

ANTIBIOTICOTERAPIA EN TRAUMA DE ESTÓMAGO E INTESTINO DELGADO

Jean Pierre Vergnaud*,

Carlos Lopera*,

Simón Penagos*, Yépes J**.

Residentes de Cirugía General - CES

** Profesor de Cirugía General, Instituto de Ciencias de la Salud, C.E.S.

Desde el principio de la medicina moderna con Hipócrates se relatan casos de lesiones gástricas y de intestino delgado,(1) pero no es sino hasta 1.275, año en el cual un cirujano italiano, Guillaume de Salicet describe el primer reparo con material de sutura en una lesión intestinal. (2) En 1.767 Nolleston Fils reporta el primer reparo exitoso en un paciente con trauma de estómago. (36) Desde entonces hasta hoy los modelos de transporte de alta velocidad, el uso extendido del cinturón de seguridad y la exagerada violencia civil hacen del trauma abdominal una entidad epidémica. (3-6)

Con el advenimiento de técnicas refinadas de anestesia, maniobras resucitación avanzada, invasión en unidades de cuidado intensivo, transporte de heridos más eficaz y principalmente el uso de antibióticos, la tasa de mortalidad en trauma abdominal y lesión de intestino delgado disminuyó de (70% al 80%) (casi similar al manejo no quirúrgico) en la Primera Guerra Mundial al 14% durante la Segunda Guerra Mundial. (7) En la actualidad la mortalidad en trauma de estómago e intestino delgado varía entre 11% a 17% debido principalmente a lesiones asociadas.(8)

La lesión gástrica en el trauma penetrante de abdomen (TPA) ocurre en 7% a 20% de los pacientes, (9-11) ocupando el quinto lugar en frecuencia de órgano intraabdominal comprometido. (12) En el trauma cerrado abdominal (TCA) la incidencia es baja y se estima en 0.4% a 1.7% del total (3,13,20) y hasta ahora han sido reportados aproximadamente 75 casos en la literatura. (21)

El intestino delgado por ocupar un espacio apreciable dentro de la cavidad abdominal es el órgano más frecuentemente lesionado en TPA, (12,22,33) comprometiéndose hasta en un 80% cuando la agresión ha sido por arma de fuego y 30% cuando ha sido por arma blanca. En el TCA el porcentaje de lesión de intestino delgado es menor, variando de 5% a 15%, (22,24,28) pero es el tercer órgano en frecuencia debajo del bazo e hígado. Representa además el 10% del total de las lesiones intestinales. (25,23) Tomados juntos

estómago e intestino delgado, representan los órganos más lesionados en el TPA. (9)

La flora gástrica es dependiente del pH, (29) valores menores de cuatro son de por sí bactericidas. En el estómago sano y vacío la concentración de microorganismos es menor de 10^3 /ml en general, aproximándose a cero. Esta flora es derivada de la cavidad oral predominando estreptococos, lactobacilos, micrococos, estafilococos, veionella sp. y bacteroides orales. (21,30,31) Un pH gástrico continuamente por encima de cuatro permite la colonización de la flora oral y valores por encima de cinco permiten la colonización de flora fecal, pero si este valor de pH se disminuye por debajo de cuatro por una a dos horas diarias, tal colonización no ocurre o es transitoria. (31-33)

Durante las comidas el bolo alimentario neutraliza los hidrogeniones del contenido gástrico haciendo que el pH se eleve y permitiendo que la flora oral ingerida llegue a una concentración de microorganismos de 10^6 /ml., principalmente de *S. viridans*, *B. melaninogenycus*, *B. asacharolyticus*, estafilococos y *Neisseria* sp. El vaciamiento gástrico hace que en 60 minutos se obtengan las bajas concentraciones del ayuno. (33,34) La presencia de alimentos y microorganismos de la flora oral que se encuentran en la cavidad peritoneal luego de la lesión gástrica, aparentemente no aumenta el riesgo de infección si es removida adecuadamente durante la laparotomía. (31) Por lo tanto, aunque la perforación del estómago en un trauma de abdomen puede causar peritonitis severa, ésta inicialmente no se debe a la contaminación y proliferación bacteriana. (31)

El contenido de la luz del intestino delgado tiene un pH neutro y bajo en concentración de microorganismos. (9) La flora entérica varía dependiendo de la localización, así en el yeyuno y el ileum proximal predominan bacilos gram-positivos aerobios facultativos, principalmente estreptococos, lactobacilos aerobios, difteroides y hongos en concentraciones menores de 10^4 /ml. En un tercio de las personas la flora del ileum distal es similar a la anterior, pero en los dos tercios restantes existe una colonización por flora fecal, principalmente coliformes y anaerobios en concentraciones de 10^5 a 10^8 por ml. (30,31) Los signos y síntomas de peritonitis en un paciente con lesión de intestino delgado aparecen cuando las colonias de bacterias alcanzan niveles infecciosos.

