

Más de 70 preguntas y respuestas acerca de la infección intraabdominal

More than 70 questions and answers about intraabdominal infection

Iliana Guerra Macías^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-9223-0609>

María Eugenia García Céspedes² <https://orcid.org/0000-0001-5075-831X>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo Portuondo. Santiago de Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso. Santiago de Cuba.

*Autor para la correspondencia: ileanagm@infomed.sld.cu

RESUMEN

La infección intraabdominal es un problema de salud de elevada letalidad, por lo que es pertinente la preparación del cirujano general, en función de un desempeño profesional exitoso. El objetivo de este trabajo fue confeccionar un material de apoyo a la docencia que contribuya a la superación profesional del cirujano general en relación con el modo de actuación ante la infección intraabdominal. Para ello se diseñó este material, previa revisión sistemática del tema y de artículos pedagógicos relacionados con la enfermedad. Contiene 73 preguntas y respuestas referentes a la clasificación, evolución natural, diagnóstico, tratamiento, complicaciones y pronóstico de la infección intraabdominal.

Palabras clave: infección intraabdominal; peritonitis; relaparotomía; educación médica.

ABSTRACT

The infection intraabdominal is a problem of health of high lethality, for what the general surgeon's preparation acquires social relevancy to assure its successful professional performance. To create a support material for the teaching process for the general surgeon's professional superation in the performance way before the infection intraabdominal. A support material was made for the teaching process on the infection intraabdominal previous systematic revision of the topic and of related pedagogic articles. The support material for the teaching

process contains 73 questions and relating answers to the classification, natural evolution, diagnosis, treatment, complications and presage of the infection intraabdominal. It constitutes a valuable educational instrument that contributes to the general surgeon's professional superation in the performance way before the infection intraabdominal.

Keywords: intraabdominal infection; peritonitis; relaparotomy; medical education.

Recibido: 31/01/2021

Aprobado: 09/08/2021

Introducción

La educación médica superior del siglo XXI tiene la responsabilidad de formar profesionales con una adecuada preparación teórico-práctica, que evidencie un desempeño médico eficiente ante enfermedades de alta prevalencia.

La infección intraabdominal (IIA) es una grave enfermedad médico-quirúrgica muy prevalente, y se considera un problema de salud a nivel mundial. Su alta morbilidad y mortalidad se explica por las peculiaridades de su evolución natural y la necesidad de reoperaciones para solucionarla, lo que provoca larga estancia hospitalaria y genera altos costos en salud. La demora diagnóstica y terapéutica de esta enfermedad causa una falla orgánica múltiple y la muerte inevitable. Las insuficiencias detectadas en el desempeño profesional de los médicos tratantes inciden en el diagnóstico temprano y la terapéutica eficaz.

El objetivo de este artículo fue confeccionar un material de apoyo a la docencia que contribuya a la superación profesional del cirujano general en relación con el modo de actuación ante la infección intraabdominal.

Métodos

Para la confección del material docente sobre la infección intraabdominal se realizó una revisión sistemática del tema y de artículos pedagógicos relacionados. Se consultó la literatura básica y actualizada al respecto (últimos 10 años) en las principales bases de datos científicas de la salud: SciELO Regional, SciELO Cuba y Biblioteca Virtual de Salud Cuba. Se emplearon

los descriptores: peritonitis, infección intraabdominal, relaparotomía y educación médica, en los idiomas español e inglés. Se localizaron 59 artículos, y se seleccionaron y consultaron 45.

Consideraciones éticas

El presente estudio fue aprobado por el Consejo Científico del Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Ambrosio Grillo Portuondo y Hospital Clínico Quirúrgico Docente Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso de Santiago de Cuba.

Preguntas y respuestas

1. ¿Qué es la contaminación intraabdominal, la peritonitis, la infección intraabdominal y la sepsis intraabdominal?

La *contaminación intraabdominal* es la presencia de microorganismos en la cavidad peritoneal con escasa respuesta inflamatoria local.

La *peritonitis* es la respuesta inflamatoria del peritoneo visceral y parietal ante estímulos químicos, físicos y microbiológicos. Representa un síndrome de respuesta inflamatoria local (SRIL), un análogo intraabdominal del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

La *infección intraabdominal* es la inflamación del peritoneo en respuesta a la presencia de microorganismos que resultan en exudado purulento dentro de la cavidad abdominal. Puede ser *no complicada* si está limitada a la pared del órgano del tubo digestivo y no hay irrupción de purulencias hacia la cavidad, y *complicada* si la infección o purulencia va más allá del órgano causal y contamina la cavidad peritoneal en mayor o menor medida.

La *sepsis intraabdominal* es la respuesta sistémica (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) a un proceso infeccioso inicialmente localizado en los órganos de la cavidad abdominal, incluidos el epiplón y peritoneo.

2. ¿Cómo se clasifica la peritonitis aguda?

- Por su extensión:
 - Localizada o focalizada (confinada a un espacio determinado).
 - Generalizada, difusa o propagante (extendida a toda la cavidad peritoneal).
- Por el agente causal:
 - Sépticas (de causa bacteriana y estas superan los mecanismos de defensa peritoneal).

- Asépticas (de causa no bacteriana: química, hemática, biliar, jugo gástrico, pancreático, orina; puede complicarse con infección subsiguiente).
- Por su origen:
 - Primaria (cuando no se determina una lesión iniciadora discernible dentro de la cavidad abdominal y es monobacteriana).
 - Secundaria (a una afección abdominal traumática, infecciosa, ulcerosa, obstructiva o neoplásica y es polimicrobiana).
 - Terciaria (complicación de una peritonitis secundaria posoperatoria, sin erradicación del foco infeccioso).
- Por su evolución:
 - Aguda.
 - Crónica.

3. ¿Cuál es la respuesta del peritoneo a la infección?

La penetración del inóculo bacteriano altera la tranquilidad de la cavidad peritoneal y provoca una respuesta bimodal local y sistémica:

- *local*: el aclaramiento de las bacterias por los estomas diafragmáticos, la acción de los macrófagos y linfocitos sobre las bacterias, la respuesta inflamatoria local y el secuestro de células y tabicación fibrinoplástica del proceso.
- *sistémica*: aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (taquicardia > 90 latidos/min, taquipnea > 20 respiraciones/min, fiebre > 38 °C, hipotermia < 36 °C, leucocitos > 12 000 o < 4000 U/mm³ o > 10 % de formas juveniles, estado mental alterado, oliguria, íleo paralítico, llenado capilar retardado, hipoxemia e hiperlactoacidemia).

4. ¿Siempre es igual la respuesta peritoneal a la infección?

No, está en dependencia de muchos factores, tales como:

- la cantidad del inóculo bacteriano (será mayor cuando cae en la cavidad peritoneal heces fecales que cuando cae contenido intestinal yeyunoileal).
- La virulencia del inóculo (algunos gérmenes son difíciles de eliminar y obviamente más virulentos por su capacidad de encapsularse, producir toxinas o vivir en simbiosis con otro germen).

- la respuesta del huésped: estará comprometida en pacientes diabéticos, con avitaminosis, desnutridos, anémicos, esteroideo-dependientes, irradiados, con sida, nefróticos, cirróticos, etc.
- condiciones locales: presencia de cuerpos extraños, tejidos desvitalizados, sangre, bilis, heces fecales, bario, talco, asa intestinal isquémica, etc.

5. ¿Cuál es la peritonitis aguda primaria o espontánea?

Es la infección de la cavidad peritoneal cuyo origen no está en los órganos intraabdominales, ya sea del tracto digestivo o extradigestivo. Aparece en niños con síndrome nefrótico, lupus eritematoso sistémico y cirrosis hepática descompensada. También se observa en adultos cirróticos con ascitis, en pacientes con ascitis por afección cardiovascular congestiva, en insuficientes renales en régimen de diálisis peritoneal continua ambulatoria, en tuberculosis y en carcinomatosis peritoneal. Es monomicrobiana: *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas* son los microorganismos aislados más frecuentemente. En los enfermos con sida y en los inmunodeprimidos, el peritoneo puede infectarse por un gran número de gérmenes como el Citomegalovirus, *Pneumocystis carinii*, *Microsporidia*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* y *Micobacterium tuberculosis* y *avium-intracellulare*.

6. ¿Cuáles son los factores de riesgo para que aparezca la peritonitis aguda primaria?

- Haber tenido un episodio anterior de peritonitis primaria (recurrer en un 70 % de los casos).
- Pacientes cirróticos con ascitis con una concentración de proteínas inferior a un 1g/dL.
- Bilirrubina sérica superior a 2,5-3,0 mg/dL.
- Várices esofágicas y desnutrición.
- Pacientes que usan inhibidores de la bomba de protones.
- Puntaje de Child-Pugh mayor que 9.
- Creatinina mayor que 1,2 mg/dL; urea mayor que 25 mg/dL; y sodio menor que 130 mEq/L en plasma.
- Gradiente de albúmina sérico/ascítico mayor que 1,1 g/dL.

7. ¿Cómo se diagnostica la peritonitis aguda primaria o espontánea?

- Con los antecedentes de cirrosis hepática, síndrome nefrótico, lupus eritematoso sistémico, diálisis peritoneal continua.

- Con la presencia de síntomas y signos clínicos como fiebre o hipotermia, molestias abdominales o dolor abdominal poco intenso, alteraciones mentales, diarreas o íleo paralítico e hipotensión arterial.
- Con la determinación del microorganismo específico en el cultivo del líquido efluente (monomicrobiano).
- Con el aspecto turbio del líquido efluente.
- Con la determinación de > 250 neutrófilos/mm³ y con glucosa $< 2,8$ mmol/L en el líquido efluente.

