado o ha de ser modificado de acuerdo con las situaciones individuales. **Tabla II**

4.-INFECCIÓN DE LAS HERIDAS:

Son infecciones quirúrgicas en que el papel predominante es la profilaxis. Las heridas deben ser examinadas inmediatamente en caso de que el paciente desarrolle fiebre o se deteriore su estado clínico, sobretodo, durante los primeros días siguientes a la intervención.

4.1-Infección de las heridas producidas por gérmenes aerobios:

Desde el punto de vista microbiológico, las infecciones de las heridas son producidas sobretodo por cocos aerobios Gram positivos: *Staphylococcus aureus* y por los *Streptococcus*. El estafilococo aureus (*S.Aureus*) es la especie bacteriana mas frecuentemente aislada cuando un solo germen es el contaminante de las heridas quirúrgicas infectadas. Aunque la predominancia del *S.Aureus* en las infecciones de las heridas quirúrgicas ha disminuido en las ultimas décadas, este microorganismo sigue siendo el máximo responsable de las infecciones de las heridas consideradas como limpias . Los estafilococos, de acuerdo con la presencia o no en ellos de la coagulasa, enzima que coagula el plasma, se clasifican en coagulasa positivos (como el *S.Aureus*) y coagulasa negativos (como el *S Epidermidis*). El *S Aureus* está siendo también el protagonista, en los últimos años, de las infecciones hospitalarias, debido a la aparición y extensión de sus formas resistentes a la meticilina, (penicilinas resistentes a la penicilinas) conocidos con las siglas MRSA por Methicilin Resistant S. Aureus. El *S.Aureus* se encuentra en la piel de un 20% de individuos, sobretodo en los que son portadores de este microorganismo en sus fosas nasales. Se admite que la transmisión desde el portador a un nuevo huésped ,se hace especialmente por las manos contaminadas. Un tercio de los pacientes en el momento de su ingreso en el hospital y la mitad del personal sanitario, suelen ser portadores del *S.Aureus*, especialmente en las fosas nasales y en el periné.

Los MRSA de los pacientes colonizados, habitualmente con largas estancias hospitalarias, son transferidos a otros pacientes (infección cruzada) por las manos de los médicos y del personal de enfermería, los cuales actúan como transportadores dentro del hospital y, ocasionalmente, de un hospital a otro. La eclosión de un brote epidémico de MRSA en un hospital plantea difíciles problemas cuando se trata de conseguir, primero su control, identificando todos los pacientes que actúan como reservorio y separándolos del resto, y después detectando los posibles portadores nasales entre el personal sanitario para su tratamiento (tratamiento tópico con mupirocina, de acción bacteriostática frente a las cepas resistentes a la meticilina).

El *S. aureus* es el microorganismo más frecuentemente implicado en las infecciones precoces de las prótesis vasculares, mientras que el *S. epidermidis* es el responsable de las infecciones clínicamente tardías de las prótesis, infecciones de catéteres venosos, etc.

El tratamiento de elección es la penicilina, cloxacilina o la combinación de amoxi-clavulámico. La introducción de la meticilina en el tratamiento de las infecciones por *S. aureus*, supuso disponer inicialmente de un antibiótico muy efectivo para los gérmenes productores de penicilasa. No obstante rápidamente se desarrollaron cepas resistentes. El MRSA es resistente a toda clase de antibióticos betalactámicos. La vancomicina es activa como primera opción contra las formas meticilina-resistentes, seguida de la teicoplanina, la minociclina y el cotrimoxazol.

En las infecciones provocadas por el *S. epidermidis*, la cloxacilina y las cefalosporinas de 1ª o 2ª generación son los antibióticos indicados.

4.2-Infecciones producidas por bacilos anaerobios Grampositivos que forman esporas (Clostridios):

La germinación de las esporas de los clostridios necesita una reducción de la tensión local del oxígeno de los tejidos, y esta hipoxia se suele dar en las siguientes circunstancias:

1.- Heridas accidentales con extensas lesiones musculares, de modo especial en las fracturas abiertas, en las que los fragmentos óseos se desplazan desgarrando las masas musculares, la aponeurosis y la piel, produciendo destrozos en los tejidos de dentro hacia fuera.

2.- Heridas por arma de fuego.

3.- Heridas contusas y heridas punzantes contaminadas con materia fecal, rica en clostridios.

4.- Heridas cerradas indebidamente con sutura primaria, sin haber realizado previamente una correcta limpieza quirúrgica, para eliminar los cuerpos extraños y los tejidos desvitalizados.

Los clostridios se encuentran clásicamente implicados en la etiología de la gangrena gaseosa y Tétanos.

Gangrena gaseosa:

En su descripción clásica es en realidad una mionecrosis producida por clostridios, que formaría, aunque no siempre, gas en el seno de los tejidos y se expresaría clínicamente mediante un síndrome general tóxico, con apariencia clínica de extrema gravedad y con elevada mortalidad. Esta descripción es hoy en día inexacta puesto que la infección suele ser polimicrobiana y por que además la gangrena puede afectar uno, dos, o secuencialmente, varios estratos anatómicos, como son la piel, el tejido celular subcutáneo, las fascias y los músculos.

De acuerdo con la localización primaria del proceso necrosante, pueden distinguirse dos grupos lesionales representados ambos por una entidad clínica, con sus variantes:

1. Localización primaria en el tejido celular subcutáneo y/o la fascia correspondiente, que tiene a la fascitis necrotizante y a la celulitis anaerobia como modelos clínicos. La gangrena de Fournier es el nombre con el que se conoce la fascitis necrotizante de los genitales masculinos y del periné. Desde el punto de vista microbiológico esta gangrena es polimicrobiana, combinando sinérgicamente bacterias Gramnegativas (*E. Coli*, *Klebsiella*, y *Pseudomonas*) y gérmenes anaerobios, especialmente *Bacteroides*, aunque los clostridios también pueden ser responsables.