La primera dosis de antibióticos se administra al paciente antes de ser llevado a la sala de cirugía, buscando con esto cubrir empíricamente los posibles microorganismos infectantes más frecuentes: en el caso de lesión gástrica y de intestino delgado son los gram-positivos aerobios y anaerobios de la flora oral. Varios regímenes de monoterapia con cefalosporinas o penicilinas semi-sintéticas o multiterapia combinando las anteriores con un aminoglicósido se han empleado en numerosos estudios. (34)

Es posible que exista una subdosificación del antibiótico con las dosis "usuales" en pacientes con una pérdida apreciable de volemia, resucitación agresiva con cristaloides y redistribución de líquidos al espacio intersticial y puede ser la causa de complicaciones infecciosas en el paciente con trauma. Por esta razón

se sugieren dosis mayores en pacientes con un ISS (puntaje de severidad del daño) mayor de 20, o pérdida de seis o más unidades de sangre.(25)

El uso adecuado de antibióticos en pacientes con TPA juega un papel crucial en la disminución del riesgo de infección postquirúrgica. (36) La duración de la terapia cuando hay lesión gástrica o de intestino delgado, exceptuando la de ileum distal y en aquellos con una infección establecida varía según el protocolo desde 72 horas, (16) 24 a 48 horas, (32,37-39) 12 a 24 horas (37,39-41) a una sola dosis prequirúrgica. (36) Se incluyen monoterapias o multiterapias, pero no existe un lapso de terapia establecido que represente para el paciente algún beneficio ya que las complicaciones infecciosas parecen no depender del tiempo durante el cual se administren los antibióticos. (36) Si está claro, al contrario, que el uso inadecuado de los antibióticos es un factor de riesgo para complicaciones infecciosas que atentan con la vida del paciente. (42)

Tradicionalmente los anaerobios que provienen del tracto gastrointestinal por encima del diafragma, incluyendo las especies de Bacteroides no fragilis son sensibles a las penicilinas y cefalosporinas, pero se han reportado algunas cepas que producen betalactamasa, aunque la significancia clínica de este hecho no está establecido. (33) El enterococo que no es sensible a las dosis usuales de penicilinas requiere otro antibiótico para su control. (43) Este microorganismo no se encuentra habitualmente en el estómago o intestino delgado, por lo tanto no es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones infecciosas postquirúrgicas cuando hay lesión de estas vísceras, a diferencia de los pacientes con lesión de colorrecto manejados con penicilinas semi-sintéticas o cefalosporinas. (39,44,45)

Lactobacilos pueden causar esofagitis bacteriana en pacientes inmunocomprometidos, (46) pero no se han descrito como agentes infectantes en la cavidad peritoneal. Difteroides al igual que los anteriores son patógenos en pacientes no inmunocompetentes, además que son sensibles a todos los betalactámicos. (47) al igual que (48) Estreptococos usualmente son sensibles a las penicilinas y cefalosporinas. Las especies de estafilococos en un buen porcentaje son sensibles a las penicilinas semi-sintéticas y alternativamente a cefalosporinas de primera generación.(48) Ambas especies son causantes de un alto número de infecciones postquirúrgicas. (43,49)

La tasa de complicaciones infecciosas en pacientes con TPA oscila entre un 7% a 16%. Si la herida quirúrgica se cierra, la frecuencia de infección de la misma es de 30% para lesiones de intestino delgado. (50) El uso de multiterapia antibiótica puede aumentar las complicaciones del paciente, por lo tanto el uso de monoterapia con un antibiótico de amplio espectro es de elección en este grupo de pacientes. (52)La severidad del trauma es otro factor importante como riesgo de infección postquirúrgica en pacientes con TPA, (41) y se aumenta considerablemente cuando está comprometido el colorrecto.

No consideramos las lesiones duodenales, las que frecuentemente se asocian a lesiones del páncreas y de la vía biliar; el porcentaje de filtración es muy alto, variando desde 2.3% a 19.4%, (41,42,51) requieren un manejo más complejo y precisando de un manejo antibiótico diferente.