8. ¿Cuál es el tratamiento de la peritonitis aguda primaria o espontánea?

Tratamiento médico con antibióticos de amplio espectro activos contra la flora entérica, p. ej., cefalosporinas de tercera generación. Debe instaurarse después de la toma de muestra del líquido peritoneal y sin esperar el resultado del cultivo. Luego se reajustará el tratamiento en dependencia de la evolución clínica y el resultado del cultivo.

9. ¿Cuándo se opera una peritonitis primaria?

- Cuando el líquido ascítico muestra contaminación grosera con heces, bilis o material hemático.
- Cuando el laboratorio detecta una flora polimicrobiana en el líquido ascítico.
- La presencia en el líquido ascítico de material de contraste desde el aparato digestivo.
- La presencia de neumoperitoneo en la radiografía de tórax.
- Cuando hay refractariedad al tratamiento médico.
- Cuando en un paciente insuficiente renal crónico en régimen de diálisis peritoneal continua ambulatoria se diagnostica peritonitis aguda después de 48 h de colocado el catéter de diálisis, pues se debe sospechar perforación visceral hueca yatrogénica. También puede deberse a una apendicitis aguda, diverticulitis aguda, perforación duodenal ulcerosa como cualquier paciente sano.

10. ¿Cuál es la peritonitis aguda secundaria?

Es la infección de la cavidad peritoneal como consecuencia de la contaminación por gérmenes procedentes del tracto digestivo, árbol biliar, páncreas o el aparato genitourinario debido al paso de bacterias a través de los tejidos inflamados o por la perforación espontánea o traumática de estas vísceras. Es siempre una infección polimicrobiana constituida por gérmenes aerobios

gramnegativos (*Escherichia coli*) y anaerobios gramnegativos (*Bacteroides fragilis*). Incluye además las peritonitis posoperatorias que habitualmente presentan contaminación por *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* y hongos. Se denominan *peritonitis químicas* a las ocasionadas por agentes no bacterianos, aunque posteriormente siempre aparece la contaminación por microorganismos. Las sustancias que habitualmente producen este tipo de peritonitis son el contenido gastrointestinal, el jugo pancreático, la bilis, sangre, orina, talco y bario. También este tipo de peritonitis se produce secundario a una isquemia visceral, ya sea por enfermedad vascular mesentérica, necrosis de un remanente visceral por compromiso de irrigación en la anastomosis o la estrangulación visceral secundaria a una oclusión mecánica.

11. ¿Cómo se clasifica la peritonitis aguda secundaria?

- Por su origen:
 - Procedente de la comunidad (el paciente llega al hospital con un síndrome de abdomen agudo peritoneal inflamatorio o perforativo ya instalado en su hogar).
 - Posoperatoria (se instala días después de laparotomizado el paciente por un tratamiento ineficaz en la operación inicial o por complicaciones como dehiscencia de sutura anastomótica o necrosis visceral).
- Por su causa:
 - Inflamatoria visceral.
 - Perforativa.
- Por la presencia de gérmenes:
 - Aséptica o química (contenido gastroduodenal, bario, talco).
 - Séptica (contenido pancreático infectado, bilis infectada, contenido intestinal distal, apéndice, colon).

12. ¿Cómo se diagnostica la peritonitis aguda secundaria?

Con el uso correcto del método clínico:

- Hacer un interrogatorio exhaustivo para precisar importantes antecedentes y las características semiológicas del dolor abdominal.
- Hacer un examen físico general (facie peritonítica, fiebre, deshidratación, polipnea con aleteo nasal, posición en el lecho, signos de *shock* hipovolémico o séptico, oliguria) y abdominal minucioso (inspección, palpación, percusión y auscultación) en busca de signos peritoneales.

- Tacto rectal y vaginal. Punción abdominal o del fondo del saco de Douglas, lavado peritoneal y medición de la presión intraabdominal de ser necesarios.

Con el uso racional de exámenes complementarios:

- De laboratorio: hemograma completo que evidencie hemoconcentración, leucocitosis con neutrofilia, presencia de *stabs* en periferia; lactato sérico elevado, hipoalbuminemia y proteína C reactiva elevada.
- Imagenológicos: la radiografía de tórax posteroanterior en posición de pie puede mostrar imagen radiotransparente por debajo de uno o ambos hemidiafragmas; la radiografía simple de abdomen en vistas de pie y acostado puede mostrar patrón típico de íleo paralítico o bien imagen radiopaca difusa que evidencia líquido libre en la cavidad abdominal, así como también engrosamiento de la pared intestinal. La ecografía abdominal evidenciará colecciones líquidas intraabdominales encapsuladas o difusas o en el interior de una víscera maciza o vísceras inflamadas como la vesícula biliar, el páncreas, los riñones o los genitales internos de la mujer. La tomografía axial computarizada (TAC) simple y contrastada así como la resonancia magnética nuclear (RMN) han demostrado incalculable valor.
- Endoscópico: la laparoscopia evidencia la inflamación visceral específica y la presencia de cualquier fluido libre en la cavidad abdominal.
- Microbiológico: determina el germen específico mediante el cultivo del pus de la cavidad abdominal.

13. ¿Cuál es el tratamiento de la peritonitis aguda secundaria?

Tratamiento profiláctico

Se refiere al tratamiento eficaz y definitivo de todas las afecciones del síndrome de abdomen agudo peritoneal en la primera laparotomía para evitar que aparezca la peritonitis posoperatoria.

Tratamiento curativo

Médico general:

- Reposición de volumen con cristaloides y coloides para lograr en las primeras 6 h una presión venosa central de 12 mmHg, una presión arterial media mayor de 65 mmHg y una diuresis de 0,5 mL/kg/h preoperatoriamente. La resucitación puede ser más compleja en pacientes críticos, con signos de *shock* hipovolémico por el secuestro líquido en el tercer espacio, la fiebre y la polipnea, por lo que se administrará terapia vasopresora/inotrópica con norepinefrina y dobutamina, si el gasto cardiaco es bajo y existe disfunción miocárdica. Se hará hemotransfusión de ser necesario.

- Soporte fisiológico del paciente: ventilación mecánica si es necesario, no invasiva o invasiva. Control de la temperatura corporal.

Médico específico:

- Antimicrobianos de amplio espectro y en combinación contra gérmenes documentados y probables.
- Anticoagulantes.
- Inmunomoduladores.
- Nutrición parenteral o enteral.
- Gastroprotección .
- Otras medidas: signos vitales a criterio médico, acceso venoso profundo, insertar sonda nasogástrica y sonda uretrovesical.

Tratamiento quirúrgico:

- Eliminar la causa de la contaminación, ya sea en forma conservadora mediante drenaje de absceso guiado por ecografía o mediante la laparotomía exploradora.
- Lavado peritoneal profuso de la cavidad peritoneal.
- Drenaje (s) y:
 - laparorrafia anatómica con cierre diferido de la piel y el tejido celular subcutáneo para cura local diaria.
 - aplicar técnica de abdomen abierto *contenido* (con bolsa de Bogotá o cremalleras) o *no contenido* (esculteto de tela solamente) para relaparotomías programadas y lavados secuenciales.
- Traslado a la sala de atención al grave para monitorización constante y aplicación de índices predictivos conocidos (ARPI, MANNHEIM, IPR).
- Relaparotomía a demanda si aparecen elementos clínicos, imagenológicos o bioquímicos que la hagan necesaria.
- Si la evolución es favorable, se trasladará al paciente a la sala de cirugía general y alta.

14. ¿Cuáles son las complicaciones de la peritonitis aguda secundaria?

Quirúrgicas: infección superficial y profunda del sitio quirúrgico, infección necrosante de partes blandas superficiales, dehiscencia de sutura anastomótica, dehiscencia de planos parietales con o sin evisceración, absceso intraabdominal, peritonitis terciaria, fístulas internas y externas, y obstrucción intestinal por adherencias precoces.

No quirúrgicas intraabdominales: íleo paralítico, hemorragia digestiva, pyleflebitis, infección urinaria por cateterismo, trombosis venosa de los miembros inferiores y de las venas pélvicas, pancreatitis aguda y colitis pseudomembranosa.

15. ¿Cuál es la diferencia entre la peritonitis aguda primaria y la peritonitis aguda secundaria?

Es vital su diferenciación, ya que la primaria cura con antibióticos y no requiere de intervención quirúrgica, mientras que la secundaria necesita intervención quirúrgica además de los antibióticos. La mortalidad de la peritonitis secundaria se eleva al 100 % si solo se trata con antibióticos, mientras que la primaria se eleva la mortalidad al 80 % si se opera innecesariamente.

16. ¿Qué es la peritonitis terciaria?

Es la inflamación peritoneal que persiste o recurre después de 48 h, con signos clínicos de irritación peritoneal, tras un tratamiento aparentemente adecuado que sigue a una peritonitis secundaria y es producida por patógenos nosocomiales. Se produce por un fallo inicial en el control del foco o por una inadecuada respuesta inmunitaria a la infección.

17. ¿Cómo se clasifica la peritonitis terciaria?

Se clasifica microbiológicamente en:

- *Confirmada:* aquella en que se aíslan uno o más patógenos nosocomiales del líquido peritoneal o de la sangre en un contexto clínico apropiado tras 48 h de tratamiento de una peritonitis primaria o secundaria.
- *Probable:* existencia de más de 500 leucocitos/mL de líquido peritoneal asociado a enfermedad clínica compatible con peritonitis persistente.
- *Posible:* aquella en que persisten signos de inflamación sistémica, pero sin una clara evidencia documentada de inflamación persistente del espacio peritoneal.

