

UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA

ADHERENCIAS PERITONEALES POSTOPERATORIAS:
DESCRIPCION DE UN NUEVO METODO PARA SU
CUANTIFICACION Y ANALISIS DE LOS FACTORES
ETIOLOGICOS IMPLICADOS EN SU GENESIS.
ESTUDIO EXPERIMENTAL EN RATAS

Alfredo Moreno Egea
Murcia - 1992

**UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA
CATEDRA DE CIRUGIA**

PROFESOR PASCUAL PARRILLA PARICIO

**ADHERENCIAS PERITONEALES POSTOPERATORIAS:
DESCRIPCION DE UN NUEVO METODO PARA SU
CUANTIFICACION Y ANALISIS DE LOS FACTORES
ETIOLOGICOS IMPLICADOS EN SU GENESIS. ESTUDIO
EXPERIMENTAL EN RATAS.**

**MEMORIA REALIZADA POR D. ALFREDO MORENO EGEA
PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA
POR LA UNIVERSIDAD DE MURCIA.**

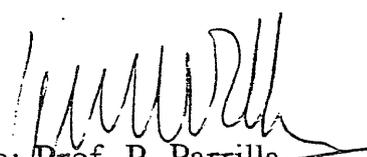
D. PASCUAL PARRILLA PARICIO, Catedrático de Cirugía de la facultad de Medicina de la Universidad de Murcia,

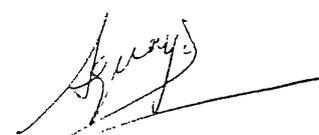
Y D. JOSE LUIS AGUAYO ALBASINI, Doctor en Medicina y profesor asociado de la Cátedra de Cirugía de la Universidad de Murcia,

CERTIFICAMOS: Que la tesis doctoral que lleva por título "Adherencias Peritoneales Postoperatorias: Descripción de un nuevo método para su cuantificación y análisis de los factores etiológicos implicados en su génesis. Estudio experimental en ratas", ha sido realizada por D. Alfredo Moreno Egea, bajo nuestra dirección.

Y para que conste firmamos la presente certificación en:

Murcia, a de Julio de 1992


Fdo: Prof. P. Parrilla


Dr. JL Aguayo

A ISABEL
A MI FAMILIA

AGRADECIMIENTOS:

Al Profesor P. Parrilla por estimular mi afición por la investigación y por ser mi maestro y modelo a seguir.

Al Profesor JL Aguayo por su inestimable ayuda y colaboración.

Al Dr JM Rodriguez por su amistad sincera.

A todo el servicio de Cirugía General, y en especial a todos los residentes.

INDICE

	Página
I.- INTRODUCCION.....	8
II.- MATERIAL Y METODO	104
III.- RESULTADOS	116
IV.- DISCUSION	126
V.- CONCLUSIONES.....	150
VI.- BIBLIOGRAFIA	153

INDICE

Página

I.- INTRODUCCION

I.A. ANALISIS DE LOS OBJETIVOS 8

I.B. REVISION BIBLIOGRAFICA

1. CONCEPTO 11

2. CLASIFICACION 12

3. EPIDEMIOLOGIA

3.1. Incidencia..... 15

3.2. Distribución 19

3.3. Historia natural 20

3.4. Morbimortalidad 23

3.5. Factores Constitucionales 24

4. ETIOLOGIA

4.1. Adherencias Postoperatorias 26

4.2. Infecciones Intraabdominales 32

4.3. Cuerpos Extraños 34

4.4. Presencia de sangre libre 40

4.5. Lesiones de la serosa peritoneal 42

4.6. Adherencias Idiopáticas..... 51

5. FISIOPATOLOGIA

5.1. Formación de la matriz de fibrina 53

5.2. Infiltración por fibroblastos 56

5.3. Regeneración mesotelial 57

5.4. Neoformación de adherencias 58

5.5. Tipos de adherencias 59

6. CUADROS CLINICOS

6.1. Asintomáticos.....	62
6.2. Dolor abdominal y pélvico crónico.....	63
6.3. Infertilidad.....	64
6.4. Obstrucción Intestinal.....	64

7. TRATAMIENTO

7.1. Tratamiento Quirúrgico.....	72
7.2. Manejo de la Obstrucción Recurrente.....	74
7.2.1. Descompresión intestinal.....	74
7.2.2. Plicatura.....	77

8. PROFILAXIS

8.1. Prevención del deposito de fibrina.....	80
8.2. Eliminación del exudado de fibrina.....	85
8.3. Prevención de la proliferación de fibroblastos.....	91
8.4. Separación mecánica de superficies.....	96
8.5. Antibióticos.....	103

II.- MATERIAL Y METODO

II.A. MATERIAL.....	104
II.B. METODO.....	108
- Método Quirúrgico.....	108
- Lineas experimentales.....	109
- Medida de las adherencias.....	113
- Análisis estadístico.....	114

III.- RESULTADOS

III.A. Incisiones abdominales	116
III.B. Técnicas Quirúrgicas Básicas	118
III.C. Tratamiento de la lesión peritoneal	121
III.D. Anastomosis intestinal.....	123

IV.- DISCUSION

IV.1. Sobre el método	127
IV.2. Sobre los factores etiológicos	133
IV.3. Actitud Racional. Principios quirúrgicos.....	148

V.- CONCLUSIONES	150
------------------------	-----

VI.- BIBLIOGRAFIA	153
-------------------------	-----

INTRODUCCION

ANALISIS DE LOS OBJETIVOS

Las adherencias peritoneales postoperatorias representan el factor etiológico más importante de la obstrucción intestinal y una causa cada vez más frecuente de dolor abdominal y pélvico inexplicable.

La incidencia de aparición de adherencias en la población se ha incrementado vertiginosamente en los últimos veinte años. Este hecho parece relacionado con el creciente número de intervenciones quirúrgicas abdominales; y esto a su vez, con la mayor seguridad, facilidad técnica y tratamientos de que disponemos hoy en día (antibióticos, anestesia, analgésicos, etc.).

Quizás en ningún otro campo de la cirugía se han acumulado tantas publicaciones contradictorias como en la etiología y profilaxis de las adherencias. La adhesiogénesis es todavía un campo lleno de dudas y controversias. Durante el proceso de formación de las adherencias peritoneales se producen toda una serie predecible de hechos. La actividad del sistema fibrinolítico local parece ser el factor más importante para determinar si las adherencias fibrinosas iniciales se disuelven o se organizan. Por otro parte la actividad fibrinolítica está inversamente relacionada con el desarrollo de isquemia tisular. De esta forma, el potencial fibrinolítico está disminuido o es nulo en los tejidos isquémicos o necróticos, permitiendo la conversión de los puentes de fibrina en adherencias fibrosas permanentes.

Como consecuencia lógica de ésta teoría se supone que las intervenciones quirúrgicas sobre el peritoneo (abrasión, suturas, ligaduras, cauterización, desecación), al ser las principales causas de isquemia tisular local, lo son también de la formación de adherencias. Los cuerpos extraños intraperitoneales (talco de los guantes quirúrgicos, fragmentos de gasa y esponjas, material de sutura) también pueden desencadenar o aumentar una respuesta inflamatoria intraabdominal y con ello la cascada que desemboca en la formación de adherencias. Cualquier infección intraabdominal también puede influir a su vez, en la formación de adherencias.

Se conocen pues, múltiples factores implicados en la génesis de las adherencias peritoneales postoperatorias, pero no sabemos como influyen tras la cirugía, qué importancia y relación guardan entre sí, qué tipo de adherencias determinan y si existen variaciones en la importancia de cada agente etiológico.

Los métodos diseñados para el estudio de las adherencias no han permitido comparar ni valorar el efecto de los diferentes agentes etiológicos implicados en la adhesiogénesis por la falta de un índice que cuantifique globalmente las características de las adherencias. La mayoría de los trabajos experimentales se han centrado en la cavidad pélvica, en el contexto de investigaciones relacionadas con la fertilidad humana, utilizando escalas o índices simples para valorar el fenómeno adherencial. Son escasos los trabajos realizados en la cavidad abdominal propiamente dicha y todos los publicados han valorado las adherencias en escalas mixtas o combinadas que no cuantifican de forma separada cada una de las distintas características de las adherencias.

Basandonos en la importancia del tema para el cirujano general y en las consideraciones anteriores, nuestro grupo de trabajo ha diseñado ésta investigación con un doble objetivo concreto:

1.- Encontrar un método que cuantifique las adherencias peritoneales postoperatorias en la cavidad abdominal. Dicho método debe reunir las siguientes condiciones:

a/ Que sea fácil de aplicar y reproducir.

b/ Que valore el mayor numero de características de las adherencias encontradas.

c/ Que pueda constituirse un índice para poder comparar resultados de forma objetiva.

2.- Aplicando dicho método estudiar los diferentes factores etiológicos que se ven implicados en toda intervención quirúrgica.

Para ello, se consideraran de forma individualizada gran parte de los pasos que se suceden en la mayoría de las operaciones, estudiando la influencia de cada maniobra o técnica quirúrgica empleada.

REVISION BIBLIOGRAFICA

1. CONCEPTO.

El término adherencia se puede definir como la "unión anormal de dos formaciones anatómicas que normalmente están separadas". También como "soldadura o brida entre dos superficies u órganos próximos, compuesta en el peritoneo de fibrina organizada por tejido conjuntivo fibroso, casi siempre de origen inflamatorio" (1).

De las dos definiciones, la primera es la más aceptada por dos motivos:

-No incluye la noción de distancia a la que están los órganos unidos.

-No hace referencia a ningún factor etiológico.

Por tanto, entendemos como adherencia, toda unión de dos órganos cualesquiera, normalmente separados, sea cual sea su distancia y la causa que lo produce.

Las adherencias pueden aparecer en múltiples localizaciones del organismo. Se han descrito adherencias pleurales, mediastínicas, oftálmicas, tendinosas, etc... Aquellas que se localizan en el interior de la cavidad abdominal se denominan "adherencias intra-abdominales" y las que aparecen después de una intervención quirúrgica laparotómica "adherencias peritoneales postoperatorias" (AP).

2. CLASIFICACION.

La primera clasificación de las adherencias se debe a **Hertzler**, quien en 1919 diferenció dos tipos: las adherencias fisiológicas, aquellas que se formaban como un mecanismo normal de respuesta del organismo pero que degeneraban tras realizar su función; y las patológicas que, carentes de utilidad alguna, eran siempre progresivas hasta convertirse en permanentes (2).

