

Tratamiento de la peritonitis en el paciente crítico

Carlos A. Ordoñez, MD^a,
y Juan Carlos Puyana, MD^{b,*}

^aUniversidad del Valle, Fundación Clínica Valle del Lili, Autopista Simón Bolívar,
Carrera 98 No. 18-49, Cali, Colombia

^bDivision of Trauma and General Surgery, University of Pittsburgh Medical Center
Presbyterian, Suite F-1265, 200 Lothrop Street, Pittsburgh, PA 15213, USA

Los términos peritonitis, infección intraabdominal y sepsis abdominal no son sinónimos, pero a veces se usan indistintamente para definir estados clínicos similares. La peritonitis se define como un proceso inflamatorio del peritoneo causado por sustancias irritantes o microorganismos, como bacterias, hongos, virus, talco, fármacos, granulomas o cuerpos extraños. La infección intraabdominal se define como las manifestaciones locales que se producen como consecuencia de la peritonitis. La sepsis intraabdominal conlleva manifestaciones sistémicas de una inflamación peritoneal grave.

El espectro clínico de la peritonitis puede clasificarse, de acuerdo con la patogenia, en peritonitis primaria, secundaria o terciaria. Como alternativa, un fenómeno más localizado en la peritonitis es la formación de abscesos, caracterizada por el aislamiento y la encapsulación del proceso infeccioso para separarlo del resto de la cavidad abdominal [1-3].

A principios del siglo xx la mortalidad de la infección intraperitoneal se aproximaba al 90%. El trastorno se trataba sin intervención hasta que Kishner introdujo los principios básicos de la cirugía para las infecciones intraabdominales: 1) eliminación de los focos infectados; 2) eliminación del tejido necrótico, y 3) drenaje del material purulento. En la década de 1930 la mortalidad había disminuido al 50%. Con la introducción de los antibióticos, la mortalidad siguió bajando lentamente. El uso de las cefalosporinas al comienzo de la década de 1970 se asoció con una reducción de la mortalidad por debajo del 30 al 40%. Los avances subsiguientes en el conocimiento de la fisiología, la moni-

Financiado en parte por la beca n.º 1 D43 TW007560-01 de Fogarty International Center NIH.

*Autor para la correspondencia.

Dirección electrónica: puyanajc@upmc.edu (J.C. Puyana).

torización y el soporte del sistema cardiorrespiratorio, el uso racional de nuevos fármacos y la asistencia en unidades de cuidados intensivos (UCI) contribuyeron a estabilizar la mortalidad en alrededor del 30% [1,4].

No existe controversia sobre el tratamiento estándar, que incluye el control de la fuente de infección y el lavado intraabdominal; sin embargo, en los casos de peritonitis avanzada, la fuente de infección no puede ser erradicada por completo con una sola intervención. Así, aparece la controversia, de modo específico sobre temas como cronología y frecuencia de las laparotomías repetidas y tratamiento de la herida abierta. Además, la reanimación intensiva requerida en estos pacientes causa edema del intestino y la pared abdominal, que se puede asociar con el aumento de la presión intraabdominal y el empeoramiento por el cierre prematuro de la pared del abdomen. En la actualidad, parece claro que la reducción de la mortalidad por debajo del 20% ha sido el resultado de un mejor conocimiento del papel del control del daño, la prevención del síndrome compartimental intraabdominal y las alternativas antibióticas mejoradas, con medicamentos más nuevos de amplio espectro [5-15].

Anatomía y fisiología del peritoneo

El peritoneo está formado por una sola capa de células mesoteliales dispuestas sobre una membrana basal y un lecho de tejido conjuntivo constituido por células adiposas, macrófagos, fibroblastos, linfocitos y algunas fibras elásticas de colágeno. La cavidad abdominal se encuentra recubierta por el peritoneo parietal, que se transforma en peritoneo visceral para cubrir las vísceras del abdomen. La superficie total del peritoneo es de aproximadamente 1,7 m². En condiciones normales, el peritoneo es estéril y contiene 50 ml de líquido amarillento con algunos macrófagos, generalmente células mesoteliales y linfocitos. La mayor parte de la membrana peritoneal se comporta como una barrera pasiva, semipermeable para la difusión bidireccional del agua y de la mayoría de los solutos. La cavidad peritoneal tiene una superficie total de intercambio de, aproximadamente, 1 m². A diferencia de los líquidos y de la mayoría de los solutos, las partículas más grandes son eliminadas a través de orificios existentes entre las células mesoteliales especializadas, que cubren los conductos linfáticos en la superficie diafragmática de la cavidad peritoneal. Esos orificios intercelulares corresponden a fenestraciones de la membrana basal, y en conjunto sirven como conductos desde la cavidad peritoneal hasta el sistema de drenaje linfático subyacente al diafragma, conocido como «lagos» o «lagunas». La reabsorción de partículas o bacterias sólo es posible en la superficie peritoneal subdiafragmática a través de numerosos estomas o lagos intracelulares, hacia los que fluye un red de vasos linfáticos en forma de lagunas diafragmáticas. Las lagunas tienen un diámetro de 8 a 12 micrones, variable en función de los movimientos diafragmáticos y de los cambios de presión en el tórax y el abdomen. La partículas menores, como las bacterias que, en general, miden alrededor de 2 micrones de diámetro, son absorbidas con facilidad a través de las lagunas diafragmáticas hacia el conducto torácico. El líquido y los exudados intraperitoneales circulan constantemente por la cavidad hacia las zonas pendientes bajo el influjo de la gravedad, y hacia los espacios subfrénicos mediante la succión causada por la contracción del diafragma. El funcionamiento es similar al de una bomba de

succión. Acelera el flujo durante la inspiración y lo disminuye o limita durante la espiración, lo que probablemente representa el mecanismo más importante para la limpieza «defensiva» del peritoneo [1,4].

Tras la inoculación peritoneal de bacterias en perros, los microorganismos pueden identificarse al cabo de 6 minutos en el conducto torácico, y a los 12 minutos en el torrente sanguíneo. Éste es el primer mecanismo de defensa peritoneal, y tras la instauración de una infección del peritoneo se puede producir una bacteriemia. Si el huésped está sano y la bacteriemia no es masiva, será controlada sin más repercusión sistémica. Por el contrario, si el huésped está comprometido y la bacteriemia es muy grande, se puede producir una respuesta inflamatoria sistémica, con afectación del estado general del paciente (sepsis) [16,17].

Junto con el primer contacto físico de la bacteria con el peritoneo, existe una lesión asociada de las células mesoteliales, con activación subsiguiente de mediadores inflamatorios, que pueden activar respuestas inmunológicas tanto celulares como humorales.

La respuesta inicial del peritoneo contra la contaminación bacteriana se caracteriza por hiperemia y exudación aumentada de líquido, con presencia de fagocitos en la cavidad peritoneal. En esta fase inicial predominan los macrófagos. Los neutrófilos llegan al cabo de 2 a 4 horas, y se convierten en las células predominantes dentro de la cavidad peritoneal después de 48 a 72 horas. Estas células liberan gran cantidad de citocinas, como interleucina (IL)-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF), leucotrienos, factor activador de las plaquetas, C3A y C5A, que favorecen la progresión de la inflamación local. El efecto combinado de esos mediadores contribuye a la respuesta inflamatoria observada durante la peritonitis. Puesto que existe destrucción de bacterias, los lipopolisacáridos de las enterobacteriáceas gramnegativas proporcionan un estímulo potente para aumentar todavía más la generación de citocinas inflamatorias [18,19].

Como consecuencia de esta inflamación, existe producción de fibrinógeno en los focos sépticos, con formación rápida de fibrina y creación de una malla de fibrina que reduce y bloquea temporalmente la reabsorción de líquidos desde la cavidad peritoneal y «atrapa» a las bacterias. Este fenómeno puede conducir a la formación de un absceso. Además, el epiplón emigra hacia el área inflamada y contribuye al suministro de mediadores y células para facilitar la formación del absceso. La localización más habitual corresponde a las áreas subfrénicas.

Esta respuesta puede ser controlada, y la peritonitis se puede resolver, o bien puede progresar para producir una peritonitis residual o persistente o conducir a la formación de un absceso. Por tanto, existen tres mecanismos de defensa en el peritoneo destinados a controlar las bacterias que lo han contaminado, pero esos tres mecanismos ejercen también efectos paradójicos sobre el huésped. El primero, la eliminación mecánica temprana de las bacterias a través de hendiduras diafragmáticas, puede producir de hecho bacteriemia, que si es invasiva generará shock séptico y quizás la muerte. El segundo, la liberación de un exudado abundante, rico en células fagocíticas y opsoninas, puede producir también un desplazamiento intenso de líquidos y proteínas hacia este «tercer espacio», con riesgo de hipovolemia y shock por pérdida de albúmina hacia la cavidad peritoneal.

Así pues, la respuesta sistémica a una peritonitis bacteriana grave incluye la liberación de catecolaminas y el aumento de la secreción de hormonas corticosuprarrenales, así como secreción de aldosterona y hormona antidiurética. Las alteraciones hemodinámicas observadas en los pacientes con peritonitis tienen varias causas. La hipovolemia disminuye el volumen extracelular por desviación masiva de líquidos hacia la cavidad peritoneal, con disminución del índice cardíaco, aumento de la resistencia vascular periférica y subida del consumo de oxígeno en la periferia. La IL-2 y la IL-8 favorecen el reclutamiento celular; este estímulo de la atracción de células es tan intenso que se puede observar pancitopenia entre 4 y 6 horas después del estímulo inicial. Sin embargo, ha sido difícil demostrar una relación directa entre la magnitud de la respuesta séptica y la concentración de citocinas circulantes [20-23].