18. ¿Cuáles son los microorganismos aislados en los tres tipos de peritonitis?

- Peritonitis primaria: *Echerichia coli*, *Streptococcus*, menos frecuentes *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas*.
- Peritonitis secundaria: *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* y *Candida albicans*.

- Peritonitis terciaria: *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*.

19. ¿Existen otras peritonitis?

La peritonitis micótica es una eventualidad muy poco común. Se debe a una infección causada por *Candida albicans*, por *Histoplasma capsulatum*, *Cryptococcus neoformans* o *Coccidioides immitis*. Los estados de inmunodeficiencia favorecen su aparición. El tratamiento consiste en la eliminación del foco causal y en la administración de anfotericina B o fluconazol. Se han descrito casos excepcionales de peritonitis parasitaria en esquistosomiasis, oxiuriasis, ascariidiasis, amebiasis y estrongiloidiasis. Las denominadas peritonitis granulomatosas son el resultado de la respuesta inflamatoria peritoneal a micobacterias y cuerpos extraños como el bario y el talco de los guantes quirúrgicos.

20. ¿Cuáles son los factores pronósticos en la peritonitis aguda?

La edad avanzada, el estado inmunonutricional, el estado físico, las comorbilidades asociadas, el germen causante del cuadro peritoneal, la causa de la peritonitis, las modificaciones evolutivas en los signos clínicos, biológicos (disminución de las proteínas totales, la albúmina, elevación de la proteína C reactiva y la creatinina) e imagenológicos, a factores vinculados a la intervención quirúrgica, la necesidad de ventilación mecánica, la instalación progresiva de disfunción múltiple de órganos (DMO) y el *shock* séptico.

21. ¿Qué es el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)?

Es la respuesta sistémica observable en un paciente frente a la infección (a los gérmenes o sus toxinas), traumatismo grave, pancreatitis aguda grave, grandes quemaduras, entre otros daños graves. Es la respuesta a la activación de mecanismos inmunológicos defensores, que tiende a limitar los daños y restablecer la homeostasis.

22. ¿Cómo se evidencia en un paciente el SRIS?

Se evidencia por la presencia en el adulto de dos o más de los hechos siguientes:

- Taquicardia > 90 latidos/min.
- Taquipnea > 20 respiraciones/min.
- PaO₂ disminuida.
- Fiebre > 38 °C o hipotermia < 36 °C.

- Estado mental alterado.
- Oliguria.
- Íleo paralítico persistente.
- Llenado capilar retardado.
- Leucocitosis $> 12\ 000\ \text{U}/\text{mm}^3$ o leucopenia $< 4000\ \text{U}/\text{mm}^3$ o $> 10\ \%$ de *stabs* en periferia.
- Hiperlactoacidemia.

23. ¿Cómo se diagnostica una infección intraabdominal posoperatoria?

Con el uso correcto del método clínico epidemiológico:

- Hacer un interrogatorio exhaustivo al paciente operado para precisar el cuadro clínico actual (dolor abdominal, diarreas, vómitos y sus características o cantidad y calidad de la aspiración nasogástrica, si hay salida anormal de algún fluido por herida, drenajes, vagina o recto) y evaluación de la historia clínica para precisar datos importantes acerca del tipo de paciente, comorbilidades, diagnóstico preoperatorio, clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA) del riesgo anestésico quirúrgico, órgano afectado, etiología de la afección (inflamatoria, neoplásica, tumoral o vascular), características de la operación (urgente o electiva, limpia, limpia contaminada, contaminada o sucia; si es exerética o derivativa, o exerética y derivativa; si fue realizada por residente o especialista; días de realizada; tiempo transcurrido entre el comienzo de la afección, su diagnóstico y la operación; tiempo transcurrido entre la cirugía inicial y la situación clínica actual del paciente; si es la primera, segunda o tercera reintervención; si hubo accidentes; el tiempo quirúrgico; antimicrobianos utilizados; esquema de hidratación aplicado; tipo de cierre parietal; si el posoperatorio transcurrió en la sala de cirugía o en terapia).
- Realizar un examen físico minucioso en busca de signos de alarma: *general* (faz peritonítica, fiebre, taquicardia, deshidratación, polipnea con aleteo nasal, posición en el lecho, signos de *shock* hipovolémico o séptico, y oliguria) y *abdominal* (inspección: si hay distensión o no, herida quirúrgica, drenajes), palpación, percusión y auscultación en busca de signos peritoneales. Tacto rectal y vaginal de ser necesarios. Punción abdominal o del fondo del saco de Douglas, lavado peritoneal y medición de la presión intraabdominal.

Con el uso racional de complementarios:

- De laboratorio: hemograma completo que evidencie hemoconcentración, leucocitosis con neutrofilia, presencia de células jóvenes en periferia; lactato sérico elevado, hypoalbuminemia y proteína C reactiva elevada.

- **Imagenológicos:** la radiografía de tórax posteroanterior en posición de pie puede mostrar imagen de edema pulmonar o derrame pleural; la radiografía simple de abdomen en vistas de pie y acostado puede revelar patrón típico de íleo paralítico e imagen radiopaca difusa que evidencia líquido libre en la cavidad abdominal, así como engrosamiento de la pared intestinal. La ecografía abdominal evidenciará colecciones líquidas intraabdominales encapsuladas o difusas o en el interior de una víscera maciza, el páncreas, los riñones o los genitales internos de la mujer. La TAC simple y contrastada y la RMN han demostrado incalculable valor.
- **Endoscópicos:** la laparoscopia es diagnóstica, ya que evidencia la inflamación visceral específica y la presencia de exudado purulento en cualquier espacio peritoneal; y es terapéutica por ejemplo en la necrosectomía pancreática, para el debridamiento en la pancreatitis necrotizante infectada o en el absceso pancreático o peripancreático. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) descompresiva urgente con o sin esfinterotomía se emplea en la pancreatitis aguda complicada de origen biliar.
- **Microbiológicos:** determina el germen específico mediante el cultivo del pus de la cavidad abdominal, de la herida quirúrgica o del orificio de drenaje. Se realizará hemocultivo en presencia de fiebre, bilicultivo, urocultivo, etc.

24. ¿Cuáles son las causas ocultas de infección intraabdominal en el paciente séptico?

Colecistitis aguda alitiásica, pequeños abscesos interasas o subfrénico, segmento intestinal isquémico, oblitomas, pyleflebitis, peritonitis terciaria, infección profunda del sitio quirúrgico (subaponeurótico) y la translocación bacteriana nosocomial.

25. ¿Qué son los signos de alarma en la infección intraabdominal?

Son aquellos datos clínicos, imagenológicos, analíticos o escalas pronósticas en un paciente con infección intraabdominal que indican una posible evolución desfavorable.

26. ¿Cuáles son factores pronósticos, predictores de gravedad y mortalidad en la infección intraabdominal posoperatoria?

Factores de mal pronóstico: la edad avanzada, el estado inmunonutricional deficiente, el estado físico IV y V de la clasificación anestesiológica ASA, las comorbilidades asociadas, el germen causante del cuadro peritoneal, la causa de la peritonitis, necesidad de reintervención, el número de las reintervenciones, los biomarcadores de infección alterados a partir del tercer día del

posoperatorio (*score analítico*: procalcitonina, elevación de PCR y lactato y la disminución de la albúmina sérica y las HDL), así como el recuento total de leucocitos, la instalación progresiva de DMO, el *shock* séptico con necesidad de ventilación mecánica y el uso de drogas vasoactivas.

Predictores de gravedad y mortalidad:

- Clínicos: Índices de gravedad:
 - Puntaje de Mannheim + 26 puntos.
 - APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) + 15 puntos.
 - SOFA (Acute Organ System Failure) + 6 puntos.
- De laboratorio: Biomarcadores de infección (*score analítico*):
 - Proteína C reactiva elevada + 15 mg/dL (a partir del tercer día del posoperatorio).
 - Lactato elevado + 7,5 mg/dL (lactacidemia).
 - Albúmina sérica < 2,8 mg/dL (hipoalbuminemia).
 - HDL sérico < 30 mg/dL (lipoproteínas de alta densidad).

27. ¿Por qué la albúmina es un predictor de gravedad y mortalidad en la infección intraabdominal?

El evento más importante que conduce a la morbilidad y mortalidad en los pacientes con infección grave es la liberación incontrolada de citosinas (factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina 1) que pueden disminuir los valores de albúmina sérica al modular la expresión génica de albúmina, el catabolismo y el escape transcápilar. Además, la redistribución intravascular de la albúmina en la enfermedad grave puede provocar un aumento de la fuga capilar después de la infección, conocido como síndrome de fuga capilar lo que aumenta el riesgo de mortalidad. Por otra parte, la isquemia, la hipoxia y el daño oxidativo suelen aparecer después de la infección, y la albúmina es la proteína extracelular objetivo del estrés oxidativo. La albúmina es el antioxidante predominante en el plasma y sus concentraciones sirven como indicador de inflamación, filtración capilar y daño por estrés oxidativo en la infección sistémica, por lo cual tiene papel pronóstico. La hipoalbuminemia grave (2,8 mg/dL) se corresponde con la infección grave debido a una disminución de la síntesis del hígado o a mayores pérdidas, mayor proteólisis y eliminación.

28. ¿De qué factores depende la gravedad de la infección intraabdominal?