Deaver en 1923, modificó los términos de la clasificación de **Hertzler**, considerando las adherencias según su patogenia en constructivas y destructivas.

Además, éste autor propuso otra nueva forma de clasificación de las adherencias según el origen de las mismas. Para **Deaver**, las adherencias podían ser congénitas, aquellas en las que no se conocía ni el origen ni la función; y adquiridas, cuando eran causadas por algo concreto. Estas últimas eran subdivididas en: inflamatorias y quirúrgicas.

El error de ésta clasificación se encuentra en el propio concepto de inflamación, ya que las adherencias quirúrgicas pueden responder a lesiones peritoneales que producen siempre los mismos cambios que un proceso inflamatorio sino existe infección; luego ambos grupos son adherencias adquiridas inflamatorias (3).

Cheatle, en 1926, basándose en un criterio fisiopatológico, propuso otra forma de clasificación diferenciando las adherencias directas, que son aquellas que se producen entre dos superficies desperitonizadas que entran en contacto

y curan por primera intención, y las adherencias indirectas, que son consecuencia de alguna agresión que determina la formación de una matriz de fibrina que se organiza uniendo dos superficies sin contacto previo (4).

La crítica a ésta nueva clasificación se encuentra dentro de su propia definición. Cheatle consideraba que las adherencias se formaban al contactar dos superficies lesionadas; sin embargo, los trabajos de Vogel (254) demostraron que no se precisaba la lesión de ambas zonas para formarse las adherencias. Es más, Weibel y Majno (23) observaron que el epiplón intacto participaba con gran frecuencia en la formación de adherencias, no precisando lesión ni cirugía previa.

De las diferentes propuestas de clasificación la que más se ha utilizado hasta nuestros días es la de Deaver. Autores como Gadras en el 1974, Diamond en el 1979, Chatman en el 1981, Dubiaga en el 1987, Keddie en el 1988, Bova en el 1989 y Ellis en el 1990, han mantenido dicha propuesta modificandola unas veces y completandola otras (5-11).

Actualmente las adherencias pueden dividirse en:

-Congénitas.

Aquellas que son debidas a alteraciones durante el desarrollo embrionario. No se conoce su origen. Son un hallazgo relativamente frecuente en la laparotomía, pero es raro que sean causa de obstrucción. Suelen ser asintomáticas.

-Adquiridas.

Representan la mayoría de los casos. Son el resultado de operaciones abdominales, aunque algunas pueden ser consecuencia de otros procesos ó enfermedades. Con frecuencia pueden ser sintomáticas y causar obstrucción. Se pueden subdividir en:

·Postoperatorias.

·Secundarias a Infecciones ó inflamaciones previas, agudas ó crónicas.

·Tumorales.

·Post-radioterápia.

·En enfermedades isquémicas del intestino delgado y vasculitis.

·Por acción de tóxicos ó irritantes.

·Por presencia de cuerpos extraños ó sangre en cavidad.

·En la endometriosis.

·Traumáticas.

·Idiopáticas.

3. EPIDEMIOLOGIA.

3.1. INCIDENCIA.

Las adherencias casi siempre son el resultado de operaciones abdominales y la causa más frecuente de obstrucción intestinal (OI) en los países desarrollados (12, 13). La incidencia de las adherencias ha cambiado en el tiempo y en el espacio. Hasta los años treinta las hernias estranguladas representaban el mayor porcentaje de casos de OI, pero éste porcentaje ha descendido progresivamente en el mundo Occidental por el auge de la cirugía electiva de las hernias.

Las adherencias, en cambio, se hacen cada vez más frecuentes como consecuencia directa del enorme incremento de las operaciones abdominales. Tal es así, que se podría considerar el nivel quirúrgico de un país como proporcional a la incidencia de obstrucciones causadas por adherencias e inversamente proporcional a la incidencia de obstrucciones causadas por hernias estranguladas (11). Muchos trabajos demuestran la realidad de ésta consideración (tabla 1).

Para su mejor comprensión, consideraremos tres aspectos básicos en la incidencia:

-En función del desarrollo de los países.

Las adherencias en los países subdesarrollados son causa de OI entre un 10 y un 20%. Ejemplos de éste grupo son Libia ó

Nelson, en 1984, revisó 279 pacientes con OI, siendo la causa las adherencias en el 31% y las hernias estranguladas en el 25% (19).

Mucha, en 1987, encuentra que las adherencias representan el 50% de las OI en su medio, siendo las hernias causa etiológica en el 15% (20).

Liu MY, en 1990, analiza 1205 casos de OI, encontrando la siguiente relación causal: adherencias en un 47%; hernias en el 22% (13). Estos valores son similares a los descritos recientemente por Fuzun en 1991 (376).

Sin embargo, debemos mencionar que algunos estudios no han observado ésta variación de frecuencias en la etiología de la OI. Así Cross, en 1987 en Irlanda, encuentra que las hernias todavía son la causa más importante de OI en su medio. Las adherencias en éste estudio no fueron más comunes que tres décadas antes (21).

-Incidencia en la población general.

La mayoría de laparotomías se siguen de la formación de adherencias, siendo la importancia de las mismas dependiente del tipo de intervención y del número de laparotomías previas (22). Los estudios sistemáticos, bien sean postmortem ó en laparotomías de pacientes sometidos a operaciones abdominales previas son bastante escasos pero de gran interés al revelarnos la frecuencia real de las AP que deben encontrarse en la población general asintomática.

Weibel revisó 752 necropsias. De los 454 cadáveres que no habían sido sometidos a cirugía abdominal, el 28% tenía adherencias. En 298 se habían realizado intervenciones previas y, de ellos, un 67% tenían adherencias. Al analizar el tipo de cirugía observó que en los cadáveres que habían sido intervenidos con cirugía menor aparecían adherencias en un 51%; en los sometidos a cirugía mayor en un 72%; y después de múltiples laparotomías aparecían adherencias en un 93% (23).

Perry (24), Raf (25), y Bollinger (26) encontraron similares resultados en sus estudios, observando AP en un 79%, 86% y 76%, respectivamente.

Menzies, en 1990, analiza 210 cadáveres encontrando adherencias en el 93% de los operados y en el 10% de los no operados (27).

3.2. DISTRIBUCION.

Las AP pueden afectar cualquiera de las vísceras intraabdominales, pero la que participa con más frecuencia es el epiplon (23). El nivel de las OI causadas por adherencias epiplóicas se sitúan usualmente en el ileón (40, 41).

La infrecuencia de las adherencias duodeno-yeyunales podría explicarse en función de su mayor diámetro, meso más corto y morbilidad más escasa (42). Es muy raro encontrar adherencias en intestino grueso, y más raro todavía que sean causa primaria de OI (11).

Mucha encuentra un 56% de adherencias localizadas en ileón en una serie de 314 casos de OI; un 27% en yeyuno y un 17% en otras localizaciones diversas (20).

Coletti, al analizar las adherencias que causaban OI en su medio, encontró que un 90% eran de intestino delgado (43).

Krebs describe en su trabajo un 77% de casos de OI debidas a la formación de adherencias ileales, y un 23% causadas por adherencias colónicas (36).

Springall, en un estudio experimental en ratas, utilizando como modelo de formación de adherencias una anastomosis intestinal encuentra la siguiente distribución de adherencias:

-anastomosis en intestino delgado: 35.7% en intestino delgado; 29.5% en los cuerpos grasos peritoneales; 18.8% en el mesenterio; 10.7% en epiplon y un 5.4% en colon.

-anastomosis en intestino grueso: 37.8% en intestino delgado; 33.3% en los cuerpos grasos peritoneales; 20% en mesenterio; 4.4% en epiplon y 4.4% en la pared abdominal (44).

Como resumen, debemos señalar que las adherencias se forman con mayor frecuencia en el intestino delgado, casi todas las vísceras pueden participar en la formación de adherencias y el colón suele ser la localización menos frecuente.

3.3. HISTORIA NATURAL.

Trás una operación abdominal, siempre cabe esperar la formación de adherencias. La frecuencia de AP entre la población debe considerarse en relación con el gran número de laparotomías que se practican cada año.

La mayoría son inofensivas y en muchos casos pueden ser beneficiosas. No siempre son causa de OI; un paciente con adherencias extensas puede permanecer asintomático de por vida, mientras una adherencia única en otro paciente puede producir obstrucción y estrangulación intestinal. Cuando esto último ocurre, el intervalo de tiempo transcurrido entre la operación original y la reintervención puede ser de muchos años, pero más a menudo acontece de forma temprana trás la cirugía (45, 46).

Menzies analizó 2708 casos de laparotomías por diferentes motivos y encontró que 26% de éstos pacientes precisaron reintervención por AP antes del primer año; y 14% de ellos durante el primer mes (27).

Mishev encontro en su serie que el 70% de las OI por adherencias se producían antes de la segunda semana de la primera intervención (48).

Baxter ha documentado un 22% de reintervenciones por OI adherencial con un intervalo de tiempo desde la primera operación de 84 días de media. El 70% de las mismas se realizó dentro de los 60 primeros días. Concluye que la mayoría de los problemas relacionados con las AP ocurren durante los primeros dos meses tras la cirugía inicial (49).

El antecedente de una intervención quirúrgica previa es casi constante dentro de la historia natural de ésta enfermedad. La apendicectomía (54, 55, 377, 381), la cirugía pélvica (50, 52), y las intervenciones colorrectales (53, 56, 375) son las causas más frecuentes de la primera operación. Sin embargo, no podemos olvidar que también éstas intervenciones son las más frecuentes en muchos hospitales, lo que podría reflejar las grandes diferencias encontradas en la literatura entre la formación de adherencias tras apendicectomía y tras otras operaciones abdominales.

Mishev, de 158 pacientes operados por OI adherencial, encuentra el antecedente de apendicectomía en el 43.5% (48).

Asbun, en su serie, refleja como causas más frecuentes de OI por adherencias, y por éste orden: la apendicectomía, la cirugía colorectal y la pélvica (15).

Pickleman analizó 101 casos de OI adherencial encontrando, en orden decreciente, las siguientes intervenciones previas: colectomía, enterectomía, histerectomía, resección abdominoperineal, apendicectomía y colecistectomía (56).