2. Localización primaria en el tejido muscular, con la mionecrosis (gangrena gaseosa) como modelo.

La forma más frecuente de mionecrosis es la provocada por el *Clostridium perfringens*, aunque también pueden desarrollarse a partir de la infección muscular originada por estreptococos anaerobios.

La semiología de la gangrena gaseosa suele iniciarse pocas horas después de un traumatismo o de una intervención quirúrgica de urgencias o electiva con dolor en el foco traumático, con una intensidad desproporcionada con el aspecto de la herida. Cuando se ha formado gas (no todas las infecciones por clostridios son realmente gangrenas gaseosas en este sentido), la palpación de la zona tumefacta

permite escuchar el ruido peculiar descrito como crepitación. La grave alteración del estado general del paciente es la consecuencia de un fracaso multiorgánico: insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, anemia intensa por hemólisis, insuficiencia hepática con ictericia, shock séptico y fallo cardíaco final. Un paciente con sospecha de mionecrosis debe ser tratado desde el inicio de su asistencia en cuidados intensivos.

La profilaxis estriba en el tratamiento quirúrgico correcto y oportuno de las heridas, el desbridamiento radical o la amputación si la afectación es muy importante, junto al tratamiento antibiótico que tiene en primera opción a la Penicilina G si se trata de clostridios y como alternativas en alérgicos a la penicilina la Clindamicina y el Metronidazol. El oxígeno hiperbárico es un método terapéutico coadyuvante que puede asociarse al tratamiento quirúrgico y antibiótico, aunque su eficacia sigue sin demostrarse

Tétanos:

En el grupo de las infecciones producidas por clostridios, el tétanos, es en realidad una intoxicación producida por el *Clostridium tetani* bacilo gram positivo anaerobio. La enfermedad se produce por la acción de una de las exotoxinas elaboradas por el *C. tetani*, la tetanospasmina, mientras que la otra la tetanolisina, solo produce la lisis de los hematíes. El tétanos es por lo tanto una toxiinfección ya que el *C. tetani*, que es un anaerobio estricto, produce sus toxinas mientras permanece acantonado en la puerta de entrada, que es habitualmente una herida accidental. El *clostridium* es habitante del intestino de los herbívoros y del ser humano. También ha podido detectarse en las suturas de catgut insuficientemente esterilizado, de ahí la importancia de la correcta vacunación en los pacientes que van a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Sigue siendo un problema sanitario muy importante, aunque en franco descenso debido al uso masivo de la vacunación antitetánica.

Normas prácticas de profilaxis:

1. **Herida no propicia:** Incisa, sangrante, limpia, sin cuerpos extraños, tratada quirúrgicamente de forma correcta.:

a) Paciente vacunado correctamente e incluido en periodo de inmunidad activa: No precisa profilaxis.

b) Paciente no vacunado: Iniciar la vacunación con toxoide tetánico.

2. **Herida propicia:** punzante, anfractuosa, por arma de fuego o asta de toro, por mordedura, con cuerpos extraños, heridas abiertas, infectadas con supuración, en profesionales agrícolas o ganaderos, con tratamiento quirúrgico incorrecto, fuera del intervalo libre de Friederich.

a) Paciente vacunado correctamente: Limpieza quirúrgica correcta de la herida mas dosis de recuerdo de Toxoide tetánico.

b) Paciente no vacunado: Limpieza quirúrgica correcta de la herida; inmunización mixta: Gammaglobulina antitetánica e inicio de la vacunación con toxoide.

El tratamiento contra los bacilos es la Penicilina G procaina, pero contra la toxina no hay ningún tratamiento efectivo. La inmunoglobulina antitetánica no puede neutralizar la toxina fijada en las neuronas motoras. El tratamiento de soporte de las complicaciones respiratorias, cardíacas y nerviosas, deberá llevarse a cabo en una unidad de cuidados intensivos. Deberá practicarse también el desbridamiento de la herida foco de entrada, si se detecta.

5.-PERITONITIS:

La infección intra-abdominal es una indicación frecuente de ingreso en las unidades de críticos y tiene una mortalidad de aproximadamente el 15-30% . Cuando la peritonitis es a consecuencia de una cirugía previa o se produce a lo largo del ingreso en dichas unidades, la mortalidad puede ser mayor del 50%.

La peritonitis, es la respuesta inflamatoria peritoneal no específica del huésped ante la invasión microbiana. Las causas responsables de estas infecciones son numerosas y su presentación clínica y manejo terapéutico muy variable. La prevalencia de la peritonitis y los abscesos intraabdominales ,es de un caso por cada 100-300 intervenciones abdominales electivas.

5.1-Conceptos:

Peritonitis es una inflamación aguda del peritoneo, que puede ser química o séptica, primitiva o secundaria, difusa o localizada.

Las infecciones intraabdominales están causadas casi siempre por la invasión de la cavidad peritoneal por la flora gastrointestinal o genito-urinaria, como resultado de la pérdida de la integridad de la barrera mucosa. Los micro-organismos más comúnmente implicados son: *Escherichia coli*, *enterococos*, *klebsiella*, *enterobacterias*, *proteus*, *Bacteroides*, etc. (**Tabla III**). Los bacilos gram negativos ejercen su efecto a través de endotoxinas que actúan vía mediadores, causando una respuesta séptica sistémica y una respuesta local de la cavidad peritoneal. Los anaerobios actúan a través de exoenzimas y polisacáridos capsulares. La infección peritoneal se debe a un efecto sinérgico. Uno de los microorganismos produce un entorno adecuado para asegurar la proliferación del otro. Además de las bacterias, ciertas sustancias como son: sangre, bilis, jugo gástrico o tejidos necróticos, juegan también un papel en la infección.