De los mecanismos de sinergia bacteriana; de la acción de las endotoxinas; de la cantidad del inóculo bacteriano; de la presencia en la cavidad peritoneal de sangre; secreciones digestivas o tejido necrótico; de la localización de la perforación visceral (si es gástrica y duodenal hay menor carga bacteriana y la contaminación es más tardía frente al intestino delgado y grueso, con mayor carga bacteriana y predominio de anaerobios) ; del origen de la infección; si es de la comunidad o si es intrahospitalaria que es más grave; del tipo de paciente (edad y comorbilidades asociadas); del tiempo para realizar el diagnóstico; de la demora en el tratamiento definitivo; del impacto sistémico, es decir, de la presencia de *shock* séptico o disfunción multiorgánica.

29. ¿Cuáles son las estrategias de reintervención en la infección intraabdominal posoperatoria?

La relaparotomía a demanda (se impone ante el deterioro clínico o la falta de mejoría del paciente) y la relaparotomía programada (s) para lavado peritoneal secuencial.

30. ¿Cuáles son los criterios clínicos para relaparotomizar?

- Hallazgo de síntomas y signos *de alarma*: taquicardia, fiebre, polipnea, trastornos neurológicos, dolor abdominal, deshidratación, diarreas frecuentes con tenesmo rectal, hipo, íleo paralítico persistente, distensión abdominal, contractura abdominal y tumor palpable.
- Síndrome compartimental abdominal presente o inminente (presión intraabdominal [PIA] > 20 mmHg).
- Sangrado intraabdominal con caída de la hemoglobina < 70 g/L.
- Dehiscencia de sutura parietal con evisceración.
- Evidencia de perforación de víscera hueca.
- Salida por la herida quirúrgica o el drenaje abdominal de contenido purulento, hemopurulento, achocolatado, sangre, bilis, contenido intestinal yeyunoileal o fecaloideo, orina, alimentos, etc.
- Fuga anastomótica que no drena al exterior.
- Absceso intraabdominal.
- Sospecha de necrosis de asa intestinal.

- Oclusión intestinal mecánica por bridas precoces, hernia interna o mala posición de asas anastomosadas.
- Oblitomas (cuerpos extraños olvidados en la cavidad abdominal).
- Elevación marcada de *scores* (Puntaje de Mannheim + 26 puntos; APACHE II + 15 puntos, SOFA +6 puntos).
- Íleo paralítico persistente por 72 h.
- Deterioro clínico persistente, a pesar de la terapéutica impuesta.

31. ¿Cuáles son las causas y cómo se trata la translocación bacteriana en un paciente con infección intraabdominal posoperatoria?

Al ser un paciente grave que ha recibido múltiples esquemas de antimicrobianos de amplio espectro acompañado de protectores de la mucosa gástrica tiene riesgo de colonización del tubo digestivo por gérmenes oportunistas, lo cual provoca translocación a través de la mucosa intestinal edematosa y dañada. Este es un evento no quirúrgico que puede perpetuar la infección sistémica del operado. Su tratamiento consiste en la suspensión de antimicrobianos y antiácidos, así como comenzar la nutrición enteral, ya que el alimento es el mejor estímulo para preservar la integridad de la mucosa digestiva y evitar la translocación bacteriana. De existir fallo múltiple de órganos, aún con infección intraabdominal, la relaparotomía a demanda no resuelve este problema.

32. ¿Qué es un absceso intraabdominal?

Colección bien definida, de secreciones purulentas o exudativas, de tejido necrótico, bacterias y leucocitos, contenido en el interior de la cavidad peritoneal (intraabdominal o retroperitoneal), ya sea en un espacio o en una víscera, aislada por adherencias, asas intestinales, mesenterio, epiplón mayor o vísceras abdominales, incluidos en el proceso fibrinoplástico intraperitoneal de defensa. Se ubican en cualquier sitio de la anatomía abdominal generalmente en zonas declives. En su mayoría son posteriores a una peritonitis secundaria con una incidencia de un 2-3 % llegando hasta un 30 % en caso de perforaciones, contaminación fecaloidea, retraso en el diagnóstico y tratamiento, en reintervenciones y en pacientes inmunocompetentes.

33. ¿Cómo se origina un absceso intraabdominal?

Se origina como resultado de la evolución de una peritonitis generalizada o como consecuencia de la localización eficaz de una enfermedad contigua. Sus causas más frecuentes son la

apendicitis aguda, la diverticulitis aguda, la pancreatitis aguda grave, las lesiones del árbol biliar, la perforación gastrodudenal por úlcera, cualquier cirugía abdominal previa, los traumatismos viscerales y la enfermedad de Crohn. La bacteriología es polimicrobiana, con bacterias aerobias (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*) y anaerobias (*Bacteroides fragilis*) gramnegativas. En los pacientes inmunodeprimidos se encuentran con frecuencia gérmenes como *Pseudomonas*, *Serratia marcescens* y *Candida albicans*.

34. ¿Cómo se clasifica el absceso intraabdominal?

a) Según su origen:

- Adquirido en la comunidad: ya está evolucionado al momento del ingreso.
- Posoperatorio: formado después de la operación por dehiscencia de la sutura intestinal, por cuerpo extraño olvidado en la operación y por un control ineficaz del foco primario de infección.

b) Según su localización:

- Intraperitoneal:
 - Visceral: hepático, esplénico, vesícula biliar, ovario, trompas y útero.
 - De los espacios anatómicos existentes (supramesocólicos: subfrénico, subhepático y trascavidad de los epiplones, e inframesocólicos: interasas, parietocólico derecho e izquierdo y del fondo del saco de Douglas).
 - Del espacio de un órgano extirpado.
- Retroperitoneal:
 - Visceral: riñón, páncreas.
 - De los espacios anatómicos preexistentes (retrocecal, perirrenal y retrofascial o del psoas).
 - Del espacio de un órgano extirpado.

35. ¿Qué estudios de imágenes ayudan al diagnóstico de un absceso intraabdominal?

La ecografía abdominal permite identificar una imagen compleja con predominio ecolúcido con múltiples tabiques y aire en el interior si es provocada por un germen productor de gas o existe una fístula hacia una víscera hueca o a la pared abdominal con orificio de salida. Con la TAC abdominopélvica simple y contrastada se aprecia una imagen hipodensa, mayor de 2 cm —a los menores se les denomina *microabscesos*—, al inicio mal definida y a medida que progresa el absceso ya presenta una cápsula bien definida, que realza con la administración de contraste,

con efecto de masa sobre las estructuras vecinas, puede presentar aire en su interior y se puede observar la existencia de cuerpos extraños, como gasas o paños quirúrgicos. También se emplean en el diagnóstico la gammagrafía con galio 67 o leucocitos marcados con indio 111, la resonancia magnética por imágenes (RMI), la radiología intervencionista, la radiografía posteroanterior de tórax y la radiografía anteroposterior (AP) simple de abdomen tomada en bipedestación.

36. ¿Cuáles son los principios de tratamiento del absceso intraabdominal?

Médico:

- General (fluidoterapia, cateterismo, ventilación, apoyo de inotrópicos y monitorización).
- Específico (antimicrobianos-inmunomoduladores-NTP-gastroprotección-posición en 45 grados).

Quirúrgico:

- Drenaje conservador ecoguiado o por laparotomía exploradora.
- Debridamiento de tejidos sólidos infectados y remoción de dispositivos o cuerpos extraños
- Medidas definitivas para corregir los trastornos anatómicos que se asocian con la persistencia de la contaminación y restauración de la función óptima, por ejemplo reseca el órgano que perpetúa el absceso: resección intestinal en la necrosis intestinal, necrosectomía pancreática y necrosis pancreática infectada.
- Lavado peritoneal de arrastre con soluciones convencionales (SSF-SSF yodada-agua oxigenada) o alternativas (solución CM-95 tratada magnéticamente).

37. ¿Cuándo está indicado y contraindicado el drenaje percutáneo ecoguiado de un absceso intraabdominal?

Está indicado en el absceso unilocular bien definido y está contraindicado en abscesos múltiples, localizaciones difíciles, contenidos densos (hematoma infectado, necrosis pancreática infectada y sobreinfección micótica), abscesos muy tabicados, cuando además de drenar el absceso se requiere realizar otro procedimiento, como una ostomía o extraer un cuerpo extraño.

38. ¿Qué es la hipertensión abdominal (HIA)?

Hablamos de HIA, cuando la PIA excede de 12 mmHg de forma mantenida, constatada al menos en tres o más mediciones realizadas con un intervalo de 4-6 h; sin llegar a los límites señalados para el síndrome compartimental abdominal (SCA) ≥ 20 mmHg.

39. ¿Cómo se clasifica la hipertensión intraabdominal?

Grado I	PIA 12-15 mmHg (presión intraabdominal).
Grado II	PIA 16-20 mmHg
Grado III	PIA 21-25 mmHg
Grado IV	PIA 25-mmHg

40. ¿Cuáles son las causas de la hipertensión intraabdominal?

- Aguda:
 - Intraperitoneal: traumatismo abdominal, hemoperitoneo, empaquetamiento hemostático.
 - Retroperitoneal: rotura de aneurisma aórtico, traumatismo pelviano.
 - Extrínseca: cierre de laparotomías a tensión, reanimación con gran cantidad de líquidos (más de 5 L de coloides/cristaloides en 24 h).
- Subaguda:
 - Intraperitoneal: íleo mecánico, íleo paralítico, procesos sépticos abdominales.
 - Retroperitoneal: pancreatitis aguda, reanimación con gran cantidad de líquidos (más de 5 L de coloides/cristaloides en 24 h).
- Crónica: obesidad mórbida, ascitis, tumores abdominales.