Para Tanhiphat, las intervenciones iniciales más frecuentemente formadoras de adherencias eran: apendicectomía en un 34.2%; úlcera péptica en un 16.9%; ginecológicas en un 15.4%; traumatismos en un 13.5% y colorectales en un 5.7%. El riesgo de obstrucción por adherencias tras apendicectomía era estimado en un 2% (57).

3.4. MORBI-MORTALIDAD.

Conocer la morbilidad real de las adherencias es muy difícil, dado que en la mayoría de las ocasiones son asintomáticas ó se manifiestan de forma vaga por molestias que las más de las veces no hacen consultar al paciente. Otras veces no son bien diagnosticadas ó son confundidas con otros cuadros clínicos, incluso hay casos de mujeres en los que se diagnóstico durante años "histeria ó nerviosismo" hasta que sobrevino la OI. Lo que sí se ha demostrado es que la OI es una de las secuelas con mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes operados, y la etiología más frecuente es la adherencial (383).

Strassman fue el primero en advertir la importancia de las adherencias como causa de dolor lumbar ó abdominal (61). Desde entonces, muchos autores han demostrado el papel etiológico de las AP en la OI (12, 58), en el dolor abdominal y pélvico inespecifico (59) y en la infertilidad.

Baxter cree que el desarrollo temprano de AP se asocia con un empeoramiento en el pronostico y en la supervivencia de los enfermos quirúrgicos (49).

En cuanto a la mortalidad de la OI causada por adherencias postoperatorias (OIA), encontramos en la literatura variaciones que oscilan entre un 1 y un 35%, pudiendo explicarse en función de las diferencias sanitarias entre los paises, patología asociada, diferencias de edades, etc.:

Isakof	1.3%	(381)
Mucha	4.6%	(20)
McEntee	11.4%	(38)
Wilkins	12.5%	(60)
Mishev	16.7%	(48)
Asbun	32.0%	(15)

Hoy día la mayoría de autores consideran alrededor de un 12% la posible mortalidad asociada con la OIA.

3.5. FACTORES CONSTITUCIONALES. EDAD. SEXO.

Ante los estudios epidemiológicos disponibles, la posibilidad de una predisposición hereditaria no puede ser aceptada, así como tampoco se ha demostrado ninguna tendencia familiar ó modelo genético para el desarrollo de las adherencias.

Muy pocos autores, entre ellos Reiter (63), han encontrado que la enfermedad adherencial sea significativamente más frecuente entre los negros (94%), que entre los blancos (22%). Sin embargo, la mayoría de autores explica éste hecho como consecuencia de factores ambientales, tales como el nivel socioeconómico, la incidencia de enfermedades inflamatorias previas (infecciones pélvicas, TBC, parásitos...), facilidad de tratamiento médico adecuado, etc.

Respecto a la edad, los datos epidemiológicos parecen favorecer a los pacientes adultos. Aunque todos tenemos la misma probabilidad de desarrollar adherencias tras la cirugía, independientemente de la edad.

Weibel y Majno, ya refirieron una mayor incidencia en la formación de adherencias por encima de los sesenta años (23).

McEntee también ha encontrado un pico de máxima frecuencia en la octava década de la vida (38).

En lo referente al sexo, las mujeres parecen desarrollar adherencias en un porcentaje cuatro veces mayor que el de los hombres, tanto en las AP como en las espontáneas. Se piensa que ésta diferencia puede estar en relación con la función de los órganos genitales femeninos. Por otro lado, las mujeres delgadas, cualquiera que sea su altura, son menos susceptibles al desarrollo de las adherencias espontáneas, que las mujeres gruesas. Las mujeres gruesas aumentan la frecuencia de adherencias si son de baja estatura (23).

En el hombre, las posibilidades de desarrollar adherencias espontáneas son las mismas, cualquiera que sea su altura y peso. Las diferencias comentadas han sido achacadas a la mayor cantidad de tejido graso, que hace que la cirugía sea más difícil, larga y traumática, aumentando la probabilidad de infección y de otras complicaciones (23).

Autores como Payr (64), Bonandrini (65) y Kaufman (66), piensan que los pacientes asténicos son más propensos a desarrollar adherencias.

4. ETIOLOGIA.

Se ha demostrado la relación entre múltiples factores y la formación de adherencias. Las causas mejor documentadas son: cirugía previa, infecciones intra-abdominales, traumatismos, congénitas, irradiaciones, endometriosis, implantes tumorales y hemorragia intraperitoneal (figura 1). Vamos a comentar algunas de ellas.

4.1. ADHERENCIAS POSTOPERATORIAS.

Las AP son la causa más común de adherencias. Hasta que la anestesia y la antisepsia hicieron de la laparotomía una operación muy segura y habitual, las adherencias fueron raras y despertaron poco interés entre los clínicos. Fue a partir de la segunda mitad del siglo XVIII cuando, de la mano del mayor número de operaciones abdominales, aparecieron las primeras publicaciones sobre AP (11).

Bryant, en 1872, fue el primero en comunicar una OI por adherencias, tras una quistectomía ovárica, que causó la muerte de la paciente (67).

Battle, en 1888, publicó el caso de una mujer que falleció por OI por intensas adherencias, cuatro años después de la extirpación de quistes ováricos bilaterales (68).

ETIOLOGIA

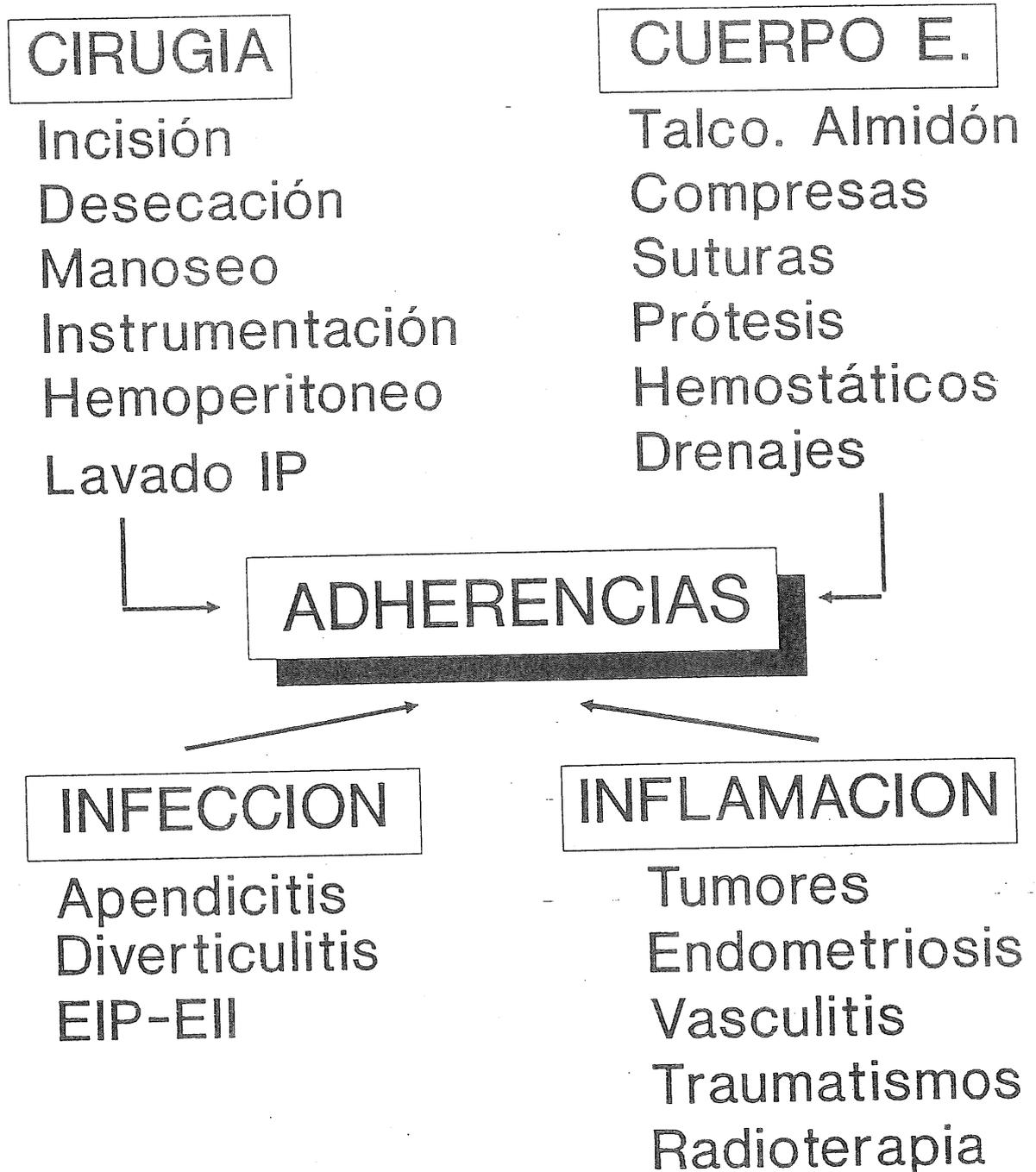


FIG. 1.- ETIOLOGIA DE LAS ADHERENCIAS PERITONEALES.

A partir de éstos casos, se despertó el interés por las AP y se inició una oleada de publicaciones, que aún hoy continua en aumento.

La formación de adherencias es casi inevitable tras la cirugía, siendo más frecuentes en operaciones de cirugía mayor y en pacientes relaparotomizados. Analizamos antes la relación entre las adherencias, el tipo de cirugía y su historia natural, vamos a centrarnos ahora en los factores etiológicos que participan en una intervención quirúrgica.

Estudios clínicos y experimentales han demostrado la existencia de diversos factores, incluidos en la cirugía abdominal, que se asocian con la formación de adherencias. Entre ellos contamos: la isquemia, la presencia de sangre, la infección, el trauma mecánico ó químico, y la presencia de cuerpos extraños (69-75).

La agresión quirúrgica actua por dos mecanismos fundamentales (figura 2):

a/ Lesión del peritoneo.

b/ Isquemia tisular.

a/ Lesión Peritoneal.

Clasicamente se suponía que toda lesión peritoneal era seguida de la formación de adherencias. Trás la agresión, aparecería un depósito de fibrina (unas tres horas después de la cirugía), que determinaría la adherencia de las superficies afectadas a las estructuras adyacentes y que podía organizarse formando adherencias fibrosas permanentes (76, 77).