Clasificación de la infección intraabdominal

Peritonitis primaria

La peritonitis primaria es una inflamación del peritoneo por una causa de origen extraperitoneal, muchas veces con diseminación hematógena. Se produce tanto en los niños como en los adultos, y puede poner en peligro la vida del paciente, sobre todo en sujetos con cirrosis o en niños con nefrosis. La peritonitis primaria o espontánea guarda relación con el deterioro de las defensas inmunitarias del huésped. En general, es producida por un solo microorganismo, y los patógenos principales en los adultos son los coliformes. De hecho, el 70% de estas infecciones están causadas por *Escherichia coli*, entre el 10 y el 20% se deben a cocos grampositivos, y el 10% están producidas por anaerobios. El tratamiento incluye antibióticos y reanimación con líquidos. En ocasiones, se utiliza la cirugía, habitualmente en forma de laparotomía diagnóstica, que muestra un material purulento con positividad de los cultivos para gérmenes grampositivos sin perforación obvia ni abscesos en los órganos sólidos [1,24].

Peritonitis secundaria

La infección se debe a inflamación o rotura mecánica de la integridad del intestino, el tracto urogenital o los órganos sólidos, con exposición de la cavidad peritoneal a la flora residente en esas estructuras.

La peritonitis secundaria se clasifica, a su vez, en peritonitis aguda por perforación, peritonitis postoperatoria o peritonitis postraumática.

Peritonitis aguda por perforación

Éste es el tipo más frecuente de infección intraabdominal aguda. Casi el 80% de los casos se deben a necrosis del conducto digestivo [1-4]. La perforación del intestino del-

gado causada por inflamación y necrosis, por ejemplo en casos de fiebre tifoidea o de isquemia mesentérica secundaria a oclusión intestinal, se manifiesta inicialmente como íleo paralítico, que después progresa a necrosis y perforación. La peritonitis causada por apendicitis se presenta en la mayoría de los casos como peritonitis localizada, que en ausencia de tratamiento pronto se puede convertir en peritonitis generalizada. Cerca del 22% de las peritonitis son secundarias a la inflamación del colon (diverticulitis y colitis); representan causas menos habituales las perforaciones del colon por cáncer, la hernia incarcerada y la invaginación. La pancreatitis necrotizante se puede asociar con peritonitis subsiguiente, si existe contaminación por infección del páncreas necrótico y/o de los exudados.

Peritonitis postoperatoria

Se produce peritonitis postoperatoria entre el 1 y el 20% de los pacientes sometidos a laparotomía, y su aparición guarda relación con la causa primaria para la laparotomía y con otros factores de riesgo que se describen a continuación. La causa más habitual de peritonitis postoperatoria es el fracaso o la fuga de la anastomosis. El diagnóstico se retrasa en la mayoría de los casos. Como regla general, los síntomas se ponen de manifiesto entre 5 y 7 días después de la intervención, lo que contribuye a una mortalidad muy alta. El contenido infectado del intestino y las enzimas proteolíticas se fugan hacia la cavidad peritoneal, la inflaman y producen la respuesta local y sistémica antes descrita, que ya existe cuando se diagnostica el proceso. La morbilidad y la mortalidad también dependen de la localización anatómica y de la magnitud de la fuga. Por ejemplo, es más difícil reparar el duodeno que se encuentra fijo y fuga hacia el retroperitoneo, que una fuga en el intestino delgado distal o en el colon, que se pueden exteriorizar con facilidad. En algunos casos de peritonitis postoperatoria la anastomosis se conserva intacta; sin embargo, el paciente permanece en mal estado general debido a la peritonitis residual por diversas causas posibles. Entre ellas se incluye el drenaje insuficiente del foco séptico inicial, que no fue drenado completamente por el cirujano, o con frecuencia la falta de capacidad defensiva suficiente del peritoneo para controlar el problema [1,2,25].

Peritonitis postraumática

La peritonitis de los pacientes con traumatismos puede ser debida a lesiones pasadas por alto en la exploración, como el desgarro mesentérico con pérdida de irrigación e isquemia subsiguiente y la perforación intestinal. Este tipo de infección intraabdominal suele ser grave debido al retraso del diagnóstico, sobre todo en pacientes con múltiples lesiones y traumatismo encefálico asociado. Los pacientes que sufren un traumatismo penetrante por arma blanca o por arma de fuego, con abdomen agudo, son intervenidos inmediatamente y la lesión es controlada. En general, la infección intraabdominal secundaria a contaminación en caso de traumatismo penetrante depende del tiempo transcurrido entre la lesión y la intervención quirúrgica. Sólo la tercera parte de los pacientes con traumatismo penetrante del colon sufren contaminación de la cavidad peritoneal, que necesita tratamiento con antibióticos [26-28].

Peritonitis terciaria

La peritonitis terciaria se define como una infección intraabdominal persistente o recurrente después del tratamiento, en apariencia adecuado, de una peritonitis primaria o secundaria. El tratamiento estándar para la peritonitis secundaria consiste en drenaje del foco séptico para eliminar el material necrótico y prevenir la acumulación repetida de pus, con control adecuado de los antibióticos durante 5 a 7 días. Si después de completar el tratamiento quirúrgico y antibiótico correcto, la infección persiste o recidiva a las 48 horas, puede ser considerada una peritonitis terciaria. Además, el término peritonitis terciaria o recurrente se aplica también cuando existe infección persistente después de una tercera intervención por peritonitis secundaria tratada con laparotomías repetidas por fases o planeadas. La microbiología de esta infección se caracteriza por gérmenes de virulencia baja o peritonitis estéril. La flora cambia con el paso del tiempo, y los mecanismos locales de defensa de la cavidad abdominal son superados. La persistencia de la disfunción de órganos debe sugerir un drenaje inadecuado o un foco no identificado. Este cuadro se observa clásicamente en pacientes inmunocomprometidos. El sujeto tiene aspecto séptico, con estado cardiovascular hiperdinámico, fiebre y desnutrición. Los hallazgos quirúrgicos se caracterizan por la falta de formación de abscesos y presencia de exudado difuso sin membranas fibrinopurulentas, y la aparición de un líquido más o menos claro. Los cultivos de ese líquido revelan estafilococos coagulasa negativos, enterococos, pseudomonas, levaduras y *Enterobacter*, entre otros gérmenes. Los focos sépticos rara vez son asequibles al drenaje percutáneo, y muchas veces ocupan localizaciones difíciles dentro del abdomen. El cirujano inexperto puede describir un líquido serosanguinolento y concluir que la cavidad abdominal está limpia, e incluso pensar que la laparotomía era innecesaria; sin embargo, esos pacientes suelen experimentar una respuesta sistémica grave inmediatamente después de la intervención, con taquicardia, hipotensión y bacteriemia. Por tanto, es necesario proceder a la reanimación postoperatoria inmediata en la UCI, con líquidos y soporte inotrópico y vasopresor. Si no se controla, este ciclo puede conducir a la disfunción progresiva de múltiples órganos, con la muerte del paciente [29-33].

El tratamiento de la peritonitis terciaria se debe realizar en la UCI, a cargo de un equipo multidisciplinario. El paciente necesitará soporte metabólico y nutricional, así como asistencia hemodinámica y respiratoria; la fisioterapia temprana es ideal. La decisión oportuna y a tiempo de cambiar los antibióticos de acuerdo con los resultados más recientes de los cultivos de sangre y de las muestras tomadas de la cavidad abdominal, debe ser tomada en conjunción por el cirujano y el intensivista. Desde el punto de vista quirúrgico, la decisión de repetir la laparotomía si es necesaria se debe tomar por adelantado, y la intervención no se debe retrasar. Si se ha tomado la decisión de continuar el tratamiento con el abdomen abierto y laparotomía programada utilizando una malla, se debe decidir el momento en que se suspenderán los lavados repetidos de la cavidad abdominal, puesto que tales lavados pueden causar más daño que beneficio después de repetirlos 5 o 6 veces. El tratamiento antimicrobiano no debe superar los 14 días, excepto en pacientes con infecciones micóticas [34-38].

Diagnóstico

El diagnóstico de peritonitis se establece por la clínica, sobre todo por la historia y la exploración física. El síntoma principal en todos los casos es el dolor abdominal. El dolor puede ser agudo o insidioso; muchas veces es constante e intenso, y se agrava con el movimiento. La mayoría de los pacientes permanecen inmóviles, con las rodillas flexionadas y la cabeza elevada; esa postura disminuye la tensión de la pared abdominal y alivia el dolor. La anorexia, las náuseas y los vómitos son síntomas frecuentes. A pesar de todo, dependiendo de la etiología de la peritonitis y de su evolución, los síntomas pueden variar. La mayoría de los pacientes se encuentran en mal estado general, con un cuadro de enfermedad aguda y grave. La temperatura suele ser superior a 38 °C, aunque los pacientes con shock séptico puede mostrar hipotermia. La taquicardia y la disminución de la amplitud del pulso indican hipovolemia, y son habituales en la mayoría de los pacientes. Existe un aumento del gasto cardíaco y una disminución de la resistencia vascular sistémica. La presión del pulso puede estar aumentada. El dolor a la palpación es el signo más característico de peritonitis, tanto a la palpación profunda como al contacto superficial. Inicialmente, existe defensa voluntaria; más adelante, la pared muscular experimenta contracción involuntaria intensa. Los sonidos intestinales pueden existir o faltar, y pueden recordar al íleo temprano. La peritonitis localizada genera dolor en la zona del órgano responsable. La percusión del abdomen puede contribuir a la localización exacta del lugar con irritación peritoneal máxima. El tacto rectal, aunque obligatorio en la exploración física, rara vez orienta sobre el origen de la peritonitis. Durante las primeras horas de irritación peritoneal el dolor puede ser intenso, pero conforme transcurre el tiempo se hace más insidioso y más difícil de evaluar. Un alto índice de sospecha puede establecer la diferencia entre un diagnóstico precoz y otro demasiado tardío, con consecuencias ominosas. Puede existir leucocitosis con recuento de leucocitos superior a 11.000/ml y desviación izquierda. La leucopenia sugiere sepsis generalizada, y se asocia con un diagnóstico desfavorable. La analítica sanguínea puede ser normal, pero en los casos graves puede indicar deshidratación intensa, con aumento del nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) e hipernatremia. La acidosis metabólica ayuda a confirmar el diagnóstico. El análisis de orina es indispensable para descartar infección del tracto urinario, pielonefritis o litiasis renal. La radiografía simple de abdomen no se usa sistemáticamente. Cuando se hace, sin embargo, puede revelar íleo paralítico con distensión intestinal o niveles hidroaéreos. La radiografía de tórax con el paciente en bipedestación es útil si se sospecha perforación visceral. Se puede observar aire libre dentro del abdomen en el 80% de los casos de perforación de úlcera duodenal, pero también se encuentra, aunque con menor frecuencia, en las perforaciones de colon, de intestino delgado o del recto intraperitoneal [1,39-42].