41. ¿Cuáles son los valores de la PIA de acuerdo con la gravedad del paciente?

Adulto normal	0-5 mmHg
Paciente de UCI típico	5-7 mmHg
Paciente poslaparotomía	10-15 mmHg
Paciente en <i>shock</i> séptico	15-25 mmHg
Paciente con abdomen agudo	25-40 mmHg

42. ¿Qué consecuencias trae el aumento de la PIA?

El aumento de la PIA produce consecuencias muy desfavorables para el paciente crítico: trastornos hemodinámicos, de la función respiratoria, renal, para el lecho esplácnico, hipoperfusión, hipoxia hística y necrosis isquémica, que conduce a mayor edema periférico y trombosis venosa por incremento de la presión en las venas femorales, reducción del flujo venoso con estasis y aumento de la presión hidrostática. Esto puede conducir a tromboembolismo pulmonar grave durante la descompresión. La isquemia intestinal mantenida lleva a translocación bacteriana y de sus productos por la circulación portal y los linfáticos intestinales, lo cual genera sepsis y fallo múltiple de órganos. Cuando las cifras de PIA rebasan los 10-15 mmHg comienza a ocurrir una disminución de la perfusión tisular por reducción del flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación, lo que evoluciona a disfunción progresiva de órganos.

43. ¿Por qué aparece la dificultad respiratoria y la oliguria en los pacientes con síndrome compartimental abdominal?

La *dificultad respiratoria* se debe al aumento de la PIA que produce desplazamiento del diafragma y compresión de las áreas pulmonares con atelectasia, anomalías de la ventilación-perfusión y aumento del agua extravascular pulmonar, disminución de la distensibilidad estática y dinámica, de la capacidad residual funcional, del volumen residual, de la capacidad pulmonar total y del volumen tidal. Clínicamente se expresa por la necesidad de ventilación artificial debido a hipoxemia, hipercapnia y aumento de las presiones pico en contraste con una radiografía de tórax con pulmones pequeños pero claros.

La *oliguria* se debe a la disminución del flujo sanguíneo renal y el gradiente de filtración glomerular. El fallo renal se produce por compresión directa del parénquima renal, compresión de la arteria renal, compresión ureteral con aumento de presiones en la pelvis renal, obstrucción de la vena cava, vena renal o de la aorta, reducción del riego arterial, disfunción neurohumoral con alteraciones del tono vascular simpático y cambios hemodinámicos en relación con el aumento de la PIA.

44. ¿Qué signos clínicos evidencian el aumento de la PIA?

- Oliguria-anuria.
- Dificultad respiratoria progresiva.
- Distensión abdominal progresiva.

- Hemorragia digestiva alta por ruptura de várices esofagogástricas en pacientes con hipertensión portal.
- Dehiscencia de planos parietales del abdomen.

45. ¿Qué métodos existen para medir la PIA?

- Método directo: intraperitoneal directo y procedimientos laparoscópicos.
- Método indirecto: medición de la presión de la vena cava inferior, medición transrectal, medición transgástrica, medición transvesical. El cero se debe ubicar a nivel de la línea media axilar con el paciente en decúbito supino, con un volumen máximo de instilación de 25 mL de solución salina (1 mL/kg para niños hasta 20 kg). La PIA debe medirse al final de la espiración, 30-60 s después de la instilación para permitir la relajación del músculo detrusor y en ausencia de contracciones abdominales activas. Su resultado final debe expresarse en mmHg.

46. ¿Qué es el síndrome compartimental abdominal?

Es la condición clínica secundaria a la existencia de una PIA mayor de 20 mmHg, asociada a la falla de uno o múltiples órganos que no existía previamente, evidenciada durante tres mediciones realizadas a intervalos de 1-6 h.

47. ¿Cómo se clasifica el síndrome compartimental abdominal?

Primario: de causa abdominal, quirúrgico, posoperatorio (peritonitis y abscesos intraabdominales, obstrucción intestinal mecánica, aneurisma aórtico abdominal roto, pancreatitis aguda, isquemia mesentérica, trasplante hepático, hemorragia intra- o retroperitoneal, reducción masiva de hernia parietal abdominal, empaquetamiento abdominal). Tiene hipertensión intraabdominal aguda o subaguda, es de relativa corta duración y requiere de procedimiento quirúrgico o intervencionista para su resolución.

Secundario: de causa médica (infección, quemaduras, reanimación masiva de líquidos) o extraabdominal, que se caracteriza por hipertensión intraabdominal aguda o subaguda.

Recurrente: hipertensión intraabdominal que reaparece tras un episodio primario o secundario aparentemente resuelto (abdomen abierto, edema visceral posresucitación, procedimientos laparoscópicos, empaquetamiento abdominal, reducción masiva de hernias, cierre a tensión de la pared abdominal).

48. ¿Qué es el abdomen abierto y cuál es su sinonimia?

El abdomen abierto es la separación de los bordes de la herida abdominal que incluye piel, músculo, aponeurosis y peritoneo en forma espontánea no intencional (dehiscencia parietal con o sin evisceración) o en forma intencional como procedimiento quirúrgico terapéutico por disímiles causas.

Sinonimia: catástrofe abdominal, abdomen hostil.

49. ¿Cómo se clasifica el abdomen abierto?

a) De acuerdo con su origen:

- Abdomen abierto posoperatorio crónico o hernia incisional o eventración.
- Abdomen abierto posoperatorio agudo:
 - Abdomen abierto posoperatorio agudo planeado o intencional.
 - Abdomen abierto posoperatorio agudo no planeado o no intencional: corresponde a la dehiscencia de planos parietales con evisceración aguda tras el cierre primario de un abdomen. Puede ser total si se abre la herida completa o parcial si la piel sigue intacta.

b) De acuerdo con su evolución:

- Sin fijación de órganos: limpio, contaminado y con fuga entérica.
- Desarrollando fijación de órganos: limpio, contaminado y con fuga entérica.
- Abdomen congelado: limpio y contaminado.
- Fístula enteroatmosférica con abdomen congelado.

c) De acuerdo con su comunicación con el exterior:

- Contenido: las vísceras están protegidas por una bolsa de *nylon*, cremallera o puntos e piel solamente.
- No contenido: no hay cierre ni de piel, solamente un esculteto de tela.

Según Bjorck (2009):

- 1a Limpio sin adherencias
- 1b Contaminado sin adherencias
- 2a Limpio con adherencias fijas
- 2b Contaminado con adherencias fijas
- 3 Abdomen abierto complicado, con fístula de formación

- 4 Abdomen abierto congelado, adherencias firmes a intestino, imposible de cerrar, con o sin fístula.

50. ¿Cuáles son las indicaciones del abdomen abierto?

En la cirugía de control de daños por trauma abdominal grave, en la infección intraabdominal no controlada con relaparotomías previas, en la necrosis de pared abdominal con amplia resección e imposibilidad de cierre parietal, en la prevención o tratamiento de la hipertensión intraabdominal y en el síndrome compartimental abdominal.

51. ¿Cuáles son las condiciones ideales de un cierre temporal de la pared abdominal?

Debe proteger el contenido abdominal, prevenir la evisceración del paquete intestinal, permitir la eliminación del líquido intraabdominal infectado, evitar daños en el tejido musculofascial, preservar el dominio de la pared abdominal, facilitar la reoperación para el cierre definitivo y prevenir la formación de fístulas enteroatmosféricas.

52. ¿Cuáles son los métodos de tratamiento en el abdomen abierto?

Aproximación de la piel con grapas, puntos de sutura o cremallera, aplicación de una bolsa plástica (bolsa de Bogotá), sistemas de compresas y drenaje (técnica tipo *sandwich*), mallas sintéticas absorbibles o no absorbibles, métodos dinámicos de presión negativa y la cremallera.

53. ¿Cuál es el tratamiento del abdomen abierto posoperatorio intencional?

Realización de relaparotomías programadas para lavados secuenciales con cierre de la pared abdominal progresivo temprano definitivo mediante la combinación de mallas sintéticas no absorbibles y terapias de presión negativa si:

- En un tiempo entre 2-3 semanas no hay adherencias de intestino a la pared abdominal ni fístulas enterocutáneas o hay adherencias de intestino a la pared abdominal, pero sin fístula enteroatmosférica.
- En un tiempo de más de 2-3 semanas posteriores a la cirugía sin progreso hacia el cierre o sin mejora del estado general ni del edema intersticial, el llamado “abdomen congelado” y sin fistulización intestinal.

Después se procede a la cobertura de la piel sobre el defecto o se permite la granulación de la herida mediante materiales absorbibles de malla sintética o terapia de presión negativa. A partir

de entonces se cubre con injertos de piel y se realiza el cierre definitivo (después de 6-12 meses) en el contexto de una reparación de hernia incisional programada.

Si el paciente presenta fístula enteroatmosférica, el control es extremadamente difícil. Comprende tratamiento sistémico (soporte nutricional, antibioticoterapia, etc.) y control local temporal (tutorización de las fístulas, etc.) para evitar el derrame del contenido entérico. Debido a la gran variabilidad de las fístulas enterocutáneas, el tratamiento debe ser individualizado.

54. ¿Qué son los modelos o índices predictivos?

Son índices de gravedad o indicadores clínicos, variables fisiológicas alteradas, valores de exámenes de laboratorio, hallazgos imagenológicos y estados de comorbilidad que evidencian el estado de salud comprometido de un paciente.