En resumen, las lesiones de estómago e intestino delgado por trauma son muy frecuentes y requieren un manejo antibiótico adecuado, las terapias cortas o únicas con monoterapia posiblemente son las de elección por el comportamiento microbiológico de estas vísceras y por el hecho de que las complicaciones infecciosas en este grupo de pacientes no dependen del tiempo durante el cual se administren los antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Loria FL. Historical aspects of penetrating wounds of the abdomen. Int Abst Surg 87:521-549,1948.

2. Christensen N. Small bowel and mesentery. In Blaisdell FW, et al. Abdominal Trauma. Vol 1. New York, Thieme-Stratton,1982.

3. Cox EF. Blunt abdominal trauma : A five year analysis of 870 patients requiring celiotomy. AnnSurg 199:467-474,1984.

Meade RH. An introduction to the history of general surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1968:197.

4. Griswold RA, Collier HS. Blunt abdominal trauma.Int Abst Surg 112:309-329,1961.

5. Jordan GL. Injury to the pancreas and duodenum. In Moore EE, Mattox KL, Feliciano DV (Eds). Trauma, Appleton&Lange, 2ª Ed.1991:

6. Rowlands BJ. Intestinal injuries due to nonpenetrating abdominal trauma.. Injury : Br J Accident Surg 8:282-288,1976

7. Giddings WP, McDaniel JR. Surgery in World War II, Vol 2. In General Surgery, Washington DC. Office of the surgeon general. Department of the Army, 1955.

8. Padilla H, Ferrada R. Trauma gástrico. Panam J Trauma. 3:117,1992.

9. Blaisdell FW, Trunkey DD. Trauma manegement. In Abdominal Trauma, New York, Thieme-Stratton 1982:77-86.

10. Jones RC, Thal ER, Johnson NA, et al. Evaluation of antibiotic therapy following penetrating abdominal trauma. Ann Surg 201:576-585,1985.

11. Nance FC, Cobin I. Surgical judgement in the management of stab wounds to the abdomen : A retrospective and prospective analysis based on a study of 600 stabbed patients. *Ann Surg* 170:569,1969.
12. Feliciano DV, Rozycki GS. The management of penetrating abdominal trauma. In Cameron JL (Ed). *Advances in Surgery, Vol 28, Mosby-Year Book, 1995:1-39.*
13. Ash MJ, Coran AG, Johnston PW. Gastric perforation secondary to blunt trauma in children. *J Trauma* 15:187-189,1975.
14. Brunsting LA, Morton JH. Gastric rupture from blunt abdominal trauma. *J Trauma* 27:887-891,1987.
15. Courey PA, Sodestrom C, Brotman S. Gastric rupture from blunt trauma : A plea for minimal diagnostics and early surgery. *Am Surg* 50:424-427,1984.
16. Semel L, Frittelli G. Gastric rupture from blunt abdominal trauma. *NY State J Med* 81:938,1991.
17. Siemens RA, Fulton RL. Gastric rupture as a result of blunt trauma. *Am Surg* 43:229,1977.
18. Vassy LE, Klecker RL, Koch E, et al. Traumatic gastric perforatio in children from blunt trauma. *J Trauma* 15:184,1975.
19. Yasko RD, Seydel F, Trimble C. Rupture of the stomach from blunt abdominal trauma. *J Trauma* 15:177-183,1975.
20. Durham R. Management of gastric injuries. In *Surg Clin North Am* 70:517-527,1990
21. Durham R. Management of gastric injuries. In *Surg Clin North Am* 70:517-527,1990.
22. Robbs JV, Moore JW, Pillay SP. Blunt abdominal trauma with jejunal injury: A review. *J Trauma* 20:308-311,1980.
23. Root HD. Hollow visceral injuries. In Maull KI. *Advances in Trauma. Vol 2, Chicago Year Book Medical Publishers, 1987.*
24. Dauterive AH, Flanchaum HL, Cox EF. Blunt intestinal trauma. *Ann Surg* 201:198-203,1985.
25. DiVincenti FC, Rives JD, Laborde, et al. . Blunt abdominal trauma. *J Trauma* 8:1004-1013,1968.
26. Evans JP. Traumatic rupture of the ileum. *Br J Surg* 60:119-121,1973.