Cuando el diagnóstico se establece por la clínica, la TC sólo sirve para retrasar la intervención quirúrgica. A pesar de todo, una TC abdominal puede ser útil cuando se sospecha infección recurrente o no drenada en el período postoperatorio. Velmahos et al [43] recomiendan la TC abdominal para los pacientes traumatizados en situación crítica que presentan sepsis de origen desconocido. La TC contribuye a guiar el tratamiento en 2 de cada 3 casos. La ecografía abdominal también puede contribuir al

estudio de los pacientes con complicaciones sépticas postoperatorias. Dependiendo del radiólogo, es posible identificar la colección de líquido; sin embargo, ese hallazgo puede ser inespecífico en sí mismo. La mayor ventaja de la ecografía es que se puede hacer a la cabecera de la cama. Las asas intestinales pueden ser identificadas por su peristaltismo, y en algunos casos es posible proceder al drenaje percutáneo sin sacar al paciente de la cama, lo que facilita la obtención de muestras para cultivo. Go et al [44] realizaron un estudio comparativo para validar el uso de la ecografía frente a la TC en pacientes con sepsis intraabdominal postoperatoria. Demostraron que la TC es el procedimiento de elección en esos pacientes, y que la ecografía se puede usar en casos seleccionados.

Lavado peritoneal diagnóstico

El lavado peritoneal diagnóstico (LPD) es un método valioso y seguro para la identificación de la peritonitis generalizada, específicamente en pacientes sin signos concluyentes en la exploración física, con una historia médica poco fiable, sometidos a sedación, que han sufrido una lesión encefálica, de edad avanzada o con lesión de la médula espinal. Los pacientes bajo tratamiento con esteroides y los inmunocomprometidos pueden mostrar o no resultados concluyentes en el LPD. Un LPD positivo (más de 500 leucocitos/ml) sugiere peritonitis.

Se ha empleado la laparoscopia, y recientemente se han publicado informes sobre su eficacia. Es útil en casos seleccionados, con características similares a las descritas para el LPD. El paso limitante es la capacidad para crear una cavidad ópticamente adecuada en los pacientes con distensión abdominal, anasarca o intervenciones quirúrgicas y cicatrices previas. Por último, la laparotomía exploratoria sigue siendo el «patrón oro» de las intervenciones diagnósticas. Los riesgos añadidos de la cirugía frente a los beneficios de obtener un diagnóstico, tienen importancia para tomar la decisión en el paciente de forma individualizada. En resumen, la evaluación clínica toma relevancia sobre las pruebas diagnósticas que pueden retrasar una intervención. Deben evitarse los retrasos innecesarios que, en último caso, comprometen la fisiología del paciente y tienen un impacto sobre la capacidad de reanimar al paciente después de la cirugía.

Tratamiento

El tratamiento de la peritonitis grave es complejo y requiere una metodología multidisciplinaria. Los cirujanos y los intensivistas deben trabajar juntos con los expertos en soporte nutricional, el personal de terapia respiratoria, el especialista en enfermedades infecciosas y el radiólogo. El uso de protocolos estándar para la reanimación y el soporte hemodinámico/ventilatorio para facilitar el cuidado global deben tener un impacto positivo sobre la evolución. Los autores han desarrollado un protocolo de tratamiento quirúrgico estricto con una estrategia intervencionista enérgica para la erradicación de los focos sépticos en el abdomen (AAST).

Cuando se toma la decisión de repetir la exploración por deterioro del paciente o desnutrición asociada con la disfunción de órganos temprana, se aplica una reani-

mación preoperatoria enérgica, que incluye control con ventilación mecánica y volúmenes circulantes bajos (6-8 ml/kg), colocación de un catéter arterial pulmonar (CAP) y reanimación juiciosa con líquidos. Los pacientes ancianos requieren monitorización cardíaca más enérgica, y pueden necesitar soporte perioperatorio para mantener un gasto cardíaco adecuado. Esos pacientes también pueden necesitar monitorización de la presión intraabdominal para prevenir e identificar el síndrome compartimental abdominal. Una vez adecuadamente reanimado, el paciente pasa al quirófano.

Objetivos de la reanimación

Como regla general, los autores usan los siguientes parámetros para guiar la reanimación: 1) presión venosa central (PVC) y presión de oclusión pulmonar (POP) entre 8 y 12 mmHg; 2) presión arterial media (PAM) superior a 65 mmHg; 3) diuresis mayor de 0,5 ml/kg/h, y 4) saturación de O₂ en sangre venosa mixta superior al 70%.

Los autores intentan corregir el estado hemodinámico y respiratorio comprometido del paciente, y en la mayoría de los casos consiguen esos parámetros dentro de las primeras 6 horas de estancia en la UCI. Con frecuencia, es necesario el soporte inotrópico/vasopresor para mantener el volumen circulatorio efectivo. Nosotros usamos la dobutamina e intentamos mantener una hemoglobina por encima de 7 g/dl. Se administran transfusiones de concentrados de hematíes cuando existe hemorragia activa o si la saturación de oxígeno mixta es inferior al 70% y la hemoglobina está por debajo de 7 g/dl. Nosotros usamos cristaloides, y no es raro que un paciente requiera de 3 a 6 litros en las primeras horas, dependiendo de la situación clínica y de la enfermedad. La glucemia también se vigila de cerca, y se procura mantener valores alrededor de 220 mg/dl. Todos los pacientes reciben medicación profiláctica, incluyendo ranitidina u omeprazol para la prevención de la úlcera de estrés, y heparina subcutánea para prevenir la enfermedad tromboembólica, si no existen signos de coagulopatía. En cuanto es posible usarla, se prefiere la nutrición enteral a la intravenosa. El uso de bajas dosis de esteroides durante 7 días está indicado si el estado de shock persiste a pesar de la reanimación adecuada, o si existe una mala respuesta a los vasopresores o a la insuficiencia suprarrenal [45-57].

La terapia antibiótica debe iniciarse lo antes posible. Inicialmente, se administra sobre una base empírica. La selección de los fármacos antimicrobianos debe basarse en la sospecha de los microorganismos responsables y en la capacidad de los microorganismos para alcanzar niveles adecuados en la cavidad peritoneal. En general, las perforaciones del tracto GI superior se asocian con bacterias grampositivas, que son sensibles a las cefalosporinas y a las penicilinas. Las perforaciones del intestino delgado distal y del colon se presentan en general con infección polimicrobiana por bacterias aerobias y anaerobias.

La peritonitis secundaria se caracteriza por cultivos positivos con combinaciones de los gérmenes siguientes: *E. coli*, *Streptococcus*, *Enterobacter* spp, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Se encuentran *Bacteroides fragilis*, *Clostridium* spp y *Peptostreptococcus*. Se debe usar tratamiento antimicótico si se documenta la presencia de hongos en la cavidad peritoneal [58-60].

En casos de peritonitis moderada o adquirida en la comunidad, puede ser suficiente la monoterapia. En esos casos, los autores aconsejan la ampicilina/sulbactam o el ertapenem. El tratamiento combinado se debe guiar por la flora predominante en la UCI o en el hospital. El tratamiento de primera línea puede diferir en las distintas instituciones, y puede incluir fármacos contra los anaerobios, como el metronidazol o la clindamicina, combinados con aminoglucósidos en casos seleccionados (gentamicina o amikacina), ciprofloxacino o cefalosporinas de tercera o de cuarta generaciones (ceftriaxona o cefotaxima).

En los casos graves y en los pacientes con alto riesgo de infección nosocomial, los autores usan la monoterapia inicial con piperacilina-tazobactam o algún carbapenem (imipenem o meropenem). La alternativa es una cefalosporina de cuarta generación con metronidazol.

Se debe prestar atención cuidadosa a la dosificación, y se aplicarán diariamente medidas correctoras de acuerdo con los niveles de fármacos, puesto que muchos de estos pacientes tienen volumen de distribución inestable a causa de las desviaciones marcadas de los líquidos [61-65]. La duración de la terapia debe ser establecida y guiada por los hallazgos quirúrgicos. La ausencia de fiebre, el recuento elevado de leucocitos o la desviación izquierda pueden apoyar la interrupción de la terapia antibiótica, pues las recidivas son poco frecuentes cuando se han normalizado esos parámetros. Si los leucocitos y la temperatura rectal permanecen normales durante 48 horas, los antibióticos pueden suspenderse al cuarto día del postoperatorio, según la patología causante de la peritonitis [66,67]. La incidencia de recidiva de la sepsis intraabdominal puede llegar al 33-50% de los pacientes que permanecen febriles y tienen leucocitosis persistente. El Consenso Europeo de 1996 recomendó acortar todo lo posible el uso de antibióticos, dependiendo de las condiciones que causaron la peritonitis, sin superar los 5 días [68].