55. ¿Cuáles son los índices predictivos de complicación intraabdominal?

Índice de peritonitis de Mannheim (IPM) y el índice predictivo para reintervenciones abdominales (ARPI).

56. ¿Cuáles son las escalas de evaluación aplicadas a pacientes quirúrgicos críticos?

El Therapeutic Intervention Scoring System (TISS), el Simplified Acute Physiologic Score (SAPS), Pediatric risk of score mortality (PRISM), Modelo de probabilidad de mortalidad (MPM) y el Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), el índice de peritonitis de Altona II (IPA II), índice de Linder, índice de Hacettepe, el índice para peritonitis de Mannheim (IPM) y el índice para reintervenciones abdominales (ARPI).

57. ¿Qué diferencias existen entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), la sepsis, la sepsis grave, la sepsis grave de alto riesgo y el *shock* séptico?

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es la presencia de dos o más de los siguientes criterios:

- Fiebre mayor de 38 °C o hipotermia menor de 36 °C (temperatura central).
- Taquicardia (frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/min).
- Taquipnea (más de 20 respiraciones/min, o paCO_2 menor de 32 mmHg, o necesidad de ventilación mecánica).
- Alteración del recuento de leucocitos (más de 12 000 o menos de 4000 leucocitos/ mm^3 o más del 10 % de *stabs*).

Sepsis: SRIS debido a infección documentada, clínica o microbiológicamente.

Sepsis grave: sepsis con disfunción de órganos asociada a la sepsis, hipotensión o hipoperfusión. Órganos: respiratorio, renal, hepático, cardiovascular, hematológico y neurológico.

Sepsis grave de alto riesgo: sepsis con fallo de dos o más órganos, o con puntuación APACHE-II en las últimas 24 h de más de 24 puntos.

Shock séptico: es cuando existe hipotensión debida a la sepsis, que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactoacidemia), o disfunción de órganos, o necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.

58. ¿Cuál es el índice predictivo para reintervenciones abdominales (ARPI)?

Parámetro	Puntaje
Cirugía urgente	3
Fallo respiratorio	2
Fallo renal	2
Íleo paralítico de más de 72 h	4
Dolor abdominal de más de 48 h	5
Infección de la herida	8
Alteraciones de la conciencia	2
Síntomas que aparecen después del 4 ^o día de la cirugía	6

Resultados: ≤ 10, Normal; entre 11-14, Dudoso; ≥ 15; Reintervención.

59. ¿Cuál es el índice de peritonitis de Mannheim (IPM)?

Factores de riesgo		Puntaje
Edad > 50 años		5
Sexo femenino		5
Fallo múltiple de órganos presente		7
Cáncer presente		4
Preoperatorio > 24 h		4
Fuente de infección no colónica		4
Peritonitis generalizada		6
Tipo de exudado	Claro	0
	Purulento	6
	Fecaloideo	12

Resultados: < 21, Normal; 21-29, Dudoso; ≥ 30, Reintervención.

60. ¿Cuál es el nuevo índice predictivo para relaparotomías (IPR)?

Parámetros	Puntaje
SRIS	2
Hipoxemia ≤ 85 mmHg o SpO ₂ ≤ 90 %	1
Dolor abdominal difuso, distensión abdominal	2
PIA ≥ 21 cmH ₂ O (15 mmHg)	2
Aparición de nuevos síntomas después de 48 h (hipotensión arterial refractaria, alcalosis metabólica, hipo, alteraciones del estado de conciencia)	1
Exámenes imagenológicos con signos de alarma (rayos X, ultrasonido)	2

Resultados: ≤ 5 , Normal; entre 6-7, Dudoso; ≥ 8 , Reintervención.

61. ¿Cuáles son las indicaciones para la relaparotomía programada?

- Cuando el índice predictivo de mortalidad por APACHE II-III > 30 % (más de 15 puntos).
- Por interrupción de la intervención quirúrgica debido a acidosis, hipotermia y coagulopatía (cirugía de control de daños).
- Por infección intraabdominal no controlada.
- Debridamiento o necrosectomía incompleta.
- Hemorragia por el drenaje.
- Excesivo edema peritoneal.
- Isquemia intestinal.

62. ¿Cuáles son los parámetros clínicos, humorales e imagenológicos establecidos para los índices predictivos ARPI, IPM e IPR?

- Presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Dolor abdominal de más de 48 h.
- Nuevos síntomas pasadas 48 h de laparotomizado.
- Hipoxemia demostrada en la gasometría.
- Valor de la PIA ≥ 21 cmH₂O.
- Exámenes imagenológicos positivos.
- Íleo parálítico de más de 72 h.
- Alteraciones de la conciencia.
- Oligoanuria.
- Dificultad respiratoria progresiva.

- Fallo multiorgánico progresivo.
- Infección de la herida quirúrgica.
- Peritonitis generalizada.
- Exudado peritoneal purulento, hemopurulento o con contenido intestinal.
- Cirugía urgente.
- Edad > 50 años.
- Femenina.
- Cáncer digestivo.
- Preoperatorio mayor de 24 h.
- Origen no colónico.

63. ¿Cuáles son los parámetros a considerar en el diagnóstico de disfunción múltiple de órganos en un paciente con IIA?

- Pulmonar: PaO₂ < 50 mmHg, PaCO₂ > 50mmHg, ventilación mecánica por más de 48 h.
- Renal: creatinina > 177 μmol/L, urea sanguínea > 16,7 mmol/L y oliguria < 20 mL/h.
- Hepática: bilirrubina 34,2-68,4 μmol/L, albúmina < 2,8 mg/dL.
- Cardíaca: necesidad de apoyo de drogas vasoactivas (dopamina 5-10 μg/kg/min).
- Gastrointestinal: íleo paralítico de + 72 h, intolerancia enteral.
- Hematológico: plaquetas 50-70 x 10⁹, leucocitos < 5000 o > 25 000 x 10⁹/mm³.

64. ¿Cuáles son las causas de peritonitis aguda de origen ginecológico?

El aborto séptico, la endometritis puerperal, la salpingitis blenorragica, la perforación uterina, el traumatismo del parto, el absceso tuboovárico, el piosalping, el plastrón anexial abscedado, la piometra, la necrosis anexial por descuido de la vascularización después de histerectomía con conservación de gónadas, hematoma infectado de cúpula vaginal, hematoma pélvico infectado después de histerectomía subtotal y tuberculosis ginecológica.

65. ¿Qué es el aborto séptico y como se origina?

Es un aborto asociado a infección ascendente en el cual hay diseminación de un microorganismo y sus toxinas que originan endometritis, anexitis, parametritis y septicemia debido a la contaminación ovular durante la maniobra abortiva o por rotura espontánea de las membranas ovulares. Los factores de riesgo para su aparición son: embarazo avanzado, prácticas abortivas ilegales o legales con dificultades técnicas en la evacuación fetal y antisepsia

inadecuada. Son infecciones polimicrobianas, derivadas de la flora normal de la vagina y el cuello, con la adición de *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Enterobacterias*, *Pseudomonas*, *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringes*.

66. ¿Cómo se diagnostica el aborto séptico?

Antecedente de instrumentación ginecológica con fines abortivos.

Cuadro clínico: fiebre de 38 °C, quejas de dolor bajo vientre y clínica de aborto con pérdidas vaginales sanguinolentas, oscuras y fétidas.

Examen físico: dolor en hipogastrio con reacción peritoneal, tacto vaginal doloroso a la movilización del útero y los anexos, guante manchado de restos ovulares fétidos. Con el espéculo se observa salida de pus a través del orificio cervical externo. La paciente puede llegar con signos de *shock* séptico con deterioro del estado general, hipotermia, palidez cutáneo mucosa, taquicardia, taquipnea, oliguria, colapso cardiovascular (hipotensión, cianosis distal, llenado capilar lento) y fallo multiorgánico.

Exámenes complementarios: hemograma con leucocitosis superior a 15 000 U/mm³ con neutrofilia y *stabs* en periferia. Ecografía ginecológica que evidencie presencia de restos ovulares intraútero. Test de embarazo positivo.

67. ¿Cuál es el tratamiento del aborto séptico?

Médico general: ingreso, reportar al paciente de grave, reposición de volumen con cristaloides y coloides.

Médico específico: antimicrobianos de amplio espectro y en combinación: ceftriazone 1 g/8 h + metronidazol 500 mg/8 h + gentamicina 80 mg/8 h o 240 mg/24 h. Reactivación del toxoide tetánico si hay antecedentes de instrumentación ginecológica.

Quirúrgico: legrado uterino una vez estabilizada la paciente hemodinámicamente para realizar la limpieza de la cavidad endometrial.

68. ¿Qué es el síndrome tricolor de Mondor y cuál es el tratamiento?

Es la forma grave del aborto séptico causado por *Clostridium perfringes* que aparece 24 h después de iniciado el aborto o realizado el aborto. Ocasiona un cuadro dramático con pérdidas vaginales sanguinolentas oscuras, fétidas, no coagulables, unido a toma del estado general y fallo progresivo de órganos y sistemas. Aparece ictericia, hemólisis grave, *shock* séptico, coagulación intravascular diseminada (CID), acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda.

Se evidencia el síndrome tricolor de Mondor: palidez por la anemia, azul por la cianosis y amarillo por la ictericia. Es un cuadro grave con una mortalidad del 60 %.

Tratamiento (médico quirúrgico emergente).