El intestino tiene la función de separar la luz intestinal que es un medio rico en bacterias, del medio interno estéril. Esta función puede alterarse en determinadas circunstancias, es lo que llamamos Translocación bacteriana. Esta se cree que está causada sobretodo por la hipoxia intestinal, derivada de la isquemia, aumento de la demanda, reducción de la capacidad de extracción de oxígeno, etc.

Las consecuencias a nivel local son la inflamación de la serosa visceral y parietal junto con íleo paralítico y exudación peritoneal. Todo ello lleva como consecuencia una depleción de volumen extracelular y un síndrome de tercer espacio que se traduce en la clínica como taquicardia, hiponatremia e insuficiencia renal prerrenal, así como hipoalbuminemia por acúmulo de albumina en el área inflamada. A nivel sistémico, se produce la interacción de las bacterias con macrófagos produciendo IL-6, y la absorción de endotoxinas que son procesadas por macrófagos produciendo TNF e IL-1.

Cuando existe además una contaminación bacteriana, a los efectos anteriores, habrá que añadir los propios de la sepsis, pudiendo todo ello abocar a un estado de shock séptico, hipovolémico o cardiogénico, dependiendo de la cantidad de inóculo bacteriano y de la respuesta del paciente, con consecuencias sobre la función pulmonar y renal. **Figura I.**

El peritoneo lucha contra la infección de tres maneras: en primer lugar por la absorción directa de las bacterias a través de los linfáticos peritoneales y diafragmáticos; en segundo lugar mediante la destrucción de las bacterias a través de los granulocitos polimorfo nucleares atraídos por la infección y macrófagos locales y en tercer lugar localizando la infección en forma de absceso.

La sepsis de origen abdominal continúa teniendo a pesar de los avances en antibioterapia y soporte vital una elevada mortalidad (30-50%). Esta puede deberse a una infección primaria intra-abdominal (sepsis primaria) o aparecer en el transcurso de otro proceso, muchas veces motivo del ingreso (sepsis secundaria) pero íntimamente relacionada con el proceso (dependiente) o sin que tenga ninguna relación con ella (independiente). **Tabla IV.**

Las infecciones intraabdominales pueden categorizarse según un criterio anatómico, en:

- 1.- Peritonitis difusas: Fallo de sutura, ascitis infectada.
- 2.- Peritonitis localizadas en forma de abscesos ya sean únicos o múltiples.
- 3.- Abscesos intraviscerales: Hepáticos y esplénicos.
- 4.- Infección visceral: colecistitis, pancreatitis.

5.2- Etiología:

Según la etiología las podemos dividir en :

- a) Primarias: ocurren en mujeres jóvenes y cirróticos. La flora de la peritonitis primaria suele ser monomicrobiana (*Streptococcus pneumoniae* en el primer caso y *escherichia coli* en el segundo).
- b) Secundarias: son las más frecuentes y son el resultado de una pérdida de continuidad en el sistema gastrointestinal, éstas son clásicamente polimicrobianas (aerobios: *E. Coli*, *Klebsiella*,

Sp. Proteus, Pseudomona y enterococcus; anaerobios: *Bacteroides frágilis, bacteroides melaninogénicus, clostridium perfringens*).

c) Terciarias: estas se dan prácticamente solo en pacientes críticos y pueden definirse como la persistencia o recurrencia de una infección intraabdominal a pesar de una adecuada terapia para una peritonitis primaria o secundaria. La flora más comúnmente aislada en este tipo es el *Staphylococcus epidérmidis, pseudomonas y cándidas*.

d) Absceso intra-abdominal: es el resultado no satisfactorio de uno de los mecanismos de defensa que tiene el organismo contra la infección que consiste en aislar el foco séptico; esto sin embargo, no permite la completa resolución del cuadro, puesto que la cápsula del absceso impide que los antibióticos y las defensas del organismo completen el proceso. Los abscesos intraabdominales suelen ser el resultado o bien de la localización en un área de una peritonitis en resolución o bien de una solución de continuidad intestinal que gracias a un proceso inflamatorio local se mantiene localizada.

5.3-Diagnóstico:

El diagnóstico de los procesos infecciosos intra-abdominales será :

Clínico: En general tras unos días de postoperatorio, durante los cuales el paciente puede haber tenido una recuperación correcta, la aparición de dolor abdominal no proporcional a la herida quirúrgica, distensión abdominal, ausencia de ruidos, taquicardia y oliguria así como la aparición de fiebre, serán los principales síntomas. La aparición de bilis, heces o líquido con alto contenido en amilasas indicará la presencia de una dehiscencia anastomótica.

De laboratorio: La leucocitosis con desviación a la izquierda, así como la acidosis metabólica persistente y elevación de urea y creatinina suelen ser los hallazgos de laboratorio más usuales.

Radiológico: La radiología convencional (RX de tórax y abdomen) nos puede mostrar un patrón alveolar bilateral sugestivo de distress así como la presencia de aire en la cavidad abdominal sugestivo de pérdida de continuidad de la vía digestiva. Las exploraciones con contraste nos ayudarán al diagnóstico de dehiscencias de sutura. La ultrasonografía y sobretodo la TAC, son las exploraciones de elección para la detección de procesos sépticos intra-abdominales.

5.4-Tratamiento:

El tratamiento comprende tres aspectos básicos: 1) Tratamiento de soporte general y de todas las complicaciones extra-abdominales que puedan surgir. 2) Tratamiento antibiótico y 3) Tratamiento quirúrgico del proceso patológico abdominal causante del cuadro

1.-Tratamiento de soporte general:

- Fluidoterapia y corrección de los trastornos hidroelectrolíticos.
- Analgesia
- Nutrición: Será preciso la instauración de sonda nasogástrica o yeyunostomía para descompresión intestinal y ayuno. Si la situación se prolonga se instaurará nutrición parenteral total.
- Soporte ventilatorio: En general todas las peritonitis se asocian a una situación de afectación pulmonar, que en los casos más severos será un distress (SDRA), precisando en la mayoría de los casos soporte ventilatorio
- Soporte hemodinámico con drogas vasoactivas si el paciente está en Shock.