Tratamiento quirúrgico

Los objetivos del tratamiento quirúrgico consisten en eliminar la causa de la contaminación, reducir el inóculo bacteriano y prevenir la sepsis recurrente o persistente. El abordaje quirúrgico se debe establecer a través de una incisión en la línea media para asegurar la exploración adecuada y completa de la cavidad abdominal. La hemostasia diligente y la exploración concienzuda tienen gran importancia. Se aspiran todas las cavidades y se cuantifica el líquido obtenido. Se toman muestras para tinción con Gram, estudios micológicos y cultivos. En términos generales, el control se obtiene mediante la exclusión o resección de las vísceras perforadas. Si se encuentra una perforación de colon, el segmento proximal se exterioriza con una colostomía y se crea una fístula mucosa en el segmento distal. En los casos con perforación del intestino delgado, la resección es seguida de anastomosis primaria siempre que sea posible. En ocasiones, el intestino delgado puede requerir la resección de los segmentos proximal y distal, especialmente si la contaminación peritoneal es intensa y la viabilidad del intestino se considera dudosa. Otro objetivo fundamental del tratamiento quirúrgico de la peritonitis es reducir el tamaño de la carga bacteriana para prevenir la sepsis y la acumulación recurrente de material purulento. Se debe

proceder al lavado concienzudo de la cavidad abdominal para eliminar todos los detritos y las partículas. Se prestará especial atención a las áreas en las que se suelen formar abscesos, como la pelvis, los paracólicos y los espacios subfrénicos. Esas áreas deben ser cuidadosamente expuestas y desbridadas, evitando la hemorragia por desprendimiento excesivo de la fibrina [1-4]. Se usa solución salina templada hasta la obtención de un efluente claro. Los autores no recomiendan emplear yodo ni otras sustancias químicas para el lavado de la cavidad peritoneal, debido a que pueden comprometer la respuesta inflamatoria local. Además, se debe succionar el exceso de líquido.

Al cerrar la cavidad abdominal, lo ideal es reaproximar la fascia con material no absorbible. La piel se debe dejar abierta y cubierta con apósitos de gasa húmeda durante un período de 48 a 72 horas. La incidencia de infección de la herida se acerca al 42% en esos casos; sin embargo, si la herida aparece limpia después de 3 a 4 días, se puede intentar el cierre secundario de la piel, dependiendo de la causa subyacente de la peritonitis [8,23,69-71].

Algunos pacientes pueden no mejorar a pesar del tratamiento quirúrgico inicial adecuado. Pueden requerir varias laparotomías para conseguir los objetivos enumerados más arriba. Por tanto, el cirujano debe decidir durante la primera laparotomía, o laparotomía «índice», si el paciente se puede beneficiar o no con la reoperación, que se puede hacer si es necesario o como reintervención planeada/programada [72-76]. La peritonitis postoperatoria tiene una mortalidad muy alta, variable desde el 30 al 50%. La mortalidad elevada se puede deber, en parte, al retraso del diagnóstico y de la reintervención para las complicaciones, con disfunción de órganos asociada. En la literatura se ha descrito la mortalidad y la morbilidad asociadas con la estrategia de reintervención agresiva en los pacientes complicados con peritonitis. Puesto que la decisión de reoperar no siempre se puede tomar suficientemente pronto, varios autores sugieren el uso del abdomen abierto o de la reexploración diaria estricta para evitar los retrasos en el tratamiento. Este procedimiento se recomendaba con frecuencia durante la década de 1980. Revisiones más recientes indican que la laparotomía a demanda puede ser igualmente beneficiosa y causar menos morbilidad; sin embargo, no existen datos definitivos sobre cuál es la mejor estrategia [77-85].

Relaparotomía «a demanda»

Los autores se refieren a relaparotomía a demanda (RLBD) cuando la decisión de más intervención no se planea de una forma fija o programada, sino que se basa en la evolución clínica del paciente durante el curso postoperatorio inmediato. Esos pacientes manifiestan signos clínicos de una complicación intraabdominal caracterizada por peritonitis generalizada o formación de abscesos. Esas complicaciones pueden manifestarse en cualquier momento, quizás ya durante la primera semana del postoperatorio. El escenario más habitual corresponde a un paciente con cuadro séptico continuado, a causa de una peritonitis persistente con reacumulación de pus. Algunos autores sugieren que esos pacientes pueden experimentar inmunosupresión continuada, y son más susceptibles a la endotoxemia o «translocación» verdadera. La mayoría de las veces estos pacientes desarrollan patógenos nuevos, y manifiestan una variedad de síntomas sugges-

tivos de infección continuada. El cirujano debe permanecer muy atento, con un alto índice de sospecha. El cuadro clínico puede incluir dolor persistente, íleo prolongado, distensión abdominal o intolerancia a la nutrición parenteral. Los pacientes pueden tener fiebre y leucocitosis persistentes, como se indicó anteriormente. El cirujano debe establecer el diagnóstico en las primeras 48 horas después de aparecer cualquiera de esos signos inespecíficos, y no esperar hasta el quinto o séptimo día del postoperatorio, a pesar de que, según algunos autores, el fracaso o la fuga de la anastomosis puede tardar ese tiempo en manifestarse. Koperna y Schulz [86] demostraron que los pacientes reoperados después de 48 horas tenían una mortalidad significativamente más alta que los intervenidos antes (76,5 frente al 28%; $p = 0,001$); sin embargo, la cronología de la relaparotomía no tuvo repercusión alguna sobre la supervivencia de los pacientes con puntuación de fisiología aguda y salud crónica II (*acute physiology and chronic health*, APACHE) superior a 26. Ese hallazgo sugirió que, bajo tales circunstancias de fisiología gravemente alterada, la intervención temprana había tenido poco efecto.

Por desgracia, los síntomas descritos más arriba pueden ser una manifestación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Además, los pacientes también pueden manifestar síndrome de dificultad respiratoria y disfunción renal. El dilema más difícil para el cirujano consiste en decidir si esas manifestaciones se deben o no a una fuente abdominal no tratada. Por tanto, la decisión de reoperar es extremadamente difícil. Los criterios clínicos tienen carácter subjetivo. Los autores obtienen con frecuencia retroalimentación de quienes participan en la asistencia diaria del paciente, incluyendo el intensivista, el consultor de enfermedades infecciosas y los radiólogos. Los cambios postoperatorios tempranos en la TC pueden ser difíciles de interpretar. Después de la laparotomía se produce distorsión de los planos, y pueden existir colecciones de líquidos constituidas por sangre, suero, solución salina, líquido intestinal o pus, lo que a veces complica aún más el diagnóstico. Sin embargo el radiólogo representa la clave para guiar al cirujano hacia una exploración limitada o para evitar la cirugía si el abordaje transcutáneo se considera seguro y efectivo. En ocasiones, el cirujano está obligado a realizar una exploración completa [6]. La ventaja de decidirse a realizar una laparotomía a demanda en el momento de la laparotomía inicial, consiste en que el paciente no será sometido a cirugía ni anestesia innecesarias. El inconveniente más importante es la posibilidad de que una intervención necesaria se haga tarde, cuando la fisiología subyacente del paciente ya está comprometida y el cuadro ha progresado hasta el deterioro y la disfunción de múltiples órganos. Lamme et al [87] compararon esas dos estrategias en un estudio retrospectivo sobre 278 pacientes. La RLBD tuvo una mortalidad del 21,8% ($n = 197$), comparada con el 36% para la relaparotomía planeada (RLP) ($p = 0,016$). La media de intervenciones quirúrgicas en el grupo RLBD fue de 0,9/paciente, comparado con 1,3 en el grupo RLP. El 54% de los pacientes asignados a RLBD no necesitaron laparotomía repetida.

Un metaanálisis de todos los informes sobre RLBD y RLP para la peritonitis secundaria mostró la ausencia de diferencia significativa en la mortalidad entre las dos estrategias [88]. Hutchins et al [89] encontraron que el valor predictivo positivo combinado de la evaluación clínica, en concierto con la información recibida del laboratorio y los datos radiológicos, así como la evaluación realizada por el intensivista y los cirujanos, se aproximaba al 83%. En ese estudio, la mortalidad hospitalaria fue del 43%, y el inter-

valo medio hasta la ejecución de la laparotomía repetida fue de 5 días. Como cabía esperar, la evolución guardó una alta relación con la edad y la disfunción de órganos [89].

Relaparotomía planeada

La decisión de reexplorar el abdomen se toma durante la cirugía inicial. El paciente es programado para laparotomía repetida cada 24 horas hasta que el foco séptico se haya controlado por completo. Se realiza diariamente el desbridamiento y el lavado para eliminar todo el tejido necrótico, a través de una «laparostomía» o con el abdomen abierto. Para tener acceso fácil al abdomen se usa una malla protectora no adhesiva para cubrir el intestino. Las indicaciones de la RLP en las instituciones de los autores son cubrir el intestino. Las indicaciones para la RLP en la Universidad del Valle, la Fundación Clínica Valle de Lili y la University of Pittsburgh son:

- Falta de control adecuado de la fuente durante la laparotomía índice.
- Drenaje inadecuado o deficiente.
- Peritonitis fecal difusa.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Revaluación de la anastomosis (tenue).
- Hipertensión intraabdominal.