27. Orloff MJ, Chartery AC. Injuries of the small bowel and mesentery and retroperitoneal hematoma. *Surg Clin North Am* 52:729-734,1972.
 28. Phillips TF, Brotman S, Cleveland S, et al. Perforating injuries of the small bowel from blunt abdominal trauma. *Ann Emerg Med* 12:75-79,1983.
 29. McNulty CAM, Wise R. Gastric microflora. *Br Med J* 291:367-368,1985.
 30. Gorbach SL. Intestinal microflora. *Gastroenterology* 60:1110-1129,1971.
 31. Schwab CW, Shaikh KA, Tallucci RC. Injury to the stomach and small bowel. In Mattox KL, et al. *Trauma*. Norwalk Cincinnati, Appleton&Lange, 1991:485-497.
 32. Feliciano DV, Spjut-Patrinely V. Pre-, intra-, and postoperative antibiotics. *Surg Clin North Am* 70:689-700,1990.
 33. Hill M. Normal and pathological microbial flora of the upper gastrointestinal tract *Scand J Gastroenterol Suppl* 111:1-5,1985.
 34. Drasar BS, Shiner M, McLeod GM. Studies on the intestinal flora. *Gastroenterology* 56:71-79,1969.
- Garvey MB, McCambley JA, Tuxen DV. Effects of gastric alkalization on bacterial colonization in critically ill patients. *Crit Care Med* 17:221-216,1989.
35. Ericsson CD, Fisher RP, Rowlands BJ, et al. Prophylactic antibiotics in trauma : The hazards of underdosing. *J Trauma* 29:1356-1361,1989.
 36. Sarmiento JM, Aristizabal, et al. Prophylactic antibiotics in abdominal trauma. *J Trauma* 37:803-806,1994.
 37. Dellinger EP, Wertz MJ, Lennanrd ES, et al. Efficacy of short-course antibiotic prophylaxis after penetrating intestinal injurie. *Arch Surg* 121:23-30,1986.
 38. Fabian TC, Croce MA, Payne LW, et al. Duration of antibiotic therapy for penetrating abdominal trauma : A prospective trial. *Surgery* 112:788-795,1992.
 39. Feliciano DV, Gentry L, Bitondo CG, et al. Single agent cephalosporin prophylaxisfor penetrating abdominal trauma. Results and comment on the emergence of enterococcus. *Am J Surg* 152:674-681,1986.
 40. Hofstetter SR, Patcher HL, Bailey AA, et al. A prospective comparison of two regimens of prophylaxis antibiotics in abdominal trauma : Cephoxitin vs. triple drugs *J Trauma* 200:561-566,1984.
 41. Holmes RK. Diphtheria and other corynebacterial infections and anthrax. In Isselbacher KJ et al (Eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill 13th Ed, 1994:623-630.

Jordan GL, Beall AC. Diagnosis and management of abdominal trauma. *Curr Probl Surg* 1971:1-62.

42. Trunkey DD. The treatment of sepsis and other complications in the trauma patient. *Clin Ther*, 12 Suppl B 21-33,1990.

43. Wessels MR. Streptococcal infection. In Isselbacher KJ et al (Eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill 13th Ed, 1994:617-623.

44. VanRensburg LCS, Warren B, Warren V, et al. Ceftriaxone in abdominal trauma. *J Trauma* 31:1490-1494,1991.

45. Weigelt JA, Easley SM, Thal ER, et al. Abdominal surgical wound infection is lowered with improved perioperative enterococcus and bacterioides therapy. *J Trauma* 34:579-585,1993.

46. Goyal RK. Diseases of the esophagus. In Isselbacher KJ et al (Eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill 13th De, 1994:1355-1363.

47. Richardson G, Schiller WR, Shuck Y. Gastric rupture as a result of blunt trauma. *Rocky Mtn Mrd J* 76:309-310,1979.

48. Standfor JP, Gilbert DN, Sande MA. *Guide to antimicrobial therapy*, 1995.

49. Locksley RM. Staphylococcal infections. In Isselbacher KJ et al (Eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill 13th Ed, 1994:611-617.

50. Griswold JA, Muakkassa FF, et al. Injury severity dictates individualized antibiotic therapy in penetrating abdominal trauma *Am Surg* 59:34-39,1993.

51. Martin TD, Feliciano DV, Mattox KL, et al. Severe duodenal injuries. *Arch Surg* 118:631,1983.

Stevens SL, Maull KL. Small bowel injuries. *Surg Clin North Am* 70:541-560,1990.