2.- Tratamiento antibiótico:

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tempranamente una vez se hayan obtenido las muestras apropiadas para el cultivo, de forma empírica y por vía parenteral. Dado que suelen tratarse de infecciones polimicrobianas, deben elegirse antibióticos de amplio espectro o combinaciones de varios de ellos.

En general los gérmenes patógenos más importantes en la infección abdominal son *Escherichia coli* y otros gram negativos aerobios y *Bacteroides frágiles* y otros gram negativos anaerobios. En general cada grupo de microorganismos patógenos responde al mismo tipo de antibioterapia, por lo que el

tratamiento empírico de las infecciones intra-abdominales, debe ir dirigido a cubrir estos dos grupos de gérmenes. La preponderancia de uno u otro grupo, dependerá de la localización del foco séptico (Intestino delgado o colon). El tratamiento empírico puede hacerse de varias maneras:

A. Terapia simple: Un solo agente activo contra los dos grupos.

- Imipenem/Cilastatina
- Meropenem
- Piperazilina/tazobactam

B. Terapia combinada: Un agente anti E. Coli y otro anti Bacteroides:

- Aminoglucosido (Amikacina, gentamicina, tobramicina, netilmicina) + Anti-anaerobio (clindamicina o metronidazol)
- Aztreonam + clindamicina
- Ciprofloxacino + metronidazol
- Cefalosporina de 3ª 4ª generación (cefepime, cefotaxima, ceftacídima, ceftriaxona) + anti-anaerobio (clindamicina o metronidazol).

Las *pseudomonas*, *enterococos* y *cándidas* quedan descubiertas, pero no está justificado su cobertura profiláctica sin el resultado de los cultivos.

La duración del tratamiento debe ser de cinco a siete días. La prolongación innecesaria del tratamiento antibiótico, provoca selección bacteriana y riesgo de sobreinfección por gérmenes más virulentos.

3.-El tratamiento quirúrgico de los procesos sépticos intra-abdominales está encaminado a:

a) Eliminar el foco séptico. En el caso de los abscesos intra-abdominales el drenaje percutáneo será de elección cuando se cumplan tres criterios:

- El absceso debe estar anatómicamente bien localizado.
- Al drenarlo no se debe atravesar otra víscera abdominal.
- El paciente debe estar clínicamente estable.

En el caso de las peritonitis generalizadas, será imprescindible una laparotomía o laparoscopia.

b) Reducción de la contaminación o "Toilett". Se efectuará con suero fisiológico, siendo controvertido el uso de soluciones antisépticas (povidona) por el efecto tóxico local, no estando tampoco justificada la instilación de antibióticos locales. Mención aparte merecen el uso de drenajes abdominales post-laparotomía; estos no están justificados más que en el caso de drenaje de abscesos, fistulas o fugas de líquidos bilio-pancreáticos, por el peligro que suponen al crear tractos fibrosos que en poco tiempo ya no comunican con la cavidad abdominal, la posible contaminación exógena, el peligro de decúbito sobre órganos con el posible efecto de perforación de un vaso y hemorragia o de creación de una fistula si producen un decúbito sobre el intestino.

c) Tratamiento residual y de prevención de la infección recurrente. Se han manejado diferentes métodos tales como el lavado peritoneal continuo, las re-laparotomías programadas y las cremalleras peritoneales o laparostomías, no siendo recomendables, salvo en casos muy específicos.

6.-INFECCIONES NOSOCOMIALES:

Infecciones no relacionadas directamente con el proceso quirúrgico:

Son infecciones debidas a la agresividad del tratamiento de los pacientes quirúrgicos y a la instrumentación a la que son sometidos. De ellas las más importantes por su frecuencia son:

6.1-Neumonía nosocomial:

Constituye una de las principales causas de fiebre durante el periodo postoperatorio, generalmente son debidas a la intubación, aspiración, regurgitación del jugo intestinal o atelectasia. En el paciente quirúrgico se ve favorecida además por el acúmulo de secreciones debido a la presencia de

dolor, cierre a tensión de la pared abdominal, etc. La neumonía es difícil de diagnosticar porque la fiebre postoperatoria y el infiltrado pulmonar producido por la atelectasia no son específicos.

Para su diagnóstico deberían cumplirse, al menos, cuatro de los siguientes criterios: fiebre, crepitantes o matidez a la percusión, esputo purulento, leucocitosis, proteína C reactiva elevada y **radiología compatible** que es preceptivo. La mayoría de veces son consecuencia de una aspiración del contenido oro faríngeo, cuya flora en los pacientes quirúrgicos suele estar compuesta por bacterias Gram negativas, estreptococos, estafilococos y anaerobios. La ventilación mecánica predispone al paciente a infecciones por bacterias resistentes al tratamiento. El tratamiento inicial debe diseñarse para cubrir el espectro más amplio posible de patógenos y después se adapta a fin de combatir aquellos aislados en el cultivo bacteriológico.

Al comienzo de la infección deben administrarse dos antibióticos: Una cefalosporina de tercera generación mas un aminoglucosido o un aminoglucosido mas clindamicina o un aminoglucósido mas amoxicilina mas metronidazol.

6.2-Infecciones por catéter:

La mayoría de pacientes quirúrgicos son portadores de catéteres venosos centrales, ya sea para control hemodinámico como para la administración de fármacos y fluidos. La incidencia de infecciones en los lugares de cateterismo venoso aumenta diariamente a partir de las primeras 48 horas.

La clínica suele ser ,picos febriles, sin existencia de otro foco de sepsis.