Médico general: ingreso, reportar a la paciente de grave, reposición de volumen con cristaloideos y coloides, oxigenoterapia.

Médico específico: antimicrobianos de amplio espectro y en combinación, reactivación del toxoide tetánico y anticoagulantes.

Quirúrgico: laparotomía con histerectomía total y doble anexectomía asociado a lavado y drenajes.

69. ¿Puede un paciente con COVID-19 presentar una infección intraabdominal?

Sí, puede presentar una apendicitis aguda o una colecistitis aguda o una diverticulitis aguda colónica. Se presenta como síntomas leves, estos pueden aparecer incluso en fecha previa a los síntomas respiratorios. Es común encontrar linfopenia, descrita en más del 60 % de los enfermos, así como elevación de aminotransaminasas en presencia de daño hepático leve o moderado, o debido a la afectación del hígado derivada del tratamiento farmacológico recibido. A pesar de que los síntomas clásicos de la COVID-19 son tos seca, dificultad respiratoria y fiebre (70 a 98 %), algunos pacientes presentan otros síntomas extrapulmonares como los relacionados con el aparato gastrointestinal. La diarrea se ha descrito en 3-14 % de los pacientes, vómitos (5 %), dolor abdominal agudo (3 %) y anorexia (55 %). La neumonía basal con derrame pleural podría explicar el cuadro doloroso en el hemiabdomen superior.

70. ¿Es fácil realizar el diagnóstico de IIA a un paciente confirmado de COVID-19?

El diagnóstico diferencial constituye un doble reto para el facultativo actuante: brindar una atención de excelencia al paciente con un cuadro abdominal doloroso (positivo de COVID-19, sospechoso, desconocido). Debemos asegurar la protección adecuada de los pacientes y el personal de la salud para evitar la transmisión de la enfermedad. En momentos de la pandemia, se debe considerar a todos los pacientes como posible fuente de contaminación, en dependencia de las condiciones logísticas de cada escenario clínico-quirúrgico; es aconsejable la correcta utilización de los medios de protección, cumplimiento estricto de las medidas sanitarias, el uso de pruebas diagnósticas de la enfermedad (PCR) a los posibles candidatos a cirugía; y la selección adecuada de la mejor opción terapéutica para cada paciente después de una discusión académica, respetándose los protocolos y normas establecidas en el centro hospitalario. Estos

pacientes necesitan una evaluación integral. Es importante revisar, en el momento actual, durante la anamnesis, la posibilidad de existencia de síntomas respiratorios en pacientes inicialmente orientados para valoración quirúrgica. Deben realizarse la ecografía abdominal y la TAC de abdomen con extensión de los cortes al tórax.

71. ¿Qué conducta se debe seguir ante un paciente confirmado de COVID-19 con IIA?

Una vez confirmado el abdomen agudo con necesidad de tratamiento quirúrgico de urgencia, se impone utilizar el necesario material de protección individual suficiente y garantizar la instalación adecuada para realizar la intervención. Es recomendable que el equipo quirúrgico (instrumentistas, cirujanos, anestesiólogos, personal de enfermería y paramédico) tenga un entrenamiento apropiado para esta situación de contingencia: utilización de los equipos de protección y conocimiento de los protocolos técnicos de actuación en los escenarios de la pandemia actual.

72. ¿Existe la posibilidad de tratamiento alternativo a la intervención quirúrgica que sea seguro para el paciente con IIA confirmado de COVID-19?

Estos pacientes tienen considerable riesgo debido a la lesión pulmonar directa y la disfunción de órganos, independientemente de sus comorbilidades. En muchos casos se debe valorar la posibilidad de un tratamiento conservador que haya demostrado ser una opción segura (tratamiento antibiótico en pacientes jóvenes con apendicitis agudas no complicadas, tratamiento conservador de algunos pacientes con colecistitis agudas litiásica).

73. ¿Cuál es la vía de acceso quirúrgico recomendada?

Numerosos estudios defienden la utilización de la videolaparoscopia, debido a que es menos invasiva, con menor estancia hospitalaria, disminuyendo la probabilidad de contagio en pacientes COVID negativos, pero otros trabajos argumentan que este procedimiento tiene el riesgo de aerosolización debido a la utilización del neumoperitoneo. Las prioridades del tratamiento quirúrgico son dos: la primera consiste en individualizar el tratamiento evaluando la presentación del cuadro clínico, su gravedad, su estado debido a la COVID-19 y las alternativas terapéuticas disponibles; la segunda prioridad es verificar los medios que dispone el hospital (protección individual, quirófano y unidades de cuidados intensivos).

Conclusiones

El material de apoyo a la docencia confeccionado es de utilidad para la superación profesional del cirujano general en la atención clínico quirúrgica de la infección intraabdominal.

Bibliografía consultada

1. Marín Pérez AL. Peritonitis. En: Caballero López A. Terapia intensiva. Urgencias sépticas. Cap. 130, t. 9, 3.^a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. p. 150-78. [Acceso 03/10/2020]. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2019/10/29/3135/>
2. Valcárcel Izquierdo N, Suárez Cabrera A, López Espinosa GJ, Pérez Bada E. La formación permanente y continuada: principio de la educación médica. Rev Edumecentro. 2019 [Acceso 03/10/2020];11(4):258-65. Disponible en: <http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?scrip=sci-arttex&pid-S2077>
3. Guerra Macías I, Espinosa Torres F. El desempeño profesional del cirujano general en la detección temprana de la peritonitis aguda postoperatoria. Rev Cubana Tecnol Sal. 2020 [Acceso 03/10/2020];11(1):35-40. Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/1763>
4. Mesa Izquierdo O, Ferrer Robaina H, Mora Batista R, Matos Ramos YA, Travieso Peña G. Morbilidad y mortalidad por peritonitis secundaria en el servicio de cirugía. Rev Cubana Cirug. 2019 [Acceso 03/10/2020];58(2):e794. Disponible en: <http://www.revcirurgia.sld.cu/index.php/cir/article/view/794/407>
5. Flores-Álvarez E, Cruz De la Torre-González J, Rivera-Barragán V, De la Cruz-Álvarez LD. Cierre secuencial de la pared abdominal en el manejo del abdomen abierto. Una nueva técnica quirúrgica. Rev Cirugía y Cirujanos. 2020 [Acceso 03/10/2020];88(5):624-9. Disponible en: <https://www.cirugiaycirujanos.com/frame-esp.php?id=365>
6. Guerra Macías I, Martínez Sariol E, Luna Vázquez L, Chacón Suárez Y, Espinosa López E. Cuidados especializados de enfermería al anciano con peritonitis aguda. Rev Medisan. 2021 [Acceso 03/10/2020];25(2). Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/3530>
7. Conde Fernández BD, Conde Pérez M, Conde Pérez YA. El método clínico y el carácter científico de la medicina clínica. Rev Cubana Med. 2020 [Acceso 03/10/2020];59(4):e1408. Disponible en: <http://www.revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/1408>

8. Céspedes Rodríguez HA, Bello Carr A, Fernández Pérez R. Morbimortalidad de las reintervenciones en la cirugía abdominal urgente y electiva. *Rev Cubana Cirug.* 2021 [Acceso 03/10/2020];6(1):e968. Disponible en: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/968/560>
9. Balibrea JM, Badía JM, Rubio Pérez I, Martín Antona E, Álvarez Peña EA, García Botella S, *et al.* Manejo quirúrgico de pacientes con infección por COVID-19. Recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos. *Cir Esp.* 2020 [Acceso 03/10/2020];98(5):251-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7270428/>
10. Miranda Pedroso R. Mortalidad por peritonitis secundaria en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Med Electrón.* 2020 [Acceso 03/10/2020];42(1). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3432>
11. Chávez Vega R, Valcárcel Izquierdo N, Medina González I. La necesidad de la investigación en la didáctica de la educación médica. *Educación Médica Superior.* 2021 [Acceso 05/10/2020];35(1). Disponible en: <http://www.ems.sld.cu/index.php/ems/article/view/2144>
12. La Rosa Armero Y, Rodríguez Fernández Z, Matos Tamayo ME. El dilema de las reintervenciones quirúrgicas. *Rev Cubana Cirug.* 2018 [Acceso 05/10/2020];57(4). Disponible en: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/rcc/article/view/708>
13. Elías Sierra R, Porro Abdo C, Guindo González V, Esteban Soto J. Mortalidad por peritonitis secundaria en la unidad de terapia intensiva. *Rev Cubana Cirug.* 2018 [Acceso 05/10/2020];57(4). Disponible en: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/732>
14. García Basulto MJ, García Rodríguez ME, Benavidez Márquez A, Koelig Padrón R. Pacientes con infección intrabdominal en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cubana Cirug.* 2020 [Acceso 05/10/2020];59(3):e942. Disponible en: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/942>
15. Blanco Barbeito N, Ugarte Martínez Y, Betancourt Roque Y, Domínguez Hernández IC, Bassas Cadierno D. Momentos didácticos para el desarrollo de habilidades investigativas desde la educación en el trabajo. *Rev Cubana Edu Méd Super.* 2019 [Acceso 05/10/2020];33(3):e1574. Disponible en: <http://www.ems.sld.cu/index.php/ems/article/view/1574>
16. Manso López AI, Rodríguez Cárdenas M, Paz Paz O, Jaime Valdés LM, Moya Moya CJ, Mena González E. Guías didácticas: experiencias de su empleo en la asignatura Introducción a