FACTORES ETIOLOGICOS

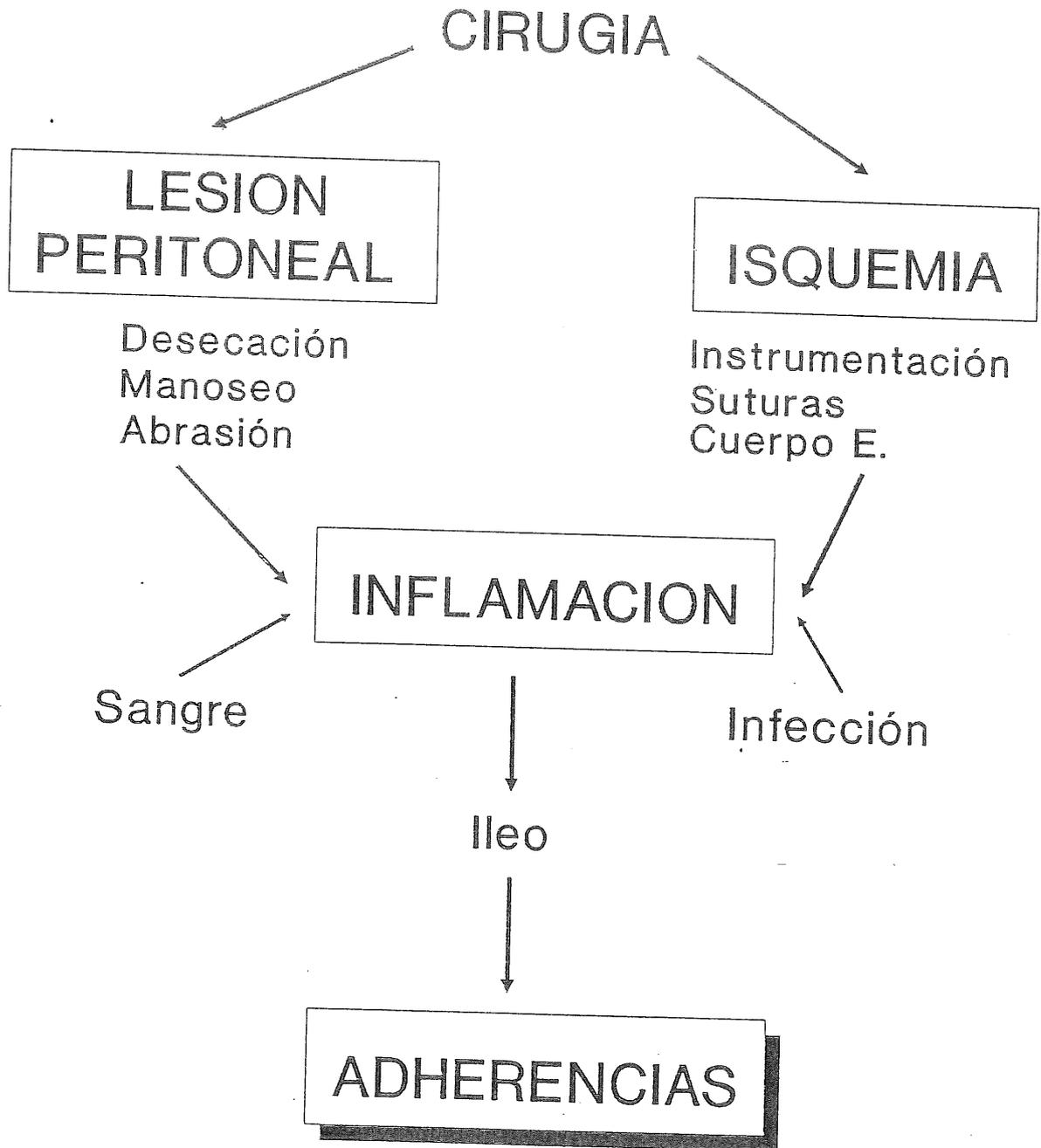


FIG. 2.- Factores etiológicos de las adherencias peritoneales postoperatorias.

Durante años los cirujanos entendieron la cicatrización del peritoneo como un proceso análogo a la cicatrización de las heridas cutáneas. Este hecho condujo a la idea de que el factor que determinaba si la fibrina se reabsorbía ó se convertía en adherencia fibrosa debía de ser la integridad del peritoneo. De tal forma que, si el peritoneo estaba íntegro, la fibrina desaparecería, mientras que si estaba lesionado se harían permanentes. La conclusión de éste razonamiento se convirtió en norma general: "la lesión peritoneal debe ser evitada a toda costa, la superficie serosa desnuda y lesionada debe ser eliminada de la cavidad abdominal, y los defectos peritoneales deben ser suturados ó cubiertos". La idea era que tras una lesión peritoneal, ésta cicatrizaría igual que una herida cutánea abierta, mediante una extensa cicatriz fibrosa por segunda intención (figura 3) (78-81).

Sin embargo, cuando se llevó la teoría al laboratorio experimental, los resultados fueron muy diferentes.

Dembowski había observado, en perros, que la escisión ó abrasión del peritoneo no era seguida de adherencias (82).

Robins demostró, en perros, que tras vaciamiento pélvico los defectos del peritoneo cicatrizaban dejando una superficie serosa lisa y sin adherencias (83).

Williams lo demostró en conejos (84), y **Ellis** en ratas (91).

Por el contrario, en los animales donde se cerraba el defecto peritoneal por sutura ó por injerto, siempre se formaban adherencias.

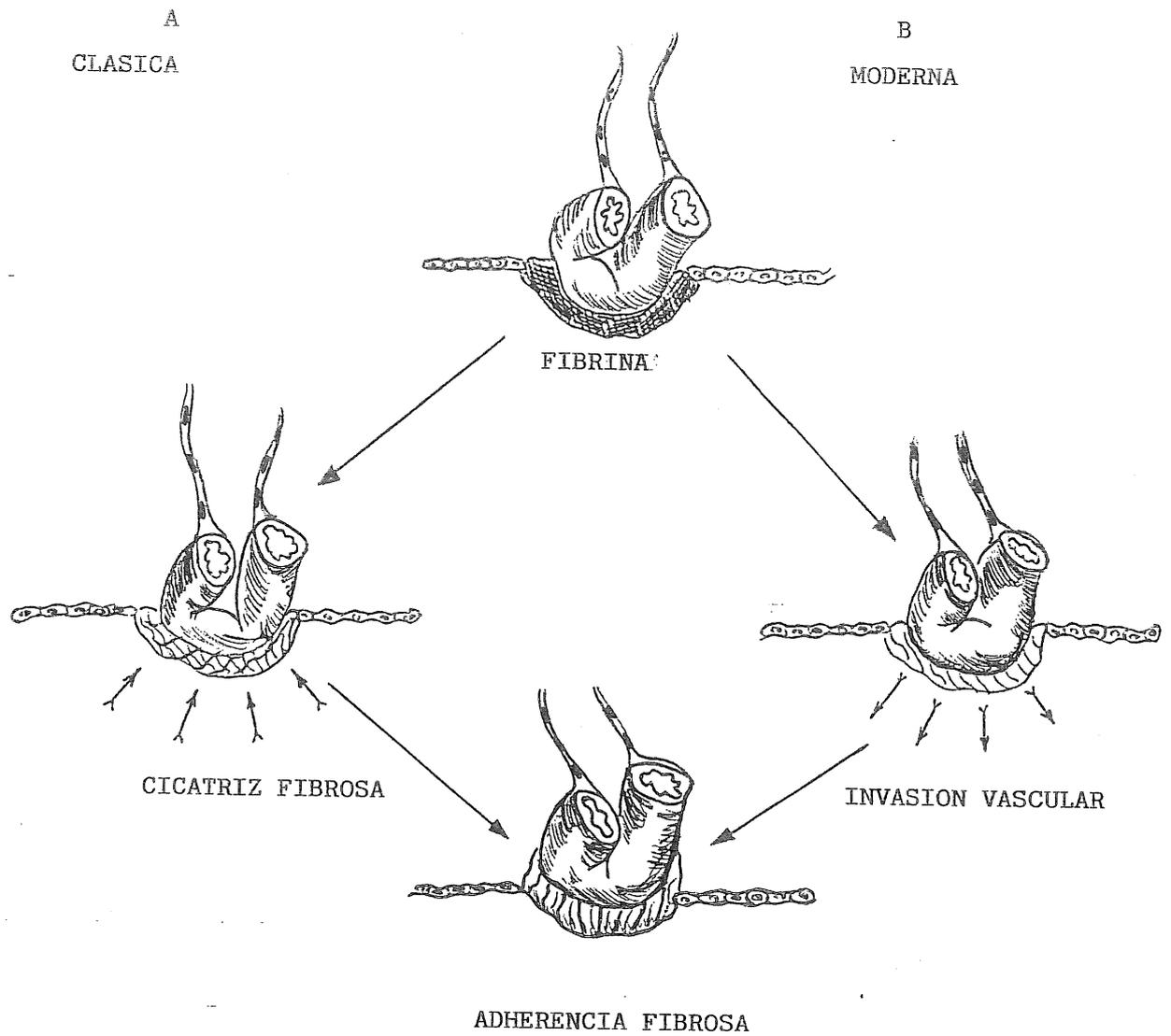


FIG. 3.- Teorías patogénicas en la formación de las adherencias. Un asa intestinal se adhiere a la superficie lesionada por el exudado fibrinoso. La vía A es el concepto clásico, (la serosa cura por cicatrización/fibrosa). La vía B es el concepto actual, existe una proliferación / vascular dentro del tejido isquémico.

Connolly obtiene adherencias en el 21% dejando áreas desnudas, y en un 56% al suturarlas (85).

Los anteriores trabajos y otros muchos, han demostrado que una lesión peritoneal no siempre se sigue de la formación de adherencias. Sin embargo, en la literatura se recogen trabajos de autores que continúan creyendo en la desperitonización como factor adherenciógeno (86-90).