Ante esta sospecha , debemos retirar y cultivar el catéter, junto a dos hemocultivos, uno de ellos al menos extraído a través de vena periférica. La positividad de ambas muestras (catéter y hemocultivo) nos dará el diagnóstico. La desaparición de la sintomatología a las 48h de su retirada también se acepta como diagnóstico de infección asociada al catéter. Por ello, en pacientes con sepsis grave en los que no se encuentra foco de origen, es recomendable sustituir los catéteres venosos.

Los estafilococos son los principales patógenos responsables de las complicaciones infecciosas precoces. Mas adelante son los bacilos Gram negativos y cándidas los que adquieren mayor importancia en los pacientes tratados con antibióticos de amplio espectro.

El tratamiento antibiótico empírico se realizará con Vancomicina (1g/12h) y se añadirá un antibiótico de amplio espectro: cefalosporina de 3ª (ceftazidima 2g/4h), de 4ª (cefepime 2g/12h) o un aminoglucósido (amikacina 15 mg/Kg/24h) si se sospecha la implicación de Gram negativos.

Si tras 72 h de tratamiento adecuado la clínica no mejora y persiste la bacteriemia, habrá que valorar la posibilidad de complicaciones como la endocarditis, tromboflebitis séptica u otras infecciones metastásicas.

El tratamiento será de 10-14 días.

6.3-Infecciones del tracto urinario:

Las infecciones urinarias son la causa mas frecuente de infección nosocomial y una de las causas mas frecuentes de bacteriemia por Gram negativos.

Se producen frecuentemente en pacientes con sondas urinarias permanentes. El riesgo de colonización bacteriana del tracto urinario es directamente proporcional al periodo de tiempo que permanece colocado el catéter. La precaución más importante es el drenaje urinario cerrado. El tratamiento se orienta en los casos de afectación clínica significativa por antibiograma. Son generalmente debidas a bacilos Gram negativos o enterococos. El cotrimoxazol y las quinolonas por regla general resultan muy eficaces en las infecciones del tracto urinario, pero no deben administrarse innecesariamente y a ser posible retirar antes los catéteres.

La duración del tratamiento será de siete días y deberá ampliarse en caso de que exista prostatitis o pielonefritis.

Las levaduras se aíslan frecuentemente en los pacientes de Reanimación, aunque en la mayoría de casos solo son indicativas de colonización y cambiando la sonda suelen resolverse.

6.4-Colitis pseudomembranosa aguda:

Debe sospecharse esta entidad si durante el tratamiento antibiótico se observa un deterioro brusco del estado clínico. Los signos clínicos comprenden: taquicardia, dolor y distensión del abdomen. La diarrea es frecuente, pero su ausencia no excluye este diagnóstico.

El agente patógeno suele ser el *Clostridium perfringens*. El tratamiento de la colitis pseudomembranosa consiste en la interrupción de los antibióticos y la sustitución hidroelectrolítica. Siempre debe realizarse una tinción de gram de las heces y un cultivo de sangre y heces. El tratamiento recomendado es la vancomicina oral o un derivado imidazólico oral.

7.-SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL:

El síndrome compartimental abdominal se define como una disfunción orgánica atribuible al aumento de presión intra-abdominal (PIA). Los efectos del aumento de la presión intra-abdominal sobre el organismo, son conocidos desde finales del siglo pasado, pero no es hasta inicios de los 80 que Kron define el término "síndrome compartimental abdominal", para explicar los trastornos que la hipertensión intrabdominal producía en pacientes postoperados de cirugía aórtica.

Los pacientes sometidos a cirugía repetida (Re-laparotomías) por causa infecciosa, con cierre de la pared abdominal a tensión, pueden verse abocados a este síndrome que cada vez va tomando mayor cuerpo en las unidades de pacientes críticos.

7.1-Fisiopatología de la hiperpresión intra-abdominal (HPA): Tabla V

La HPA produce una afectación multiorgánica proporcional a los valores de presión intra-abdominal. A nivel cardiovascular se produce una disminución del gasto cardíaco debido en primer lugar a una disminución del retorno venoso, una disminución del volumen diastólico y de la contractilidad cardíaca, también se produce un marcado aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Estos cambios son progresivos y estables y no revierten inmediatamente al disminuir la HPA.

A nivel renal la oligo-anuria es el síntoma principal que no responde al volumen ni al uso de diuréticos o dopamina, sin embargo la descompresión abdominal revierte inmediatamente la sintomatología. Ello es debido tanto a la disminución del gasto cardíaco, como a la compresión directa de las venas renales y arteriolas corticales que provoca la disminución del flujo renal, aumento de las resistencias vasculares renales con cambios en los flujos regionales intra-renales, reducción de la filtración glomerular y aumento de la reabsorción tubular de Na y agua.

A nivel pulmonar se refleja en una compliance extremadamente baja y una hipercapnia intratable, reflejo de la compresión del parénquima pulmonar por elevación diafragmática provocando una reducción de la capacidad vital total, la capacidad funcional residual y el volumen residual, pudiendo llegar a hacer picos de presión de 100 mm de Hg haciendo imposible la ventilación con un respirador convencional.

Repercusión sobre vísceras abdominales: A niveles altos de PIA hay una reducción de los flujos arteriales mesentéricos y portales, provocando isquemia intestinal e incluso infarto. Niveles medios de presión pero prolongados, pueden provocar translocación bacteriana y sepsis.

A nivel intracraneal se produce un aumento de la presión intracraneal (PIC) y reducción del flujo sanguíneo cerebral con aumentos importantes de PIA, parece que directamente relacionados con el aumento de presión intratorácica y de la presión venosa central, que revierten una vez descomprimido el abdomen.

7.2-Diagnóstico: Medida de la presión intraabdominal.