Los autores usan una malla para la reparación abdominal por fases [7]. Nosotros conseguimos el control adecuado después de dos o tres intervenciones planeadas cada 24 horas. En nuestra opinión, las ventajas de la RLP son la posibilidad de limpiar y tratar toda la cavidad abdominal como un absceso gigante. Al colocar una malla con Velcro (Velcro, Manchester, New Hampshire) no añadimos tensión innecesaria a la piel ni a la fascia, que, de otra forma, sería necesaria en algunos casos de RLBD. La estrategia de RLP debe evitar la ocurrencia de síndrome compartimental abdominal y de hipertensión intraabdominal. La técnica requiere cuidado extremo por parte del cirujano; lo ideal es que el mismo cirujano realice la laparotomía inicial y los procedimientos subsiguientes. Él decidirá si rompe las adherencias entre las asas y las posibles colecciones, y debe conocer la facilidad con que podrá acceder a ciertas áreas del peritoneo. La mejoría de la respuesta inflamatoria, la presencia de tejido de granulación limpio y la reducción de la respuesta sistémica ayudarán a decidir el momento en que se interrumpe la RLP y se procede a la eliminación de la malla y al cierre del abdomen. En la experiencia de los autores, se llega a esa fase con dos o tres laparotomías. En ese momento, se quita el Velcro o la cremallera usada en ocasiones, y la mayoría de las veces la herida se cubre después con una bolsa Bogotá, que permite la formación de tejido de granulación debajo de ella. En la mayor parte de los casos, los autores realizan las laparostomías subsiguientes en la UCI, bajo anestesia general, con fármacos intravenosos [6,8]. Como alternativa, la estrategia de RLP puede modificarse mediante el uso de un sistema de vacío con otra técnica, que puede facilitar la reducción del tamaño de la herida y, en algunos casos, contribuye al cierre de la fascia. Las ventajas adicionales del tratamiento con vacío incluyen el control de la posible hipertensión intraabdominal y el mejor control del drenaje y la producción de líquido en la herida. Se han publicado varios informes sobre el uso del sis-

tema con vacío [90-92]. En las instituciones de los autores preferimos el método descrito por Barker et al [93]. En el paso inicial durante la laparotomía índice, cuando se toma la decisión de usar la RLP, se usa una hoja grande de polietileno que se extiende lateralmente a todo el recorrido de los canales paracólicos de ambos lados, con lo que se evita que el intestino se adhiera a la cavidad abdominal. Después, se realizan varios cortes pequeños en la hoja de plástico, y ésta se cubre con tres o cuatro paños quirúrgicos abdominales. Encima de los paños quirúrgicos se colocan dos drenajes de Jackson-Pratt, que se cubren después con otros dos paños quirúrgicos abdominales. En algunos pacientes, los autores cierran parcialmente la piel con Vicryl 1-0, y se usa un apósito adhesivo grande para cubrir la pared abdominal. Nosotros colocamos un cierre a presión negativa de 100 a 150 mmHg.

Las desventajas de la RLP incluyen requerimientos más altos de anestesia y cirugía; mayor manipulación de las vísceras, lo que puede conducir a la formación de fístulas, evisceración y aumento de la pérdida de líquidos, electrolitos y proteínas; y contaminación potencial con flora exógena. Éste es un método más laborioso y que requiere gran dedicación por parte del equipo multidisciplinario. Varios estudios sugieren la utilización de la puntuación APACHE II para evaluar el nivel de compromiso fisiológico sobre una base diaria. Algunos trabajos publicados indican que la RLP reduce significativamente la mortalidad en los pacientes con puntuaciones APACHE II entre 10 y 25. Los pacientes con puntuaciones APACHE II por encima de 26 experimentan mortalidad alta con independencia de la estrategia utilizada, mientras que los pacientes con puntuaciones APACHE II menores de 10 tienen buen pronóstico cualquiera que sea el método empleado, RLP o RLBD [7,94-96].

Nuestro equipo multidisciplinario en Cali, Colombia, ha estado trabajando con una estrategia protocolizada para esos pacientes a lo largo de los últimos 10 años, y hemos acumulado la experiencia de 267 pacientes con peritonitis grave tratados con el método de RLP. Las características demográficas y clínicas de nuestra población se resumen en las tablas 1, 2 y 3. El número de laparotomías usadas con la estrategia RLP ha disminuido en nuestras manos, debido a que con el paso del tiempo hemos comprendido que en la mayoría de las ocasiones, hacia la tercera intervención se obtienen lavado y desbridamiento adecuados (v. tabla 2).

La fuente de infección en este grupo de pacientes era alguna lesión del colon en el 33% de los casos, del intestino delgado en el 22,5%, de estructuras hepato biliares y pancreáticas en el 22%, del estómago y el duodeno en el 10,5% y del apéndice en el 5%. Los cultivos de las muestras obtenidas durante la laparotomía inicial proporcionaron resultados negativos en el 25% de los casos, probablemente debido a la administración previa de antibióticos. Se encontraron los gérmenes siguientes: *E. coli* en el 23% de los pacientes, enterococos en el 11,6%, *Pseudomonas* en el 7,7%, *Klebsiella* en el 6%, *Staphylococcus* en el 5,1% y otras bacterias en el 21%. Los autores usaron la combinación metronidazol-cefotaxima en el 43% de los casos, imipenem en el 11,3%, carbapenem solo en el 29,6% y la combinación de carbapenem con fluconazol o vancomicina en el 8,6%. La mortalidad global fue del 19,9% (intervalo de confianza [IC] del 95% 15,1-24,7), y los análisis de regresión múltiple revelaron que la edad superior a 50 años, la puntuación APACHE II por encima de 25 y el estado séptico habían sido predictores independientes de la muerte (v. tabla 3).

Tabla 1
Características demográficas y clínicas de los pacientes con peritonitis, 1995-2004

Número total	267
Edad (años)	52,2 ± 20
Sexo masculino, %	62,5
APACHE II, %	
0-10	24
11-25	70,4
16-35	5,6
Mediana APACHE II, %	14
Fuente de infección, %	
Colon	33,3
Intestino delgado	22,5
Tracto biliar hepático	8,6
Estómago-duodeno	10,5
Páncreas	13,9
Otras	11,3
Número de laparotomías repetidas	
Media ± DE	4 ± 3
Mediana	3
Duración de la estancia hospitalaria, días	
Media ± DE	25,7 ± 18
Mediana	20
Duración de la estancia en la UCI, días	
Media ± DE	15,8 ± 13
Mediana	12
Fístula, %	15,3
Shock séptico, %	54,3
SDRA, %	30
Días con ventilador	
Media ± DE	9,5 ± 11
Mediana	6
Mortalidad, % (IC 95%)	19,9 (15,1-24,7)

IC: intervalo de confianza; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

En manos de los autores, la RLP es una técnica segura y viable. Nosotros experimentamos una disminución de la mortalidad, desde el 28,4% observada durante el período 1995 a 1999, hasta el 14,5% (IC 95%, 9,1-19,1) desde el año 2000 hasta ahora. Pudimos reducir el número de relaparotomías hasta 3,4 ± 2,3. Sin embargo, es probable que esa mortalidad menor no sea simplemente el resultado de la disminución del número de laparotomías, sino del efecto combinado de una atención protocolizada que incluyó reanimación enérgica y mejoría del soporte metabólico, ventilatorio y hemodinámico [45,53,54,97].

Tratamiento intraoperatorio y estrategia quirúrgica para la anastomosis intestinal: papel de la anastomosis precoz retrasada

El control de la fuente de infección y la prevención de mayor contaminación pueden conseguirse con rapidez mediante la realización de una ostomía. Ese procedimiento

Tabla 2

Comparación entre los pacientes del período 1995-1999 y los del período 2000-2004

	1995-1999	2000-2004	p
Número	102	165	–
Edad	53,9 ± 18	51 ± 20	0,24
Sexo masculino, %	61,8	63	0,83
APACHE II			
0-10	23,5	24,2	0,89
11-25	65,7	71,6	0,3
26-35	7,8	4,2	0,2
Mediana APACHE II, %	14	14	–
Fuente de infección, %			
Colon	39,2	33,3	0,93
Intestino delgado	16,7	26,1	0,07
Tracto hepatobiliar	7,8	9,1	0,68
Estómago-duodeno	12,7	9,1	0,85
Páncreas	16,7	12,1	0,29
Otras	12,8	10,3	0,79
Número de laparotomías repetidas			
Media ± DE	4,9 ± 3,8	3,4 ± 2,3	0,00007
Mediana			
Duración de la estancia hospitalaria, días			
Media ± DE	27,2 ± 19	24,8 ± 18	0,3
Mediana	22	20	
Duración de la estancia en la UCI, días			
Media ± DE	18 ± 14	14,4 ± 11,6	0,08
Mediana	14	11	
Fístula, %	16,5	14,2	0,19
Shock séptico, %	52,9	55	0,72
SDRA, %	49	18,2	< 0,0001
Días con ventilador			
Media ± DE	12 ± 12	8 ± 9	0,04
Mediana	9,5	5	
Mortalidad, % (IC 95%)	28,4 (19,6-37,1)	14,5 (9,1-19,1)	0,0005

IC: intervalo de confianza.

Tabla 3

Análisis multivariable de los predictores de muerte

Variable	OR	IC 95%	p
Edad > 50 años	1,02	1,001-1,04	0,037
APACHE II > 25	1,06	0,99-1,13	< 0,05
Período antes del año 2000	1,98	0,78-3,41	0,3
Shock séptico	17,7	6,2-50,7	0,0001

IC: intervalo de confianza; OR: *odds ratio* (cociente de probabilidades).

está fuertemente indicado, sobre todo en presencia de contaminación masiva, inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión. El intestino se puede exteriorizar a cualquier nivel, más habitualmente como una colostomía o una ileostomía, y en algunos casos como una yeyunostomía distal o incluso proximal. Sin embargo, esas ostomías pueden convertirse en fuente de morbilidad significativa en los pacientes que sobreviven a la fase aguda de la peritonitis. Las complicaciones oscilan desde el desequilibrio de líquidos y electrolitos hasta complicaciones de la piel y de la herida, como hernias y estenosis, así como problemas psicológicos importantes. Además, existe una morbilidad significativa asociada con la estrategia quirúrgica para restablecer la continuidad intestinal [98,99]. Las anastomosis primarias del intestino delgado se realizan sistemáticamente en los pacientes con peritonitis causada por patología de esa parte del intestino. En los pacientes con peritonitis secundaria a diverticulitis perforada, la decisión de realizar una anastomosis primaria se debe basar en las circunstancias individuales, de acuerdo con la situación del paciente y el juicio del cirujano [100-103]. Más recientemente, se ha propuesto la anastomosis primaria del colon en el contexto del traumatismo agudo de esa porción del intestino [104-111]. En caso de traumatismo, el riesgo de infección intraabdominal es independiente del procedimiento quirúrgico, como demostraron Demetriades et al [112], quienes recomendaron la anastomosis primaria en la mayoría de los casos. Esos datos, sin embargo, no se pueden extrapolar a los pacientes con peritonitis avanzada.