Un ejemplo de ésta forma de agresión quirúrgica es la técnica de descompresión manual retrograda en las OI, que puede dañar el peritoneo por un manoseo intestinal inadecuado. Nadie ha demostrado hasta la fecha la relación que guarda dicha maniobra con las adherencias peritoneales postoperatorias. Con ésta técnica, gran cantidad de aire y fluidos son transportados retrogradamente del intestino al estomago, donde pueden ser aspirados por una sonda nasogastrica. La técnica es simple de realizar si el intestino es móvil y no friable. El intestino es comprimido por el cirujano entre el segundo y el tercer dedo de una mano, mientras la otra se desplaza proximalmente a lo largo del intestino delgado. El ayudante comprime el intestino inmediatamente distal a las manos del cirujano. Periodicamente el yeyuno proximal y el estomago se comprimen como bomba de impulsión aplicada a la sonda nasogastrica. Esta técnica no es necesaria si existe una distensión intestinal limitada, y es técnicamente difícil si existen adherencias intestinales. Se puede realizar en OI no complicadas. Si el intestino está isquémico o friable debe evitarse por el riesgo de lesión y perforación (216).

b/ Isquemia.

Los estudios con inyección de contrastes han demostrado la existencia de pequeños vasos sanguíneos que corren a lo largo de las adherencias, dentro del tejido suturado ó injertado. Ello sugiere que la causa de las adherencias no depende tanto del defecto peritoneal, sino más bien de la presencia de tejido devascularizado, producido por la sutura del defecto ó por la aplicación del injerto (91).

Ellis, tras estudios experimentales en ratas, concluye que la isquemia tisular es un factor muy importante en la formación de las adherencias y que cualquier causa que conlleve isquemia tisular en la cavidad abdominal (aplastamiento o ligadura de la serosa) puede producir el desarrollo de adherencias (92).

Nuevos estudios han demostrado la importancia de estos crecimientos vasculares para mantener la viabilidad del intestino isquémico. Si se priva a un corto segmento de intestino delgado de su aporte sanguíneo, éste queda cubierto por adherencias, demostrando el papel etiológico de la isquemia.

Buckman ((93, 94) y Raftery (90), han demostrado que los defectos peritoneales tienen una elevada actividad de plasminógeno, que se pierde en el peritoneo que se ha hecho isquémico por injerto ó sutura. Además, éste tejido isquémico puede inhibir activamente la fibrinólisis por los tejidos normales.

Este fenómeno explica cómo los defectos serosos sangrantes y no isquémicos se protegen por sí mismos de las adherencias fibrinosas, y aclara también la incapacidad del peritoneo intacto para eliminar las adherencias fibrosas que se forman en el tejido isquémico adyacente.

En resumen, la experimentación animal ha demostrado que las áreas sin peritoneo que se dejan abiertas y sangrantes, curan sin adherencias; pero sí la lesión se acompaña de daño vascular e isquemia (ya sea por suturarlos ó ligarlos) se forman adherencias y se activa el crecimiento vascular en el tejido dañado.

Por tanto, el desarrollo de adherencias permanentes depende del tamaño de la lesión peritoneal y de la presencia simultanea de lesiones vasculares que produzcan isquemia tisular.

4.2. INFECCIONES INTRAABDOMINALES.

En ocasiones es posible encontrar adherencias en pacientes sin haber sido intervenidos quirúrgicamente. En muchos de ellos puede existir el antecedente de una infección, no necesariamente sintomática.

Kelterborn fué de los primeros autores que se recogen en la literatura que defendió la idea de que ante el hallazgo de una adherencia peritoneal había que buscar un proceso infeccioso previo (95).

Los estudios experimentales de Thomson y de Fromme demostraron que la infección era una de las causas responsables de la formación de adherencias (96, 97).

Jackson advirtió, posteriormente, que aunque la infección era un frecuente agente etiológico no siempre era necesaria su presencia para que se formaran adherencias (98).

La infección parece actuar mediante dos mecanismos principales: por lesión directa sobre el peritoneo y por paralización del peristaltismo normal (99).

Adams diseñó un método experimental para la producción de adherencias mediante inoculación de microorganismos en la cavidad abdominal y logró relacionar positivamente la gravedad de la infección con la cantidad de adherencias.

Para Adams, el estímulo adherenciógeno depende de la virulencia del germen, de la capacidad de defensa del organismo, de la duración de la infección, del tipo de terapéutica y de las recidivas que se produzcan (100).

Ellis supone que la presencia de microorganismos en la cavidad abdominal conlleva la aparición de tejidos desvitalizados, que son el verdadero estímulo adherenciógeno. Los procesos infecciosos que causan más adherencias son los que más detritus tisulares producen. Así, la peritonitis debe ser la causa más común (80).

Se han demostrado adherencias tras múltiples procesos infecciosos: peritonitis difusa, apendicitis, diverticulitis sigmoidea, diverticulitis de Meckel, enfermedad inflamatoria pélvica e intestinal, colecistitis, tuberculosis etc... (102-109, 364, 372). La frecuencia de adherencias infecciosas es variable. En pacientes con OIA, Perry encuentra un 18% de infecciones como causa de dichas adherencias (24). Raf, un 12.5% (25); y Nemir un 20% (30). Levinson observa que la peritonitis por perforación apendicular es la causa más frecuente de adherencias pélvicas (101).

Para concluir dejemos claro algunos conceptos: La infección es causa de adherencias. No toda infección intra-abdominal se sigue de adherencias, muchas suelen curar sin secuelas. Cuanto más grave es la infección, mayor probabilidad existe para suponer que los tejidos dañados estimularan la formación de adherencias. Las técnicas asépticas y los tratamientos antimicrobianos podrían ser útiles en la prevención.

4.3. CUERPOS EXTRAÑOS.

Muchas de las sustancias y materiales que pueden contactar con la cavidad peritoneal durante la laparotomía pueden provocar el desarrollo de adherencias. Los cuerpos extraños más comunes son: gasa, lino, algodón, material de sutura, grumos de polvo antibiótico y los polvos de los guantes quirúrgicos.

a/ Polvos de Talco y Almidón.

Shattock y Fienberg, publicaron los primeros trabajos sobre la formación de granulomas tras la contaminación con partículas de óxido de sílice y polvo de talco, respectivamente (110, 111).

Fue Shade quien describió la secuencia de cambios que ocurrían al inyectar una solución de óxido de sílice en la cavidad abdominal: "Al minuto de la inyección de dicha sustancia en el peritoneo, las partículas eran absorbidas por las células mesoteliales. Durante las 7 horas siguientes se producía la degeneración y descamación de dichas células. En los 10 días siguientes aparecía un depósito de fibrina en la membrana basal expuesta que conformaba adherencias. Entre el día diez y el primer mes se producía la transformación de la banda de fibrina en una adherencia fibrosa" (112). La frecuencia de participación de los granulomas en los pacientes con AP puede alcanzar el 61%, demostrándose la presencia de cristales de talco en la mitad de ellos (113). Estos trabajos llevaron a proponer el abandono del talco por la gran inducción de adherencias que se sigue de su uso;

y a afirmar que debe ser sustituido por el almidón, que supone es completamente absorbido por el peritoneo sin formar adherencias.

Las ventajas de la utilización quirúrgica del almidón, con respecto al talco, son dos fundamentalmente: su más fácil eliminación de los guantes al someterlos a un lavado antes de la intervención y, en segundo lugar, que la mayoría del almidón se reabsorbe en las primeras cuatro semanas, a diferencia de la intensa respuesta inflamatoria crónica que caracteriza al talco (114, 116). Sin embargo, aunque el almidón es menos común como causa de adherencias, pronto se demostró la presencia de lesiones asociadas con su uso (117).

Mc Naught descubre 11 casos de granulomas y adherencias causadas por el polvo de almidón, reconocido por el examen con luz polarizada, advirtiendo la presencia de cristales en forma de cruz de Malta (118). Cox publica posteriormente otros cuatro casos (119).

Jagelman demuestra experimentalmente que el almidón también puede formar adherencias (120). Recordemos que un par de guantes pueden contener hasta 700 mgr de polvo de almidón. Pensemos que, en cada intervención, suelen participar tres cirujanos, que suelen cambiarse al menos una vez de guantes. Todo ello supone que la cavidad abdominal puede contener 4.20 gr de almidón tras una operación sencilla. Comparemos ahora con los resultados de Jagelman (120). Las cantidades pequeñas (0.01-0.1 gr) de ésta sustancia pueden ser totalmente absorbidas en una cavidad peritoneal sin lesión alguna; pero cantidades mayores (0.5-1.5 gr) ocasionan una masa de adherencias. Si existe lesión peritoneal, pequeñas cantidades (0.01 gr) también son capaces de producir adherencias. El lavado intraoperatorio puede movilizar los agregados de almidón de los guantes y empeorar más el problema (120, 121). Cade

posteriormente, ha reproducido los experimentos de Jagelman confirmando los mismos resultados (122).

McEntee, en 1990, ha estudiado el desarrollo de adherencias inducidas por el almidón en un diseño experimental en ratas, encontrando un 78% de adherencias tras laparotomía e inyección de una solución rica en almidón; y un 37% cuando utiliza una solución libre de almidón. Al repetir la experiencia lavando previamente los guantes no encontraba adherencia alguna (123).

Un problema adicional consecuencia del uso de guantes con almidón ha sido descrito por Ignatius (124), Kirshen (125) y Warshaw (126) al describir el "síndrome de peritonitis por almidón", cuadro clínico que responde a las manifestaciones causadas por la reacción frente a la presencia del almidón en la cavidad intraabdominal. Se caracteriza por fiebre, dolor abdominal y signos evidentes de peritonitis, usualmente durante la tercera semana tras la operación abdominal. Los síntomas pueden ser la respuesta a una reacción de hipersensibilidad. La mayoría de los pacientes no parecen muy enfermos. Si se opera al enfermo por confusión, se encuentra ascitis leve y nodulos peritoneales difusos, simulando una carcinomatosis ó una tuberculosis miliar. Son comunes la presencia de íleo paralítico y vómitos, pero la OI que precisa intervención es rara. Usualmente, los síntomas se resuelven de forma espontánea, y más rápidamente si se han dado antiinflamatorios tipo corticoides ó indometazina.

b/ Gasas y Compresas.

Las partículas de lino, algodón, celulosa y esponjas de gelatina también pueden inducir la formación de granulomas (113, 75). Las esponjas reesterilizadas ó secas son más frecuentes como causa de adherencias que la perdida de compresas. Sin embargo, la utilización de compresas secas es la causa más usual de formación de AP (127). La naturaleza abrasiva de una compresa seca causa una respuesta inflamatoria al lesionar la superficie en contacto, sobre todo si la viscera no es móvil (128).