La presión normal dentro de la cavidad abdominal es la atmosférica o ligeramente subatmosférica. La presión intrabdominal se puede tomar de forma directa a través de una aguja de laparoscopia tipo Verres (poco práctico), o bien de forma indirecta, mediante la colocación de un sensor en aquellos espacios corporales en los que exista una transmisión aceptable de la presión abdominal; esto es vía intragástrica o intravesical. Esta última es la que se utiliza de forma preferente a través de una sonda de foley. Tras vaciar la vejiga, ésta se llena con una solución salina (50-100 ml).

Se clampa la sonda urinaria, pinchando su extremo distal con una aguja y se conecta a un sistema de monitorización de presiones, efectuando el cero a nivel de la sínfisis del pubis. Valores por encima de 20 mm de Hg son patológicos. Hay algunos factores que pueden alterar esta medida como son : vejigas neurógenas o adherencias intraperitoneales que pueden hacer esta medida imposible o bien situaciones de hiperpresión abdominal crónica como pacientes con ascitis, embarazadas y obesidad mórbida, donde la presión de la vejiga puede ser alta y no corresponder a un síndrome compartimental abdominal.

7.3-Prevención del SCA:

Durante la reintervención por infección intraabdominal grave el anestesiólogo y cirujano deben valorar el riesgo del paciente de desarrollar hiperpresión abdominal postoperatoria. La inestabilidad hemodinámica, la acidosis metabólica y la politransfusión se han asociado a una mayor incidencia de HPA. Al finalizar el desbridamiento, el control del foco infeccioso y la reconstrucción intestinal, el cirujano debe evaluar el grado de edema del compartimento peritoneal y, sobretodo, la tensión a la que va a quedar la pared abdominal ante un cierre primario. Hay una serie de criterios consensuados y otros no, que pueden aconsejar hacer un cierre diferido de la pared abdominal . El tipo de cierre ya sea mallas irreabsorbibles o tipo bolsa de bogotá está por estudiar. Un criterio útil sería medir la presión intravesical mientras se está cerrando la pared abdominal del paciente. **Tabla VI**

7.4-Tratamiento:

Otra cuestión es cuando está indicado reintervenir a estos pacientes: A pesar de que la evidencia sugiere que el mejor tratamiento para el SCA es su prevención, se ha propuesto la descompresión quirúrgica como tratamiento del SCA establecido. Esta se hará por la clínica no por los niveles de presión. Diremos que nos encontramos ante un síndrome compartimental abdominal cuando hay una presión de vejiga superior a 20 mm de Hg con una disfunción cardiovascular (Índice de consumo de O₂ menor de 600 ml/min/m²), una hiper-presión de vías aéreas (presión pico superior a 45 cm de H₂O) y una diuresis inferior a 0,5 ml/Kg/h. Para otros la decisión de intervenir se hará en función del pH de la mucosa gástrica (pHi < 7.15). Los problemas de la descompresión, serán como en el caso de la reperfusión de un síndrome compartimental en extremidades, la acidosis de reperfusión, las hemorragias a veces incoercibles y la necesidad de dejar la pared abierta.

8.- Avances en el tratamiento de la sepsis grave:

La sepsis produce una serie de interacciones complejas entre las moléculas microbianas que actúan como señales, los leucocitos, ciertos factores humorales y el endotelio vascular del huésped.

En los últimos años todos los esfuerzos de investigación en el tratamiento de la sepsis graves, han ido encaminados a intentar detener la cascada inflamatoria de la sepsis, así investigaron con anticuerpos anti TNF, con inhibidores de las prostaglandinas sin resultados clínicos satisfactorios.

8.1-Drotrecogina alfa activada (Proteína C activada):

La sepsis se asocia con una marcada respuesta pro-inflamatoria, caracterizada por la liberación de distintas citoquinas y la activación de diversos sistemas de proteasas, incluyendo los de la coagulación y Fibrinólisis, del complemento y el de la elastasa neutrófila.

La sepsis se caracteriza por un estado de la coagulación desinhibida, inflamación y alteración de la Fibrinólisis que suele causar la muerte por fallo orgánico progresivo en el 30-50% de los enfermos. En respuesta a una infección, los monocitos liberan mediadores pro-inflamatorios, entre otros Inter-leukina I (IL-1) y TNF- α . Estas citoquinas inflamatorias dañan el revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos y motivan la expresión de factor tisular y la activación de la vía extrínseca de la coagulación. El resultado es que la trombita activa la

conversión de fibrinógeno a fibrina, que se deposita en los pequeños vasos y que conduce a la disfunción orgánica. A su vez, la trombina genera más inflamación porque estimula la quimiotaxis y adherencia de los leucocitos, aparte de fomentar la agregación y desgranulación plaquetarias. Asimismo la trombina activa el inhibidor de la Fibrinólisis (TAFI). La IL-1 y el TNF- α también modifican la Fibrinólisis al aumentar la producción del inhibidor del activador del plasminógeno tisular (tPA).

La proteína C endógena activada es un importante inhibidor proteolítico de los cofactores de la coagulación Va y VIIa. La sangre de las personas sanas contiene concentraciones muy reducidas de proteína C activada (aproximadamente 2 ng/ml). La mayor parte se encuentra en el plasma como zimógeno inactivo, que es una serina proteasa vitamina K dependiente que es activada por la trombina cuando ésta se une a la trombomodulina. La proteína C activada actúa como antitrombótico al inhibir la formación de trombina mediante la inhibición de los factores de la coagulación Va y VIIa. La trombina tiene actividades proinflamatorias: activa las plaquetas, la adhesión de los neutrófilos y la superficie de las células endoteliales. Al inhibir la síntesis de trombina, la proteína C activada también puede reducir la producción de IL-1 y del TNF por los monocitos y desacopla la interacción entre lipopolisacáridos y el receptor CD4 de los monocitos. La proteína C activada posee actividad profibrinolítica.

La proteína C activada endógena posee una semivida corta y la reserva de proteína C circulante se agota enseguida en la sepsis grave.