De Graaf et al [113] describieron el uso de la anastomosis primaria como una técnica aplicable en el tratamiento de la peritonitis secundaria grave de pacientes con situación crítica; su empleo, sin embargo, ha sido limitado debido al alto riesgo de fracaso y fuga que, en esos pacientes, pueden originar empeoramiento de la sepsis, síndrome de disfunción de múltiples órganos (SDMO) y muerte. Los factores a tener en cuenta para decidir si un paciente debe ser sometido a reparación primaria o exteriorización del intestino son:

Estabilidad hemodinámica.

Extensión de la inflamación de la cavidad peritoneal.

Viabilidad del intestino.

El intestino no debe ser anastomosado en caso de contaminación intensa o peritonitis difusa; en caso de fuga anastomótica (peritonitis postoperatoria); en presencia de edema intenso del intestino, desnutrición grave, tratamiento crónico con esteroides o isquemia mesentérica; ni durante las fases iniciales de la cirugía para control del daño.

El concepto de anastomosis primaria retrasada (APR) en pacientes sépticos con peritonitis procede de la experiencia de los autores con la laparotomía por fases y el control del daño en los pacientes traumatizados. A pesar del empleo del control del daño en los pacientes con traumatismos, la mortalidad asociada con esa metodología ha llegado a más del 40% en algunas series [114-120].

Los autores aplicaron un protocolo de control del daño en los pacientes sépticos con peritonitis, sometidos a estudio prospectivo de observación y descriptivo en la Fundación Valle de Lili, en Cali, Colombia, desde noviembre de 2000 hasta mayo de 2004

[121]. Nuestros protocolos fueron diseñados con la finalidad de realizar el tratamiento definitivo del intestino siempre que fuese posible. Se definieron criterios específicos, y los pacientes fueron remitidos para APR, con lo que se minimizó el número de ostomías. Los criterios de inclusión fueron:

- Peritonitis grave con inestabilidad hemodinámica y sepsis.
- Shock séptico.
- Edad superior a 18 años.

Fueron excluidos los pacientes fallecidos durante las primeras 24 horas y aquellos en los que se practicó la anastomosis del intestino y el cierre definitivo del abdomen durante la laparotomía inicial.

Todos los pacientes fueron intervenidos dentro de las 6 horas siguientes a la llegada a la sala de urgencias. Se les reanimó y fueron remitidos para resección intestinal. Se lavó la cavidad abdominal y se drenó el pus. Se aplicó la pauta de laparotomía planeada del autor, explicada anteriormente, y los pacientes fueron atendidos en la UCI según lo descrito antes. Una vez controlada la peritonitis, se realizó una APR con un dispositivo de sutura automático GIA 80 o con anastomosis manual, mediante sutura continua de Vicryl 3-0 en un solo plano (figs. 1-4) [122-125].



Fig. 1. Cierre temporal proximal y distal con cinta umbilical.



Fig. 2. Anastomosis latero-lateral con la grapadora GIA 80 4.8.



Fig. 3. Anastomosis con la grapadora GIA 80 4.8 para cerrar los extremos del intestino.

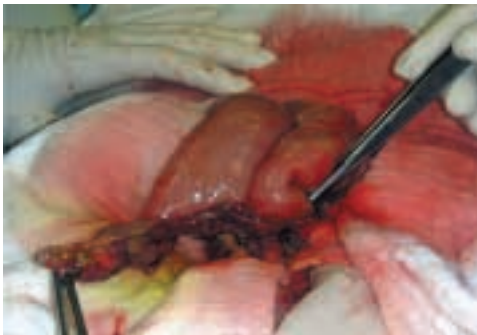


Fig. 4. Anastomosis completa.

Los datos demográficos de 26 pacientes remitidos para APR se muestran en la tabla 4. Quince pacientes fueron sometidos a resección intestinal en la intervención inicial (57,7%) y en 11 (42,3%) se hizo una resección del colon. La pared abdominal se cerró con una malla de Velcro según lo descrito anteriormente. El número medio de relaparotomías hasta obtener el control de la peritonitis fue de 4. Las relaparotomías se realizaron cada 24 horas. Los autores realizaron 14 anastomosis en el intestino delgado, 5 anastomosis colon-colon y 4 anastomosis íleon-colon. En 3 pacientes no se pudo hacer la anastomosis debido a inflamación prolongada grave. Dieciocho anastomosis fueron realizadas con grapadora; 5 fueron suturadas a mano. Todos los pacientes fueron sometidos a otra relaparotomía para comprobar la integridad de la anastomosis antes de cerrar el abdomen. Veinte pacientes sufrían shock séptico y 4 pacientes desarrollaron síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). El microorganismo más frecuente fue *E. coli*, seguido por *Candida albicans* y *Pseudomonas aeruginosa*. Sólo 3 pacientes desarrollaron fístulas. El primero de ellos tenía una fuga del colon, que se cerró durante los primeros 5 días sin cirugía. Dos fístulas de intestino delgado fueron difíciles de controlar y necesitaron soporte

Tabla 4

Características de los pacientes sometidos a anastomosis primaria retrasada

Número	26
Edad, media, años	54,5
Varones, %	61,5
Tipo de peritonitis, %	
Secundaria	30,7
Postraumática	6,7
Posquirúrgica	61,6
Mediana puntuación APACHE II, %	14,5
UCI, LDE, media, días	17,9
LDE en el hospital, media, días	27

LDE: longitud de la estancia.

prolongado con nutrición parenteral total (NPT). La fístula de otro de los 3 pacientes se cerró de forma espontánea al cabo de 3 meses, y el tercero fue sometido a cirugía para resección de la fístula 4 meses más tarde. Veinte pacientes recibieron NPT mientras el intestino estaba ligado, y se administró nutrición enteral a 24 pacientes durante alrededor de 30 horas después de realizar la anastomosis. Cerramos la fascia en 14 pacientes, 11 fueron sometidos a cierre de sólo la piel y uno falleció antes del cierre.

La mortalidad fue del 11,6% (3 pacientes). Veintitrés pacientes salieron vivos del hospital. Las causas de muerte fueron infección de la vía en un paciente, un acontecimiento cardíaco en el segundo, y el tercer paciente falleció por disfunción de múltiples órganos y fracaso del intestino con fístulas refractarias (tabla 5).

Tabla 5

Resultado global en 26 pacientes con anastomosis primaria retrasada

Resultado	n	%
Éxito primario	20	77
Fístula	3	11,5
Estoma	3	11,5
Mortalidad a los 28 días	3	11,5

Los resultados de este estudio indican que el control del daño y la APR representan una técnica viable en la peritonitis grave. El número de ostomías fue reducido, y esa reducción se obtuvo con mortalidad baja.

Cierre de la pared abdominal

La técnica para cerrar el abdomen se decide durante la última relaparotomía, cuando se elimina la malla de Velcro. Idealmente, en este momento existirá la formación de tejido

de granulación, y en la mayoría de los pacientes el intestino estará adherido a la pared abdominal.

Los autores contemplan las siguientes opciones:

- Eliminar la malla de Velcro, unir la fascia sin tensión y dejar la piel abierta.
- Colocar una bolsa de plástico (bolsa Bogotá) sobre la cavidad abdominal, y suturarla a la pared abdominal (piel o fascia); esperar unos pocos días más para que se forme tejido de granulación.
- Cerrar sólo la piel, cuando la fascia esté adherida y no se pueda cerrar. Se realiza una reparación de la hernia ventral 6 meses más tarde.
- Cuando el proceso de granulación se ha completado y no es posible cerrar la fascia o la piel, se coloca un injerto cutáneo de grosor parcial sobre la laparostomía, con corrección subsiguiente de la hernia ventral.
- En algunos casos es posible «encoger» el defecto juntando el Velcro y colocándolo más cerca hasta la última relaparotomía, momento en el que se pueden suturar los bordes. Los autores consiguieron cerrar la fascia en el 50% de 267 pacientes en los que se había empleado el Velcro [8,126].
- Con el uso de un sistema de sellado con vacío en 33 pacientes, los autores también pudieron cerrar la fascia en el 50% de ellos y la piel en el 50% restante. Claramente, el sellado con vacío tiene las ventajas añadidas de mantener la esterilidad de la cavidad, con lo que facilita el acceso temprano al abdomen, previene la pérdida de dominio, conserva la calidad de la fascia y disminuye la probabilidad de hipertensión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal. (Sistema de empaquetamiento con vacío [*vacuum pack*] en la peritonitis grave. Carlos A. Ordóñez, MD, comunicación personal, 2006.)

Los autores no aconsejan el cierre mediante disección extensa de la fascia ni usar una malla en ese momento para prevenir la colonización [8,126]. Una vez que el paciente se recupera por completo, al cabo de aproximadamente 6 a 8 meses, se procede a la reparación de la hernia ventral.