Los agentes hemostáticos utilizados en cirugía abdominal también pueden inducir adherencias, tal como han demostrado Liebowitz (129) y Saxen (130).

Blair, en 1988, ha comparado el efecto de diferentes agentes hemostáticos: el óxido de celulosa (Surgicel), el colágeno porcino (Medistat) y el alginato cálcico (Kaltostat), y ha comprobado que el óxido de celulosa y el alginato cálcico eran completamente absorbidos sin apenas formar adherencias, mientras el colágeno porcino formaba frecuentes granulomas y adherencias que eran seguidas de obstrucciones fatales en la mitad de sus animales de experimentación (131).

c/ Material de Sutura.

Múltiples estudios experimentales en perros y ratas han demostrado el efecto nocivo de los materiales de sutura, tanto de los estériles no reabsorbibles (81, 91) como de los reabsorbibles, aunque éstos últimos en menor medida (132, 133).

Luciano, en un diseño experimental en ratas, observó que tanto el Dexón como el Vicril podían estimular la formación de adherencias y que las más densas se apreciaban alrededor de los nudos más gruesos (134).

El material de sutura puede producir una reacción de hipersensibilidad, muy difícil de diagnosticar en el postoperatorio, ya que suelen ser interpretadas como complicaciones no específicas de la cirugía. Las suturas, en general, aumentan la frecuencia de AP, de dehiscencias de la herida, de infecciones e incluso de OI en la línea de sutura, cuando el paciente ha sido sensibilizado durante una intervención previa. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes sometidos a múltiples operaciones abdominales (135-139).

Getzen y Jansen han sugerido, en su estudio de 205 pacientes operados, que la hipersensibilidad a la sutura conduce a cicatrices anómalas y a infecciones. El 83% de los pacientes con infecciones eran positivos para el test cutáneo del catgut crómico, mientras que sólo el 5% sin infecciones daba positivo dicho test (140).

Engler y Weber han publicado un caso con historia de múltiples intervenciones abdominales, que desarrolló una cistitis eosinofílica alrededor del material de sutura. El cuadro clínico era de dolor prolongado en el postoperatorio, masa inflamatoria en el sitio de la cirugía previa y test de reacción cutánea positiva para el catgut. Estos cuadros pueden dar la impresión inicial de una enfermedad inflamatoria sistémica, tal como el síndrome hipereosinofílico (141-145).

d/ Otras sustancias.

Muchas otras sustancias pueden alcanzar la cavidad abdominal y producir adherencias. Entre ellas: la parafina líquida (146), la emulsión del preservativo (147), sulfonamidas en polvo (148), lipiodol utilizado en salpingografías (149), fármacos como la doxorubicina y el cisplatino (368, 413) etc.

Debemos recordar algunas ideas claves sobre la presencia de cuerpos extraños: Los guantes del cirujano son causa de adherencias, con más frecuencia si contienen talco y menos si llevan almidón. Puede ser beneficioso lavarse las manos enguantadas antes de iniciar la intervención. Las adherencias serán más frecuentes en operaciones con varios ayudantes y cuando se precisa utilizar varios pares de guantes. La presencia de cuerpos extraños puede simular una peritonitis, por lo que se debería anotar siempre las incidencias de la operación: duración, complicaciones, uso de agentes hemostáticos, etc. Las gasas ó compresas utilizadas siempre deben ser húmedas. El material de sutura debe ser elegido muy concienzudamente y evitarse su utilización innecesaria.

4.4. PRESENCIA DE SANGRE LIBRE.

La formación de AP como consecuencia de la presencia de sangre libre en la cavidad abdominal es un punto muy controvertido. Para unos, la presencia de sangre siempre formaría AP sin precisar lesión asociada, mientras otros creen que sólo ante la asociación de una lesión peritoneal se pueden inducir adherencias.

Strassman afirma que una correcta hemostasis garantiza el éxito de la intervención, previene la recidiva de los síntomas y evita la formación de adherencias (61).

Pero Nicol (150), Bronson (151) y Patton (152) entre otros, realizan experiencias en ratas y observan como los coágulos de sangre pueden formar adherencias en ausencia de cualquier otro tipo de lesión. De la misma forma Swolin afirma que la presencia de sangre de forma aislada es un factor etiológico en la formación de adherencias de igual importancia que cualquier lesión peritoneal (153).

Otros autores, entre los que destaca Ryan (72) y Adams (100) creen que la sangre es capaz de formar adherencias únicamente si existe una lesión peritoneal asociada.

Winston compara en estudios experimentales el poder adherenciógeno de la sangre y de un trauma peritoneal, concluyendo que la presencia de coágulos sanguíneos es de menor importancia que una lesión sobre el peritoneo (154).

Ruiz, por su parte, demuestra la formación de adherencias siempre que se asocian la presencia de sangre y de una lesión peritoneal. Pero cuando el trauma es importante, advierte que la sangre no influye significativamente en un aumento del número de las adherencias (155).

Nissel (156) y Larsson (157) están de acuerdo en afirmar que la sangre sólo, sin la presencia de ningún otro factor asociado, es poco importante como causa de adherencias.

Larsson cree que los elementos constituyentes de la sangre proporcionan una fuente adicional de fibrina que deben hacer más difícil la lisis de las bandas fibrinosas (157).

De la misma forma, comprueba que las plaquetas contenidas en la sangre pueden estimular la proliferación fibroblástica de dichas bandas, asegurando así la formación de adherencias permanentes. Luego, aunque no sea el factor más importante, la presencia de sangre puede aumentar el riesgo de AP (157).

4.5. LESIONES DE LA SEROSA PERITONEAL.

La serosa peritoneal puede ser dañada por múltiples mecanismos. Ya hemos analizado algunos de ellos, como los traumáticos, infecciosos e inflamatorios. Vamos ahora a centrarnos en las lesiones por el contacto, el secado, los diversos agentes químicos y el lavado intraperitoneal.

a/ Contacto entre superficies.

Aunque la mayoría de autores piensan que el mero contacto entre dos superficies no dañadas, no puede inducir la formación de adherencias (para ellos debe existir al menos la lesión de una de las superficies), existen otros como Behan (158), que apoyan la idea de que un contacto suficiente puede formar adherencias sin la presencia de lesión entre ellas.

Se ha demostrado que al impedir el contacto se evita la aparición de adherencias. Sin embargo, hasta ahora nadie ha demostrado cuanto tiempo de contacto sería necesario para desarrollar adherencias. Como consecuencia lógica de ésta hipótesis se ha propugnado como profilaxis la iniciación precoz del peristaltismo intestinal, para intentar disminuir el tiempo de contacto entre las asas intestinales.

b/ Deseccación.

Behan afirmó que la exposición de las vísceras al aire para producir desecación no producía adherencias (158).

Ryan, sin embargo, demostró que la desecación de la serosa peritoneal mediante la exposición de las vísceras abdominales era capaz de alterar histológicamente la serosa, pero rara vez formaba adherencias por sí sola (72).

Lehman ha comprobado que la desecación de la serosa se sigue de un exudado fibrinoso que puede conducir a la formación de adherencias. Por otro lado, la serosa desecada favorece la coagulación de pequeñas cantidades de sangre que pueden aparecer durante la intervención. Por éstos dos mecanismos, la desecación puede formar adherencias (159).

Strassman había observado que la cirugía vaginal rara vez se seguía de adherencias y, entre otros factores, pensó que era debido a la ausencia del contacto de las vísceras abdominales con el aire (61). La formación de adherencias es independiente de la composición del aire, pues se ha demostrado que también aparecen al exponer las vísceras a la desecación con otros gases.

El daño tisular por la desecación podría ser prevenido por la irrigación constante de la serosa; sin embargo, la eficacia de éste principio no ha sido probada (405, 419).

c/ Agentes Químicos.

Se ha descrito la formación de adherencias como consecuencia de la instilación de múltiples sustancias en la cavidad abdominal.

Nair (160), y Punnoose (161), indujeron la formación de adherencias al instilar alcohol en el peritoneo.

Behan demostró que la solución de yodo destruía las células endoteliales de la superficie serosa y ocasionaba en último término adherencias (158).

d/ Lavado Intraperitoneal.

El lavado de la cavidad abdominal es una de las maniobras quirúrgicas más utilizadas y, sin embargo, de las más polémicas en nuestros días. Por ello vamos a analizar éste apartado de forma detallada.

Concepto.

Se entiende por lavado intraperitoneal (LIP) al procedimiento terapéutico utilizado para limpiar la cavidad intraabdominal, en un intento de diluir, movilizar y extraer bacterias, enzimas y otros materiales contaminantes de la cavidad abdominal (162).

Historia del LIP.

Price, en 1905, introduce la irrigación de la cavidad para el tratamiento de la peritonitis (163).

Behan, en 1923, utiliza por primera vez una solución de alcohol para realizar el LIP (164).

Dees, en 1940, introduce una mezcla de solución salina y antibióticos para limpiar la cavidad (165).

Desde entonces dos corrientes opuestas se han venido desarrollando a lo largo de los años: por un lado, los defensores de ésta maniobra quirúrgica que han comunicado su eficacia y beneficio en las peritonitis generalizadas y otras infecciones intraabdominales; y, por otro lado, los detractores de dicha maniobra, para los cuales no existe justificación ni ventajas en su aplicación sistemática.

Representantes de dichas corrientes son:

-Maingot, para el cual nunca está justificado el uso del LIP. Según él: "la irrigación de la cavidad abdominal con el propósito de limpiarla nunca está justificada, incluso ante la presencia de contaminación fecal; así mismo, los antibióticos nunca deben ser esparcidos por la cavidad peritoneal" (166).

-Condon, el cual acepta sin reservas su utilidad. Según sus propias palabras: "la contaminación peritoneal debe ser diluida y las bacterias ahogadas en litros de irrigación. La peritonitis es como una herida dérmica contaminada, donde la irrigación copiosa de 5 a 10 litros de solución salina tiene como objetivo la dilución y movilización de todo el contenido peritoneal contaminado" (167). Esta justificación es la que ha recibido el nombre de Filosofía Cosmética por muchos autores. A esta corriente pertenecen Artz (168) y Hudspeth (169), para los cuales esta maniobra reduce la morbi-mortalidad.

Investigación Científica.