La Drotrecogina alfa activada es una forma recombinante de la proteína C humana. Ejerce un efecto antitrombótico al inhibir el factor Va y VIIa.

Estudios *In vitro* muestran que tiene una actividad profibrinolítica y que ejerce un efecto antiinflamatorio al inhibir la producción de factor humano de necrosis tumoral por parte de los monocitos, bloquear la adhesión de los leucocitos a las selectinas y limitar la respuesta inflamatoria inducida por la trombina dentro del endotelio microvascular.

Se han realizado dos ensayos clínicos (PROWESS y ENHANCE) con Drotrecogina alfa en pacientes sépticos severos, habiéndose observado una reducción de la mortalidad, por lo que ha sido aprobada por la Agencia Europea del Medicamento y se ha comercializado con el nombre de Xigris (Lab. Lilly) para su utilización en pacientes con sepsis grave y alto riesgo de muerte (disfunción de dos o más órganos), asociada al mejor tratamiento disponible.

El efecto adverso más destacable es la mayor incidencia de sangrado, por lo que cada unidad debe diseñar sus protocolos de administración. (24 μ g/Kg/h durante 96 h).

Las indicaciones aceptadas para su uso son:

1. Presencia demostrada o sospecha fundada de infección
2. Al menos tres criterios de SIRS
3. Fallo de uno o más órganos.

Después de cirugía deben esperarse doce horas antes de empezar el tratamiento (por el riesgo de sangrado)

8.2-Corticosteroides.

Hace más de 60 años que ya se propuso la utilización de corticoides en infecciones graves.

La publicación de dos meta-análisis (1966 y 1993), que concluían que no se debían utilizar para ese fin hizo caer su uso.

En los últimos años se ha recuperado el interés en ese tema sobretudo a raíz de los buenos resultados obtenidos con el tratamiento con corticoides en el SDRA.

Durante la sepsis, se produce una activación del eje o unidad hipotálamo-hipófisis-suprarrenales (eje HHS), a través de vías sistémicas (TNF- α , IL-1, IL-6) y nerviosas (aférentes vagales a nivel del tronco cerebral). Sin embargo en estas situaciones de sepsis puede producirse la denominada “insuficiencia suprarrenal relativa” que es una disfunción reversible

del eje HHS y que es parcialmente responsable de la disminución de la respuesta de los vasos a los agentes vasopresores en situaciones de sepsis grave.

Por ello aparece un nuevo enfoque sobre la utilización de Glucocorticoides en el manejo de la sepsis grave. Se pretende realizar una reposición del déficit, utilizando dosis fisiológicas (100 mg de hidrocortisona /8 h).

Se recomienda de todas maneras realizar el test de cortisol, extrayendo una muestra de sangre antes de iniciar el tratamiento, si los niveles son inferiores a 25 µg/dl, se debe continuar el tratamiento, si el paciente ha mejorado clínicamente y los niveles son superiores a 25 µg/dl, se recomienda continuar el tratamiento unos días. Con la mejoría del paciente, se reducirán progresivamente las dosis.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA.

1. Pera C. Infecciones y cirugía. En : CIRUGIA. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Barcelona.Masson.S.A.1996.317-369.
2. Fry D.E. Peritonitis. En: Surgical infections.Little, Brown and Company.1995.
3. Martin C, Viviani X , Gouin F. Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie.. Encyc Med Chir.(Elsevier,Paris) , Anesthésie-réanimation, 36-984-A-05, 1999.
4. Bohnen J.M.A. Antibiotic Therapy for Abdominal Infection. World J. Surg.1998; 22: 152-157.
5. Hau T. Bacteria, toxins, and the peritoneum. World J. Surg.1990; 14: 167-175.
6. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, et al. Abdominal compartment syndrome. J. Trauma.1998;45: 597-609.
7. Mayberry J y cols. Surveyed opinion of American Trauma Surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome.J Trauma 1999; 47: 509-513.
8. Sepsis en el paciente quirúrgico. Fernando Gilsanz, Rosario Roses. Editorial Glosa. Barcelona 2004.
9. Nuevas Terapias frente a la sepsis Rev.Esp.Anesthesiol.Reanim.2003;50 (Supl).