Resumen

La peritonitis secundaria grave es una entidad que continúa teniendo una mortalidad significativa, a pesar de los avances en el soporte de asistencia crítica y los tratamientos antibióticos. El tratamiento quirúrgico es fundamental, y requiere una estrategia multidisciplinaria para guiar la cronología y el número de intervenciones que pueden ser necesarias con el fin de erradicar los focos sépticos y crear las condiciones óptimas para la curación con las menores complicaciones posibles. Se necesitan más investigaciones para aclarar la mejor estrategia quirúrgica en los casos muy graves. El uso de la APR parece ser una opción segura en los pacientes con inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión. Esos pacientes experimentan un alto riesgo de fracaso de la anastomosis y formación de fístulas. Las medidas de reanimación intensiva y la evaluación juiciosa de la progresión de la inflamación local son estrategias seguras para conseguir la tasa más alta de éxitos y minimizar las com-

plicaciones importantes y prolongadas en los pacientes que sobreviven a la afectación séptica inicial.

Bibliografía

- [1] Wittmann DH, Walker AP, Condon RE. Peritonitis, intra-abdominal infection, and intra-abdominal abscess. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, editors. Principles of surgery. 6th edition. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 1449–84.
- [2] Wittmann DH, Schein M, Condon RE, et al. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996;224(1):10–8.
- [3] Schein M, Saadia R. Peritonitis: contamination and infection, principles of treatment. In: Schein M, Rogers P, editors. Schein's common sense emergency abdominal surgery. 2nd edition. New York: Springer; 2005. p. 95–101.
- [4] Wittmann DH. Intra abdominal infections: pathophysiology and treatment. New York: Marcel Dekker Publisher; 1991. p. 8–75.
- [5] Rotstein OR, Nathens AB. Peritonitis and intra-abdominal abscesses. In: Wilmore D, et al, editors. ACS surgery. principles and practice. New York: WedMD Inc; 2002. p. 1239–62.
- [6] Schein M, Saadia R, Rosin D. Re-laparotomy and laparostomy for infection. In: Schein M, Rogers P, editors. Schein's common sense emergency abdominal surgery. 2nd edition. New York: Springer; 2005. p. 395–410.
- [7] Wittmann DH. Newer methods of operative therapy for peritonitis: open abdomen, planned relaparotomy or staged abdominal repair (STAR). In: Tellado JM, Christou NV, editors. Intra-abdominal infections. Madrid (Spain): Harcourt; 2000. p. 153–92.
- [8] Ordóñez CA, Franco JE. Peritonitis y sepsis intra-abdominal. In: Ordóñez CA, Ferrada R, Buitrago R, editors. Cuidado intensivo y trauma. Bogotá (Colombia): Editorial Distribuna; 2003. p. 667–84 [in Spanish].
- [9] Marshall J, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med* 2003;31(8):2228–37.
- [10] Schein M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? *Langenbecks Arch Surg* 2002;387(1):1–7.
- [11] Holzheimer RG, Gathof B. Re-operation for complicated secondary peritonitis—how to identify patients at risk for persistent sepsis. *Eur J Med Res* 2003;8(3):125–34.
- [12] Malangoni M. Contributions to the management of intra-abdominal infections. *Am J Surg* 2005;190(2):255–9.
- [13] Malbrain M, Deerenb D, De Potterc T, et al. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(2):156–71.
- [14] Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(4):333–8.
- [15] Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33(2):315–22.
- [16] Holzheimmer RE, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudates and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. *Arch Surg* 1995;130(12):1314–9 [discussion: 1319–20].
- [17] Schein M, Wittmann DH, Holzmeier R, et al. Hypothesis: compartmentalization of cytokines in intra abdominal infection. *Surgery* 1996;119(6):694–700.
- [18] Tang GL, Kuo CD, Yen T, et al. Perioperative plasma concentrations of tumor necrosis factor alpha and interleukin-6 infected patients. *Crit Care Med* 1996;24(3):423–8.
- [19] Riche F, Cholley B, Panis Y, et al. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med* 2000;28(2):433–7.

- [20] Baue AE. Multiple organ dysfunction syndrome. *Arch Surg* 1997;132(7):703–7.
- [21] Merrell RC. The abdomen as source of sepsis in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1995; 11(2):255–72.
- [22] León A, Torres M, Montenegro G. Infección intra-abdominal. In: Gómez A, Alvarez C, León A, editors. *Enfermedades infecciosas en UCI. Una aproximación basada en la evidencia*. Bogotá (Colombia): Editorial Distribuna; 2004. p. 293–353 [in Spanish].
- [23] Patiño JF, Quintero G, Baptiste S. Infección quirúrgica. In: Patiño JF, editor. *Lecciones en cirugía*. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2000. p. 105–17 [in Spanish].
- [24] Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998;17(8):542–50.
- [25] Johnson CC, Baldessarre J, Levison ME, et al. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Infect Dis* 1997;24(6):1035–45 [quiz: 1046–7].
- [26] Rogers PN, Wright IH. Postoperative intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 1987;74(11):973–5.
- [27] Bartlett JG. Intra abdominal sepsis. *Med Clin North Am* 1995;79(3):599–617.
- [28] Martin RF, Rossi RL. The acute abdomen an overview and algorithms. *Surg Clin North Am* 1997;77(6):1227–43.
- [29] Wittmann DH. Tertiary peritonitis. In: Tellado JM, Christou NV, editors. *Intra-abdominal infections*. Madrid (Spain): Harcourt; 2000. p. 143–52.
- [30] Cercenado E, Garcia-Garrote F. Therapeutic challenges of tertiary peritonitis. In: Tellado JM, Christou NV, editors. *Intra-abdominal infections*. Madrid (Spain): Harcourt; 2000. p. 179–92.
- [31] Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC, et al. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infectoin. *World J Surg* 1998;22(2):158–63.
- [32] Meakins JL. Surgical infection in art. *Arch Surg* 1996;131(12):1289–95.
- [33] McClean KL, Sheehan GJ, Harding GK, et al. Intra abdominal infection: a review. *Clin Infect Dis* 1994;19(1):100–16.
- [34] Reemst PT, Van Goor H, Goris RJ, et al. SIRS, MODS, and tertiary peritonitis. *Eur J Surg Suppl* 1996;(576):47–8 [discussion: 49].
- [35] Borráez OA. Peritonitis terciaria. In: Quintero G, Nieto JA, Lerma C, editors. *Infección en cirugía*. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 238–44 [in Spanish].
- [36] Schein M, Marshall J. LIRS, SIRS, Sepsis, MODS and tertiary peritonitis. In: Schein M, Rogers P, editors. *Schein's common sense emergency abdominal surgery*. 2nd edition. New York: Springer; 2005. p. 415–23.
- [37] Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg* 2000;66(2): 157–61.
- [38] Rosengart M, Nathens A. Tertiary peritonitis. *Current treatment options in infectious diseases* 2002;4:403–09.
- [39] Nieto JA. Sepsis abdominal. In: Quintero G, Nieto JA, Lerma C, editors. *Infección en cirugía*. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 213–29 [in Spanish].
- [40] Uribe R. Sepsis abdominal. *Tópicos en Medicina Intensiva* 2003;2(3):195–203 [in Spanish].
- [41] Cohen J, Brun-Buisson C, Torres A, et al. Diagnosis of infection in sepsis: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(Suppl 11):S466–94.
- [42] Cheadle W, Spain D. The continuing challenge of intra-abdominal infection. *Am J Surg* 2003;186(5):15S–22S.
- [43] Velmahos G, Kamel E, Berne T, et al. Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra-abdominal sepsis in critically injured patients. *Arch Surg* 1999;134(8):831–6 [discussion: 836–8].

- [44] Go H, Baarslaga H, Vermeulenb H, et al. A comparative study to validate the use of ultrasonography and computed tomography in patients with post-operative intra-abdominal sepsis. *Eur J Radiol* 2005;54(3):383–7.
- [45] Annane D, Sebille V, Bellissant E. Corticosteroids for patients with septic shock. *JAMA* 2003;289(1):43–4.
- [46] Dellinger P, Carlet J, Masur H, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32(3):858–73.
- [47] Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse J. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Med* 2002; 28(5):594–8.
- [48] Marshall J, Maier R, Jimenez M, et al. Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(11):S513–26.
- [49] Levy M, Fink M, Marshall J, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003;31(4):1250–6.
- [50] Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, et al. Factors affecting mortality in generalized post-operative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg* 2003;27(4):379–84.
- [51] Marshall J, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med* 2003;31(8):2228–37.
- [52] van Goor H. Interventional management of abdominal sepsis: when and how. *Arch Surg* 2002;387:191–200.
- [53] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368–77.
- [54] Van den Berghe G. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345(19):1359–67.
- [55] Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse JP, et al. Daily organ-system failure diagnosis of persistent abdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Med* 2002; 28(5):594–8.
- [56] Anaya DA, Nathens AB. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis. *Surg Infect (Larchmt)* 2003;4(4):355–62.
- [57] Blot S, De Waele J. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. *Drugs* 2005;65(12):1611–20.
- [58] Burnett RJ, Haverstock DC, Bellinger PE, et al. Definition of the role of enterococcus in intra abdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. *Surgery* 1995; 118(4):716–21 [discussion: 721–3].
- [59] Mainous MR, Lipsett PA, Ó'Brien M, et al. Enterococcol bacteremia in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 1997;132(1):76–81.
- [60] Sawyer RG, Rosenlof LK, Adams RB, et al. Peritonitis into the 1990's: changing pathogens and changing strategies in the critically ill. *Am Surg* 1992;58(2):82–7.
- [61] Solomkin JS, Reinhard HH, Dellinger EP, et al. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem/cilastatin for intra abdominal infections. *Ann Surg* 1996;223(3):303–15.
- [62] Nathens AB, Rotstein OD. Antimicrobial therapy for intra abdominal infection. *Am J Surg* 1996;172(6A):1S–6S.
- [63] Chang DC, Wilson SE. Meta-analysis of the clinical outcome of carbapenem monotherapy in the adjunctive treatment of intra-abdominal infections. *Am J Surg* 1997;174(3):284–90.
- [64] Solomkin JS. Antibiotic resistance in postoperative infections. *Crit Care Med* 2001; 29(Suppl 4):N97–9.
- [65] Solomkin J, Yellin A, Rotstein O, et al. The Protocol 017 Study Group. Ertapenem versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intra-abdominal infections: results of a double-blind, randomized comparative Phase III trial. *Ann Surg* 2003;237(2):235–45.