1. LIP aislado.

-Hunt, en 1980, encontró que los pacientes tratados con ó sin LIP presentaban igual supervivencia y la misma tasa de complicaciones (170).

-Minervini, en 1980, comunicó que la utilización del LIP era seguida de una efectiva reducción del contenido de bacterias y de un aumento significativo del numero de complicaciones sépticas (171).

-Edmiston, en 1990, utilizando el método experimental de Wichterman (ligadura del ciego y punción del borde antimesentérico) ha demostrado que el lavado profuso con solución salina no logra reducir en forma significativa las poblaciones microbianas adheridas al mesotelio peritoneal. Sólo produce una reducción inmediata y transitoria, ya que las poblaciones microbianas lograron recuperar los niveles prelavado a las 24 horas postlavado (172).

-Naraynsing, en 1991, no encuentra ningún beneficio en la utilización del LIP, en su experiencia con anastomosis colónica. Su porcentaje de complicaciones sépticas es del 10%, similar al referido por la mayoría de autores (173).

2. Lavado IP con antibióticos.

a/ Estudios Experimentales:

Nishikawa, en 1981 (174), Hau (175) y Lally en 1983 (176), realizaron estudios en poblaciones numerosas de ratas y no encontraron modificación en sus resultados al añadir al tratamiento de base el LIP (174-6). El trabajo antes citado de Edmiston es uno de los más representativos. Este autor (172) valora la adhesión, distribución y concentración de bacterias en el peritoneo pre y

postlavado en función del tiempo transcurrido. En una segunda parte, añade ciertos antibióticos, obteniendo disminuciones transitorias de bacterias con el uso aislado de cefazolin, y combinando cefazolin-metronidazol y kanamicina-metronidazol.

b/ Estudios Clínicos:

A continuación se muestran los resultados de nueve autores diferentes. Los resultados, como puede verse han sido dispares, aunque en general no se han podido encontrar beneficios con el LIP:

(autor/ antibiótico / resultado)

Noon, 1967	kanamicina	no eficaz (177).
Rambo, 1972	cefalotina	no eficaz (178).
Fowler, 1975	cefaloridina	en cateter percut. postop. es eficaz para reducir la formación de abscesos (179).
Silverman, 1986	tetrac	no eficaz (180).
Sauven, 1986	tetrac	más complicaciones (181).
Nomikos, 1986	cloranfenicol	mejora el fleo postop., la estancia hosp. y las infecciones de la herida (182).
Salvati, 1988	kanamicina	no eficaz (183).
Krukowshi, 1988	tetrac	mejora las complicaciones sépticas (184).
Edmiston, 1990	Kanamicina + metronidazol	mejoría transitoria; empeora a las 24 horas (172).

La controversia sigue pues abierta a nuevos conocimientos y en espera de estudios más rigurosos en la selección de los pacientes y en los detalles del método.

Siguiendo a Moshe Schein, en 1990, "otros múltiples factores influyen en los resultados de los trabajos que intentan evaluar los beneficios del LIP; entre ellos: la técnica quirúrgica, la protección de la herida, el control riguroso de la dosis antibiótica preoperatoria y el seguimiento postquirúrgico, e incluso las propias diferencias de la población a estudio" (185).

Mecanismo de acción.

Para De la Fuente, en 1990, la utilidad de ésta maniobra quirúrgica es fundamental en el primer periodo de la peritonitis, donde la agresión es debida a un proceso mecánico, esto es, a la presencia de contenido intestinal libre en la cavidad, y donde una maniobra mecánica como es el LIP puede evitarla (186).

Su mecanismo de acción sería:

1. Diluir los restos del contenido peritoneal, por medio del cual facilita su aspiración.
2. Dispersar las bacterias, favoreciendo su destrucción por los mecanismos defensivos del peritoneo.
3. Extraer enzimas de la cavidad evitando su acción persistente.
4. Para Douglas, también actuaría en las peritonitis avanzadas previniendo la formación de abscesos intraabdominales (186).

Complicaciones.

El uso del LIP no esta exento de riesgos. Entre las complicaciones bien documentadas mencionaremos:

1. En relación con la temperatura del suero.

Kappas, en 1990, ha demostrado que por encima de los 40 grados de temperatura del suero comienzan a aparecer complicaciones, que se hacen proporcionales en gravedad conforme aumenta la temperatura: adherencias, isquemia y lesiones necróticas (187).

2. Putman, en 1990, demostró que el LIP duplica las complicaciones postoperatorias tras apendicectomia, encontrando menores complicaciones en los pacientes en quienes no se utilizó dicha maniobra. El LIP produce, según Putman, obstrucciones e íleos postoperatorios más prolongados (54).

3. En relación con las sustancias diluidas en él (betadine, antibióticos, etc.) Lavigne, demostró los riesgos de combinar betadine con el suero del lavado, advirtiendo que se producían fenómenos alérgicos, efectos citotóxicos y de inhibición de neutrofilos (187).

4. Minervini, en 1980, encontro que la utilización del lavado intraperitoneal se asociaba a un mayor numero de complicaciones sépticas (171).

Relación Lavado Intraperitoneal-Adherencias.

La utilización del LIP puede ser una de las causas más importantes de la formación de adherencias.

Kappas, en 1991, ha demostrado que el número de adherencias se incrementa con la temperatura del suero de lavado siendo su presencia casi una constante por encima de los 37°C. Las adherencias generadas, aunque pueden afectar a cualquier víscera abdominal, suelen ser laparotómicas e intestinales. Puede ser que el mecanismo de iniciación sea una lesión directa sobre la serosa ó la producción de isquemia intestinal, lo que se ha verificado con sueros por encima de 50°C (188).

Edsmiston, en 1990, ha documentado como se produce la colonización del peritoneo tras una cirugía sucia. Durante las primeras 4 horas las enterobacterias son la flora predominante; después de 8 horas el bacteroides fragilis es el microorganismo más frecuente asociado con el mesotelio. El lavado profuso con solución salina no logra reducir ninguna de las poblaciones microbianas. Se aprecia una reducción inmediata en el número de microorganismos, que se recupera y supera al inicial a las 24 horas del lavado. Luego la colonización microbiana de la superficie peritoneal mesotelial es un fenómeno rápido y estable, siendo resistente al LIP, que en vez de beneficiar asocia un nuevo daño al peritoneo conllevando la formación de adherencias (172).

4.6. ADHERENCIAS IDIOPATICAS.

Las adherencias idiopáticas son aquellas que se forman sin mediar la cirugía, infección, traumatismos, ni ningún otro factor conocido.

Perry, en su serie, encontró un 11% de adherencias inexplicadas en sus enfermos intervenidos de OI adherencial (24).

Después de una agresión quirúrgica, unos pacientes desarrollan adherencias y otros no. Deben existir algunos factores ligados al propio individuo que puedan explicar éste hecho.

Para Myllarniemi, éste factor personal posiblemente se corresponda con la actividad fibrinolítica individual (113).

Para Glucksman, éste fenómeno podía responder a la gran variación de la respuesta individual del peritoneo ante una lesión (189).

Padawer intenta explicar las variaciones entre individuos y entre especies, en función de las distintas poblaciones de células cebadas (190).

Bridges analizó éste hecho comparando la respuesta de dos especies, ratas y conejos. Al implantar un injerto en la cavidad abdominal, las ratas formaban adherencias y los conejos no. La diferencia entre el peritoneo de la rata y el del conejo es la diferencia en células cebadas. Este hecho hizo relacionar las adherencias con la rotura de las células cebadas. Se observó que a los 4 días de una intervención los mastocitos se habían agrupado en torno al lugar de formación de adherencias (191).

Puede ser que las diferencias individuales en la formación de adherencias se justifiquen por las diferentes poblaciones celulares del paciente, sobre todo de las células cebadas. Aún se precisan nuevos estudios para poder afirmar dicha hipótesis.

5. FISIOPATOLOGIA.

La patogenia de las adherencias es muy controvertida; muchas preguntas sobre los factores que conducen a la formación de las adherencias permanecen aún sin explicar.

En esencia, las AP son la consecuencia de una respuesta inflamatoria de la serosa peritoneal secundaria a un trauma, ya sea físico, químico ó bacteriano. La diferencia entre los efectos producidos por cada factor etiológico, no dependen del trauma si no de la gravedad, extensión y duración de la lesión (159).

Para facilitar la comprensión del proceso de formación de las adherencias, vamos a describir las diferentes fases por las que pasan (figura 4).

5.1. Formación de la Matriz de Fibrina.

El primer paso en la patogenia de las adherencias es siempre la formación de una matriz de fibrina (192). Al producirse una lesión peritoneal, aparece un exudado serofibrinoso rico en proteínas, proveniente sobre todo de un aumento de la permeabilidad vascular de las vénulas. Dicho fenómeno aparece unos minutos después de la lesión y perdura varias horas (160).

La respuesta inflamatoria está regulada por mediadores químicos endógenos que activan las quininas, la vía del complemento y de la coagulación. En el exudado serofibrinoso se ha demostrado la presencia de