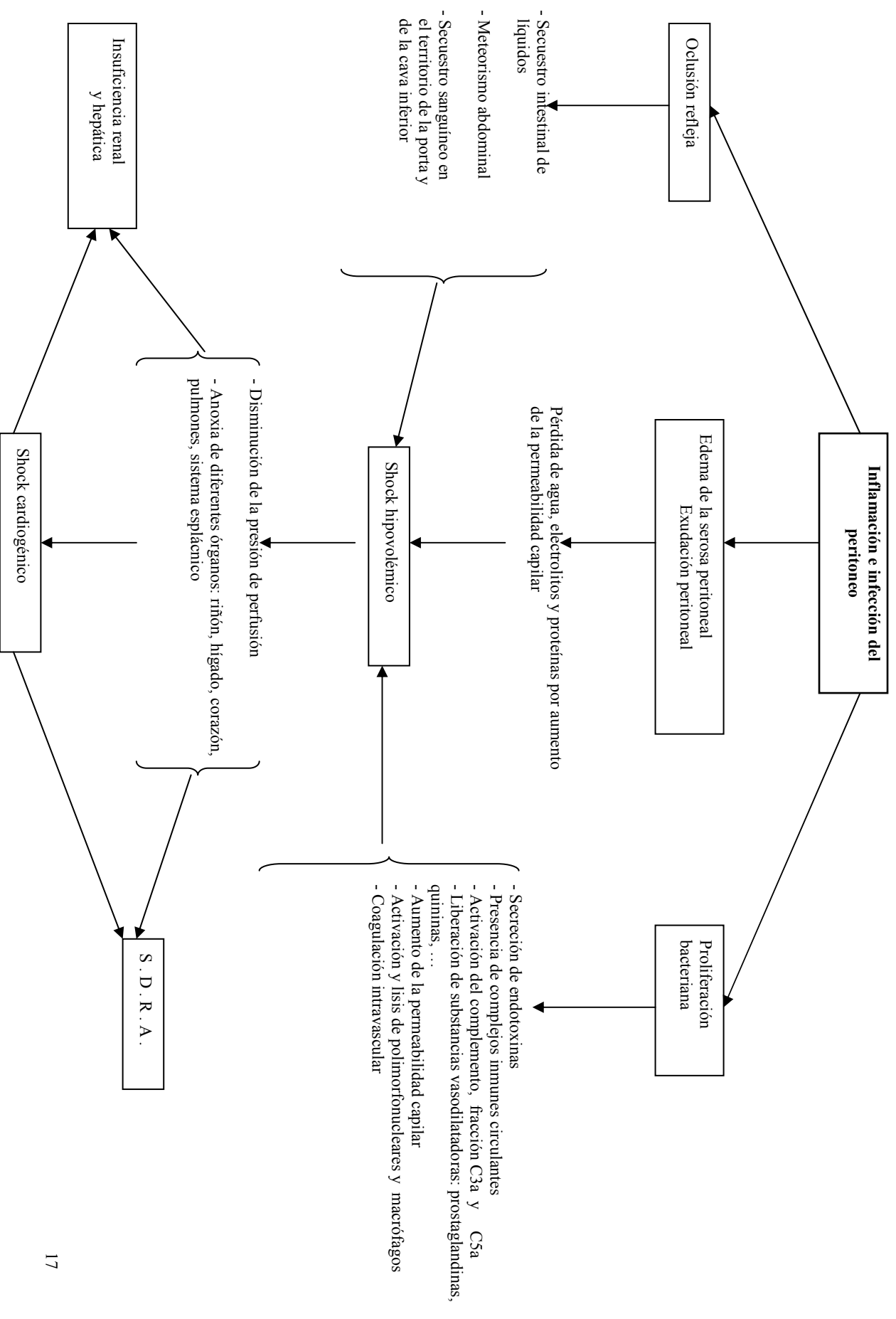


Fig. 1 Fisiopatología de la peritonitis

Tabla III. Microbiología de las infecciones intra-abdominales

	peritonitis (N=383)	Absceso subfrénico (N=34)	Pacientes Inmunodeprimidos (N=47)
Aerobios			
• Estafilococo	29 (8%)		7 (15%)
• Estreptococo	108 (28%)	16 (47%)	20 (43%)
• Escherichia coli	235 (61%)	23 (68%)	25 (43%)
• Klebsiella/Enterobacter	101 (26%)	5 (15%)	20 (43%)
• Proteus	87 (23%)	9 (26%)	5 (11%)
• Pseudomonas	30 (8%)	2 (6%)	9 (19%)
• Serratia Marcensis	-	-	8 (17%)
Anaerobios			
• Bacteroides	288 (75%)	20 (59%)	11 (23%)
• Cocos anaerobios	97 (25%)	12 (35%)	2 (4%)
• Clostridium	67 (18%)	12 (35%)	4 (9%)
• Fusobacterias	34 (9%)	9 (27%)	-
• Eubacterias	94 (25%)	2 (6%)	-
Hongos/Levaduras			
• Candida	6 (2%)	-	10 (21%)
• Otros	-	-	2 (4%)

Datos extraídos de ref.5

Tabla IV .Fuente de sepsis intra-abdominal en pacientes graves.

1.- Primaria (causa primaria de sepsis)
• Absceso retroperitoneal (perinefrítico, psoas)
• Diverticulitis
• Apendicitis
• Colecistitis
• Pancreatitis
• isquemia intestinal
2.-Secundaria (dependiente).
• Fallo de sutura
• Absceso postoperatorio
• isquemia
• Colecistitis
• Diverticulitis
• Pancreatitis
3.-Secundaria (independiente). En el transcurso de otra patología motivo del ingreso.
• Colecistitis alitiasica
• Pancreatitis
• Perforación víscera hueca
• isquemia intestinal

Tabla V. Respuesta del organismo al aumento de la presión intra-abdominal (PIA)

	10-15 mm Hg (estable)	16-20 mm Hg (inestabilidad moderada)	>30 mm Hg (colapso circulatorio)
Cardiovascular	Aumento de la precarga. Contractilidad conservada. Poscarga conservada. Gasto cardíaco aumentado	Disminución de la precarga. Contractilidad conservada. Poscarga aumentada. Gasto cardíaco disminuido	Precarga muy disminuida. Contractilidad reducida. Poscarga muy aumentada. Gasto cardíaco muy disminuido.
Renal	No afecta o mínima reducción en débito urinario reversible.	Oliguria. azotemia.	Anuria, azotemia grave con fallo renal.
Esplácnic	Bajo grado de isquemia intestinal y hepática. Traslocación bacteriaiana?.	Isquemia intestinal y hepática. Traslocación bacteriana?.	Infarto intestinal. Insuficiencia hepática. Traslocación bacteriana?
Tratamiento	Mantenimiento de un volumen intravascular adecuado.	Expansión volémica. Posible descompresión.	Descompresión obligada.

Tabla VI. Indicaciones del cierre diferido en la cirugía de la infección graveConsensuadasEn estudio**Factores sistémicos**

Inestabilidad hemodinámica grave

Hipotermia

Deterioro de la función respiratoria grave

Coagulopatía/transfusión múltiple

Acidosis

Factores locales

Pérdida importante de la pared abdominal

Peritonitis fecaloidea

Edema peritoneal masivo

Peritonitis difusa con necrosis

Cierre de la pared abdominal con excesiva tensión

Reintervención planificada

Enpaquetamiento intra-abdominal (packing)