- [66] Álvarez-Lerma F, Palomar M, Grau S. Management of antimicrobial use in the intensive care unit. *Drugs* 2001;61(6):763–75.
- [67] Visser MR, Bosscha K, Olsman J, et al. Predictors of recurrence of fulminant bacterial peritonitis after discontinuation of antibiotics in open management of the abdomen. *Eur J Surg* 1998;164(11):825–9.
- [68] Consensus: recommended duration of antibiotic administration. *Eur J Surg Suppl* 1996;(576):1–75.
- [69] Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North Am* 1994; 74(3):677–92.
- [70] Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, et al. Surgical Infection Society Intra Abdominal Infection Study: prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg* 1993;128(2):193–8 [discussion: 198–9].
- [71] Marshall JC, Christou NV, Meakins JL. The gastro intestinal tract: the “undrained abscess” of multiple organ failure. *Ann Surg* 1993;218(2):111–9.
- [72] Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, et al. Etappenlavage, advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers slide fastener, and Velcro for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990;14(2):218–26.
- [73] Hau T, Ohmann C, Wolmershauser A, et al. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra abdominal infections. *Arch Surg* 1995;130(11):1 [discussion: 1193–6, 1196–7].
- [74] Adkins AL, Robbins J, Villalba M, et al. Open abdomen management of intra-abdominal sepsis. *Am Surg* 2004;70(2):137–40 [discussion: 140].
- [75] Ordóñez CA, Ferrada R, Flórez G, et al. Abdomen abierto en sepsis intra-abdominal. Malla de nylon con cierre. *Panamerican Journal of Trauma* 1989;1(1):16–21 [in Spanish].
- [76] Borráz OA. Abdomen abierto. In: Quintero G, Nieto JA, Lerma C, editors. *Infección en cirugía*. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 230–7 [in Spanish].
- [77] Ordóñez CA, García A, Flórez G, et al. Uso de la malla en abdomen abierto, en sepsis intra-abdominal. *Revista Colombiana de Cirugía* 1995;10(2):101–8 [in Spanish].
- [78] Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, et al. Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 2000;166(1):44–9.
- [79] Schein M. Planned reoperations and open management in critical intra-abdominal infections: prospective experience in 52 cases. *World J Surg* 1991;15(4):537–45.
- [80] Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM, et al. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (etappenlavage) in trauma. *J Trauma* 1990;30(6):719–23.
- [81] Rakic M, Popovic D, Rakic M, et al. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy for treatment of severe intra-abdominal infections. *Croat Med J* 2005;46(6):956–63.
- [82] Agalar F, Eroglu E, Bulbul M, et al. Staged abdominal repair for treatment of moderate to severe secondary peritonitis. *World J Surg* 2005;29(2):240–4.
- [83] Özgüç H, Yilmazlar T, Gürlüler E, et al. Staged abdominal repair in the treatment of intra-abdominal infection: analysis of 102 patients. *J Gastrointest Surg* 2003;7(5):646–51.
- [84] Biswajit M. Staged abdominal repair (STAR) operation: how I did it. *Indian J Surg* 2004; 66(3):182–4.
- [85] Lamme B, Mahler C, van Hill J, et al. Relaparotomie bei sekundärer Peritonitis Programmier te Relaparotomie oder Relaparotomie on demand? *Chirurg* 2005;76(9):856–67 [in German].
- [86] Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intra-abdominal infection. *World J Surg* 2000;24(1):32–7.
- [87] Lamme B, Boermeester M, Belt E, et al. Mortality and morbidity of planned relaparotomy versus relaparotomy on demand for secondary peritonitis. *Br J Surg* 2004;91(8):1046–54.
- [88] Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB, et al. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *Br J Surg* 2002;89(12):1516–24.

- [89] Hutchins R, Gunning P, Nuala Lucas N, et al. Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. *World J Surg* 2004;28(2):137–41.
- [90] Mille P, Meredith W, Johnson J, et al. Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen planned ventral hernia rate is substantially reduced. *Ann Surg* 2004;239(5):608–14 [discussion: 614–6].
- [91] Suliburk J, Ware D, Balogh Z, et al. Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *J Trauma* 2003;55(6):1155–60.
- [92] Garner G, Ware D, Cocanour C, et al. Vacuum-assisted wound closure achieves early fascial closure of open abdomens after severe trauma. *Am J Surg* 2001;182(6):630–8.
- [93] Barker D, Kaufman H, Smith L, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000;48(2):201–6 [discussion: 206–7].
- [94] Bohnen JM, Mustard RA, Oxholm SE, et al. APACHE II score and abdominal sepsis: a prospective study. *Arch Surg* 1988;123(2):225–9.
- [95] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818–29.
- [96] Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg* 1996;131(2):180–6.
- [97] Hotchkiss R, Karl I. Medical progress: the pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003;348(2):138–50.
- [98] Carlsson E, Berglund B, Nordgren S. Living with an ostomy and short bowel syndrome: practical aspects and impact on daily life. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2001;28(2):96–105.
- [99] Edwards DP, Leppington-Clarke A, Sexton R, et al. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. *Br J Surg* 2001;88(3):360–3.
- [100] Schilling MK, Maurer CA, Kollmar O, et al. Primary vs. secondary anastomosis after sigmoid colon resection for perforated diverticulitis (Hinchey Stage III and IV): a prospective outcome and cost analysis. *Dis Colon Rectum* 2001;44(5):699–703 [discussion: 703–5].
- [101] Gooszen AW, Gooszen HG, Veerman W, et al. Operative treatment of acute complications of diverticular disease: primary or secondary anastomosis after sigmoid resection. *Eur J Surg* 2001;167(1):35–9.
- [102] Zorcolo L, Covotta L, Carlomagno N, et al. Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery. *Colorectal Dis* 2003;5(3):262–9.
- [103] Biondo S, Jaurrieta E, Marti Rague J, et al. Role of resection and primary anastomosis of the left colon in the presence of peritonitis. *Br J Surg* 2000;87(11):1580–4.
- [104] Curran TJ, Brozota AP. Complications of primary repair of colon injury: literature review of 2964 cases. *Am J Surg* 1999;177(1):42–7.
- [105] Gonzalez RP, Falimirski ME, Holevar MR. Further evaluation of colostomy in penetrating colon injury. *Am Surg* 2000;66(4):342–6 [discussion: 346–7].
- [106] Bulger EM, McMahon K, Jurkovich GJ. The morbidity of penetrating colon injury. *Injury* 2003;34(1):41–6.
- [107] Singer MA, Nelson RL. Primary repair of penetrating colon injuries: a systematic review. *Dis Colon Rectum* 2002;45(12):1579–87.
- [108] Gonzalez RP, Merlotti GJ, Holevar MR. Colostomy in penetrating colon injury: is it necessary? *J Trauma* 1996;41(2):271–5.
- [109] Sasaki LS, Allaben RD, Golwala R, et al. Primary repair of colon injuries: a prospective randomized study. *J Trauma* 1995;39(5):895–901.
- [110] Murray JA, Demetriades D, Colson M, et al. Colonic resection in trauma: colostomy versus anastomosis. *J Trauma* 1999;46(2):250–4.

- [111] Maxwell RA, Fabian TC. Current management of colon trauma. *World J Surg* 2003;27(6):632–9.
- [112] Demetriades D, Murray JA, Chan L, et al. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study. *J Trauma* 2001;50(5):765–75.
- [113] De Graaf JS, van Goor H, Bleichrodt RP. Primary small bowel anastomosis in generalized peritonitis. *Eur J Surg* 1996;162(1):55–8.
- [114] Rotondo M, Schwab CW, McGonigal M, et al. “Damage control”: An approach for improved survival in exsanguinations penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993;35(3):375–82 [discussion: 382–3].
- [115] Rotondo MF, Zomies DH. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):761–77.
- [116] Schreiber M. Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004;20(1):101–18.
- [117] Sugrue M, D’Amours SK, Joshipura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury* 2004;35(7):642–8.
- [118] Shapiro M, Jenkins D, Schwab W, et al. Damage control: collective review. *J Trauma* 2000;49(5):969–78.
- [119] McPartland K, Hyman N. Damage control: what is its role in colorectal surgery? *Dis Colon Rectum* 2003;46(7):981–6.
- [120] Johnson J, Gracias V, Schwab W, et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 2001;51(2):261–9 [discussion: 269–71].
- [121] Ordóñez CA, Pineda JA, Arias R, et-al. Curso clínico de la peritonitis severa en pacientes críticamente enfermos tratados con sutura primaria diferida. *Revista Colombiana de Cirugía*, in press [in Spanish].
- [122] Takeyama H, Sato M, Akamo Y, et al. Keyhole procedure: a new technique for intestinal anastomosis with a large opening and less tissue trauma, using both circular and linear staplers. *Surgery* 2003;133(3):345–8.
- [123] Moriura S, Kobayashi I, Ishiguro S, et al. Continuous mattress suture for all hand-sewn anastomoses of the gastrointestinal tract. *Am J Surg* 2002;184(5):446–8.
- [124] Burch J, Franciose R, Moore EE, et al. Single-layer continuous versus two-layer interrupted intestinal anastomosis: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2000;231(6):832–7.
- [125] Demetriades D, Murray J, MD, Chan L, et-al. Handsewn versus stapled anastomosis in penetrating colon injuries requiring resection: a multicenter study. *J Trauma* 2002;52(1):117–21.
- [126] Ordóñez CA, Arias R, Granados M, et al. Mortalidad y morbilidad de la peritonitis secundaria con re-laparotomía planeada. *Rev Colomb Cir* 2006;21:124–32 [in Spanish].