- la Medicina General Integral. Rev Edumecentro. 2019 [Acceso 05/10/2020];11(1):121-31. Disponible en: <http://www.revedumecentro.sld.cu/index.php/edumc/article/view/1246>
17. Mederos Curbelo ON, Soler Vaillant R, Pérez González D. Educación en Cirugía. En: Cirugía. Cap. 3, t. I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016. p. 36-42. [Acceso 05/10/2020]. Disponible en: <https://www.es.scribd.com/cirugiageneralidades-pdfDocer.com.ar/doc/1nen8x>
18. Galiano Gil JM, González González JL, Mederos Curbelo ON, Hernández Rodríguez G. Abdomen agudo durante la pandemia COVID-19. Rev Cubana Cirug. 2020 [Acceso 05/10/2020];59(2):e957. Disponible en: <http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/957>
19. Pérez Torres L, López Báste J. Software educativo “especializaciones de la superficie celular” para la superación profesional de especialistas de las ciencias básicas. V Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas. 2020. [Acceso 05/10/2020]. Disponible en: <http://www.morfovirtual2020.sld.cu/index.php/morfovvirtual/morfovvirtual2020/paper/view/444/427>
20. Maldonado-Marcos E, Caula-Freixa C, Planellas-Giné P, Rodríguez-Hermosa JI, Santiago López-Ben S, Delisau-Puig O, *et al.* Estudio del impacto de la pandemia por SARS-CoV-2 en la práctica quirúrgica urgente y electiva en un hospital de tercer nivel. Cirug Españ. 2021 [Acceso 05/10/2020];99(5):368-3. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-estudio-del-impacto-pandemia-por-S0009739X20302633>
21. American College of Surgeons. COVID-19 Guidelines for Triage of Emergency General Surgery Patients. 2020. [Acceso 07/10/2020]. Disponible en: <https://www.facs.org/covid-19/clinical-guidance/elective-case/emergency-surgery>
22. Di Martino M, García Siten J, Maqueda González R, Muñoz de Nova JL, de la Hoz Rodríguez A, Correa Bonito A, *et al.* Cirugía electiva durante la pandemia por SARS-CoV-2 (COVID-19): análisis de morbilidad y recomendaciones sobre priorización de los pacientes y medidas de seguridad. Cirug Españ. 2020 [Acceso 07/10/2020];98(9):525-32. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-avance-resumen-cirugia-electiva-durante-pandemia-por-S0009739X20301664>
23. Urgellés Carreras SA, Álvarez Fiallo M, Ramos Zamora V, Reyes Guerrero E, Acosta León O. Complicaciones en la cirugía ginecológica. Rev Cubana Med Mil. 2020 [Acceso 07/10/2020];49(4):e0200781. Disponible en: <http://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/781>

24. Ministerio de Salud Pública. República de Cuba. Resolución No. 344/2015. Plan de Estudio y Programa de la Especialidad Cirugía General. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2015.
25. Belaunde Clausell A, Luis Ramos GE, Consuegra Ivars G, Piloto Cruz. Factores predictores de mortalidad en ancianos frágiles. Rev Cubana Med Mil. 2020 [Acceso 07/10/2020];49(1):101-11. Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/447/466>
26. Quintana Verdecia E, García González MC, León Ramento CC, Pérez Robles R, Galdós Sánchez MC, Quesada Leyva L. Material didáctico para la enseñanza aprendizaje del sistema hemolinfopoyético en la carrera Bioanálisis Clínico. Rev Edumecentro. 2019 [Acceso 07/10/2020];11(4):122-35. Disponible en: http://www.revedumecentro.sld.cu/index.php/edumc/article/view/1347/html_520
27. Quintero Infante A, Díaz Mayo J, Lurencio Vargas Y, Pérez Assef AI, Valledor Tristá RB. Pacientes con cirugía abdominal. Rev Cubana Med Intens y Emerg. 2018 [Acceso 07/10/2020];17(4):1-11. Disponible en: http://www.revnie.sld.cu/index.php/mie/article/view/426/pdf_110
28. Soler Morejón CD, Tamarao Barbeito TO, Pérez Mayo JC, Lombardo Vaillant TA, Tillado Hernández OL. Validez de tres procedimientos para la predicción de reoperación en cirugía abdominal: estudio de cohorte. Rev Cubana Med Mil. 2020 [Acceso 07/10/2020];49(4):e0200760. Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/760/647>
29. Aguilar PIV, Lazo HLA, Capote MC. Multimedia MEDICINA BUCAL como complemento educativo para estudiantes de tercer año de Estomatología. Rev Cubana Inform Méd. 2018 [Acceso 07/10/2020];10(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=84777>
30. Estepa Pérez JL, Santana Pedraza T, Estepa Ramos JL. Cualidades necesarias y valores en el cirujano contemporáneo. Rev Medisur. 2019 [Acceso 09/10/2020];17(5). Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4380>
31. Espinosa Brito A. Las destrezas en el examen físico. Revista Medisur. 2020 [Acceso 09/10/2020];18(1). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4531>
32. Hernández García F, Robaina Castillo JI, Pérez Calleja NC, González Díaz EC, Angulo Peraza BM, Hidalgo Ávila M, *et al.* Oncopedia, software educativo para el aprendizaje de la oncología pediátrica en la carrera de Medicina. V Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas.

2020. [Acceso 09/10/2020]. Disponible en:
<http://www.morfovirtual2020.sld.cu/index.php/morfovirtual/morfovirtual2020/paper/view/280/132>
33. Ross JT, Matthay MA, Harris HW. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention. *BMJ*. 2018 [Acceso 09/10/2020];361:k1407. Disponible en:
<https://www.pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29914871/>
34. García Basulto MJ, García Rodríguez ME, Benavidez Márquez A, Koelig Padrón R. Pacientes con infección intrabdominal en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cubana Cirug*. 2020 [Acceso 09/10/2020];59(3):e_942. Disponible en:
<http://www.revquirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/942>
35. González López A, Garí Marcos L, López Roca JA, Sarabia Albor AM, Fernández Rivas DA. Incidencia de complicaciones intra y posoperatorias en pacientes geriátricos durante la cirugía abdominal mayor electiva. *Rev Cubana Anestesiol y Reanim*. 2020 [Acceso 09/10/2020];19(3):e631. Disponible en:
<http://www.revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/631>
36. Barnés Domínguez JA. Folleto de diagnóstico y tratamiento de las comorbilidades del pie diabético. *MorfoVirtual*. 2018. [Acceso 11/10/2020]. Disponible en:
<http://www.morfovirtual2018.sld.cu>
37. Cruz Suárez YC, Barceló Alarcón A, Osorio Lecusay L, Cuenca Besga V, Díaz Rojas PA. Recursos para el aprendizaje en Ontogenia humana. *MorfoVirtual*. 2018. [Acceso 11/10/2020]. Disponible en: <http://www.morfovirtual2018.sld.cu>
38. Arias Aliaga A, Vargas Oliva JM. Abdomen abierto o laparotomía contenida. Aspectos actuales. *Multimed*. 2019 [Acceso 11/10/2020];23(1):189-203. Disponible en:
<http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sciabstract&pid=S102848182019000100189&Ing=es&nrm=iso>
39. Caballero Arévalo AM, Daza Caballero M, Lara Pérez CA. Abdomen hostil: complicación quirúrgica ulterior a 9 pacientes. *Rev Cient Cienc Med*. 2018 [Acceso 11/10/2020];21(1):107-12. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S181774332018000100017&Ing=es&nrm=iso. ISSN 2077-3323
40. Grasa González F, Palomo Borrero D, López Zurra M, Bollici Martínez L, Antúnez Martos S, Serratos Gutiérrez F, *et al*. Abordaje actual del abdomen abierto postoperatorio. *Cirugía*

- Andaluza. 2019 [Acceso 13/10/2020];30(1):87-95. Disponible en: <http://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/Cir-Andal-vol30-n1-14.pdf>
41. Guerra Macías I, Espinosa Torres F. Relaparotomía, una alternativa de vida desde una visión humanista. Rev Cub Tecnol Sal. 2020 [Acceso 13/10/2020];11(4):133-6. Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/1834>
42. Ministerio de Salud Pública de la República de Cuba. Protocolo de actuación nacional para la COVID-19. Versión 1.4. 2020. La Habana: MINSAP; 14 may 2020. [Acceso 15/10/2020]. Disponible en: [https://files.sld.cu/editorhome/files/2020/05/MINSAP_Protocolo-de-Actuaci%
c3%b3n-Nacional-para-la-COVID-19_versi%
c3%b3n-1.4_mayo-2020.pdf](https://files.sld.cu/editorhome/files/2020/05/MINSAP_Protocolo-de-Actuaci%c3%b3n-Nacional-para-la-COVID-19_versi%c3%b3n-1.4_mayo-2020.pdf)
43. Barreiro Vázquez AR. La ética en tiempos de COVID-19. Rev Cubana Sal Púb. 2020 [Acceso 15/10/2020];46(4):e2689. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rcsp/2020.v46n4/e2689/>
44. Díaz-Canel Bermúdez M, Núñez Jover. Gestión gubernamental y ciencia cubana en el enfrentamiento a la COVID-19. Anales de la Academia de Ciencias de Cuba. 2020 [Acceso 15/10/2020];10(2). Disponible en: <http://www.revistaccuba.cu/index.php/revacc/article/view/881>

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Iliana Guerra Macías.

Investigación: Iliana Guerra Macías, María Eugenia García Céspedes.

Visualización: Iliana Guerra Macías

Redacción (borrador original): Iliana Guerra Macías

Redacción (revisión y edición): Iliana Guerra Macías