PATOGENIA

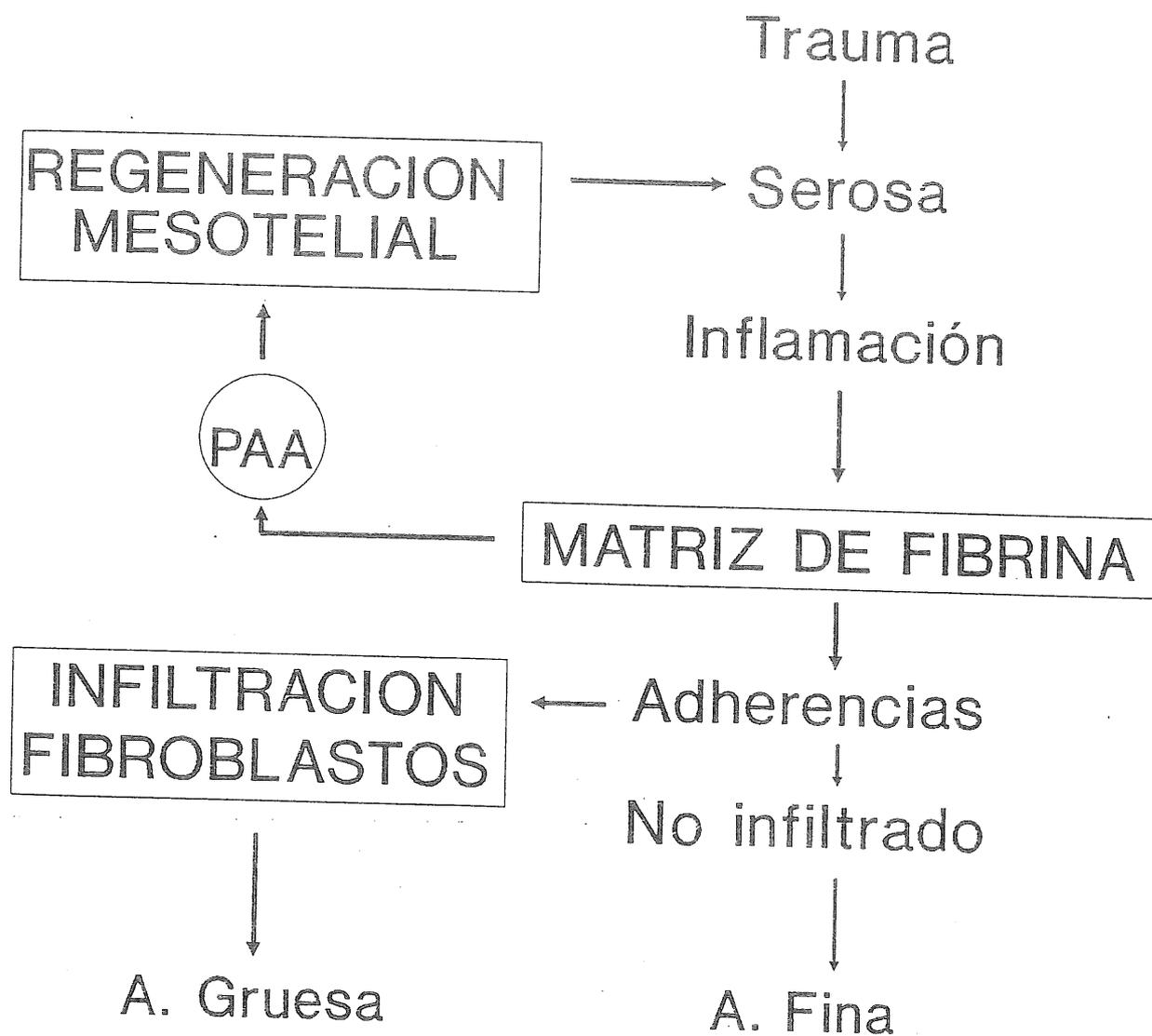


FIG. 4.- Fases patogénicas en la formación de las adherencias peritoneales postoperatorias.

muchos mediadores: factores leucocitarios quimiotácticos, linfoquinas, complejos plasminógeno-fibrinógeno, bradiquininas, interleukinas, histamina, serotonina y prostaglandinas E y F2 (193-195 y 409). Una vez iniciado el proceso, los factores quimiotácticos se encargan de amplificarlo al atraer múltiples células, que a su vez serán origen de otros factores.

Milligan (89) estudió la matriz de fibrina mediante microscopía electrónica y encontró la siguiente secuencia de cambios:

El primer día, tras la lesión, existe un predominio de leucocitos polimorfonucleares, pudiéndose ver algunos macrófagos y eosinófilos. Los eritrocitos extravasados ocupan la malla de fibrina y aparecen también células necróticas producidas por el trauma inicial.

El segundo día no existen grandes alteraciones en la composición de la malla.

El tercer día apenas existen leucocitos polimorfonucleares. Se inicia la destrucción de los leucocitos y la liberación de enzimas proteolíticos que rompen la malla de fibrina y favorecen su reabsorción por los linfáticos.

A partir de las 72 horas las células predominantes son los macrófagos. Parece ser que los macrófagos son fundamentales en el proceso de reepitelización, mediante las siguientes acciones: estimulación de la proliferación de los fibroblastos, angiogénesis y secreción de activadores del plasminógeno. Los macrófagos modulan la respuesta fibroblástica en el sitio de la lesión mediante la secreción de sustancias que inducen la transformación, migración y proliferación de los fibroblastos (196). Los

eosinófilos se localizan en zonas de poca proliferación de fibroblastos y de colágeno. Cuando la colágena es abundante apenas se ven ya eosinófilos. Se ha demostrado un efecto antihistamínico de dichas células, por lo que podrían regular el efecto de la histamina en el proceso inflamatorio. También hay abundantes linfocitos y células cebadas (197, 198).

Una vez formada la matriz fibrinosa, ésta puede transformarse en permanente y fibrosa ó reabsorberse y desaparecer. Jackson demostró que la mayoría de las adherencias eran transitorias y se lisaban en unas 72 horas (98). Entonces, ¿De qué depende el que una adherencia fibrinosa se organice haciendose permanente?.

Para Buckman la permanencia de las AP depende de la integridad del sistema fibrinolítico local (93). La fibrinólisis es una propiedad de muchas células tisulares (199). La iniciación de ésta facultad por parte del peritoneo dependera de los activadores del plasminógeno (AP) que convierten el plasminógeno en plasmina. Cuando los AP son reducidos en un 50% ó más, la matriz de fibrina no puede ser lisada (395). Estos activadores se localizan en los vasos sanguíneos mesoteliales y submesoteliales. Por ello, si una lesión afecta las estructuras vasculares y linfáticas de la subserosa, la fase de resolución de una adherencia fibrinosa no se produce por falta de una fagocitosis completa de la matriz (88, 200, 201).

Raftery confirma los estudios de Buckman, demostrando a su vez la relación: trauma peritoneal-fibrinolisis local-isquemia. Cualquier lesión disminuye la actividad de los AP, pero si existe isquemia la disminución del efecto de los AP es más intensa y duradera permitiéndose la formación de adherencias gruesas y vascularizadas. Así, el peritoneo sometido a isquemia pierde su capacidad espontánea para lisar la fibrina y evitar las adherencias permanentes (90). También se ha demostrado que la isquemia inhibe la fibrinolisis del tejido sano adyacente, no dejando que el tejido sano lise la fibrina formada en la zona lesionada (93, 95). Muchos trabajos apoyan ésta hipótesis como mecanismo de persistencia de las adherencias (85, 202, 395).

5.2. Infiltración por Fibroblastos.

El exudado fibrinoso que no se reabsorbe contiene precursores del colágeno y va progresivamente diferenciándose y transformándose por fibroplasia.

Steinberg cree que la organización del tejido fibrinoso empieza el tercer día tras la lesión y se completa en ocho días (203). Para Ellis (91) y Fries (204) el proceso se completa a los diez días. Por microscopía se ha observado que al cuarto día de una lesión peritoneal los fibroblastos aumentan en número y se inicia la aparición de la colágena (89). A las dos semanas se ven numerosos haces de colágena y, entre éstos, fibroblastos y macrófagos ocasionales. A los dos meses aún se aprecian fibroblastos y fibras de colágeno.

Un aspecto a destacar en el proceso de fibroplasia es la variación existente entre los jóvenes y los adultos. En animales adultos se ha comprobado que la diferenciación comienza avanzado ya el cuarto día. En los jóvenes se inicia un día antes. Para Howarth, ésta observación explica por qué las adherencias en los niños son más numerosas y extensas (205).

5.3. Regeneración Mesotelial.

El verdadero origen de la nueva serosa conformada es todavía desconocido. Existen múltiples teorías, pero la más aceptada es aquella que hace depender la nueva serosa de las células mesoteliales subperitoneales (389).

Gluskman observó que, al quinto día de cualquier lesión, las áreas desperitonizadas de la serosa del intestino delgado del perro se cubrían de una membrana indistinguible de la del peritoneo adyacente (189). Para Ellis, éste proceso aparecía ya dentro de las 48-72 horas después de la lesión (78).

Para Robbins (83) y Williams (84) la nueva serosa procede de la transformación de fibroblastos que emigran hacia la superficie desde la base de la lesión y, en la profundidad de la herida, parecen derivar del perimisisio.

Cameron ha postulado que la capa mesotelial intacta formada tras la lesión depende de la presencia de pequeños islotes de peritoneo aislados del peritoneo sano circundante y del surgimiento de macrófagos intraperitoneales (206).

Raftery observó que la nueva serosa procedía de la metaplasia de las células del tejido conectivo perivascular subperitoneal. A los tres días, aparecían en la base de la herida las células mesoteliales y al quinto día, todo el defecto peritoneal quedaba cubierto por una capa celular (207).

Bridges (191), Johnson (208) y Larsson (157) creen que los macrófagos son fundamentales en el proceso de regeneración mesotelial, ya que pueden transformarse en células mesoteliales. Sin embargo, Raftery, marcando macrófagos con esferas de poliestireno, no encontró dichas esferas en fibroblastos ni en células mesoteliales de la nueva serosa.

Para Mayer (209) y Holtz (210), las células mesoteliales periféricas a las adherencias son las que penetran en su matriz para separar las dos superficies viscerales. Su actividad fibrinolítica permite lisar las adherencias impidiendo la conversión de la matriz fibrinosa en fibrosa.

5.4. Neoformación de Adherencias.

La neoformación de adherencias ó formación de adherencias secundarias al tratamiento de las iniciales responden al mismo mecanismo de origen.

Clinicamente se piensa que son más graves y extensas, pero no se ha podido demostrar en el laboratorio dicha observación. Se ha

comprobado que la lisis de las adherencias primarias potencia la neoformación y, de igual manera, las medidas profilácticas y terapéuticas son menos efectivas en adherencias lisadas anteriormente (199 y 211).

Holtz explica la mayor propensión a la neoformación de adherencias por una disminución de la actividad fibrinolítica presente en las propias adherencias, ó quizás a una mayor tendencia a la aposición de tejidos traumatizados (210).

5.5. Tipos de Adherencias.

Como el colágeno es producido por el crecimiento de los fibroblastos y capilares, las adherencias pueden presentarse en dos formas principales:

Membrana delgada

Banda fibrosa y espesa

La forma más peligrosa de presentación es la que aparece como una banda densa, la cual se relaciona frecuentemente con tracción de asas y constricciones (23). Esta variante es común después de cirugía y es más propensa a causar OI que las adherencias en membrana (figura 5).

Mucha, al intervenir 314 pacientes con OI, encuentra el tipo adherencia en banda fibrosa en un 48%, y la forma de membrana en un 40% (20).

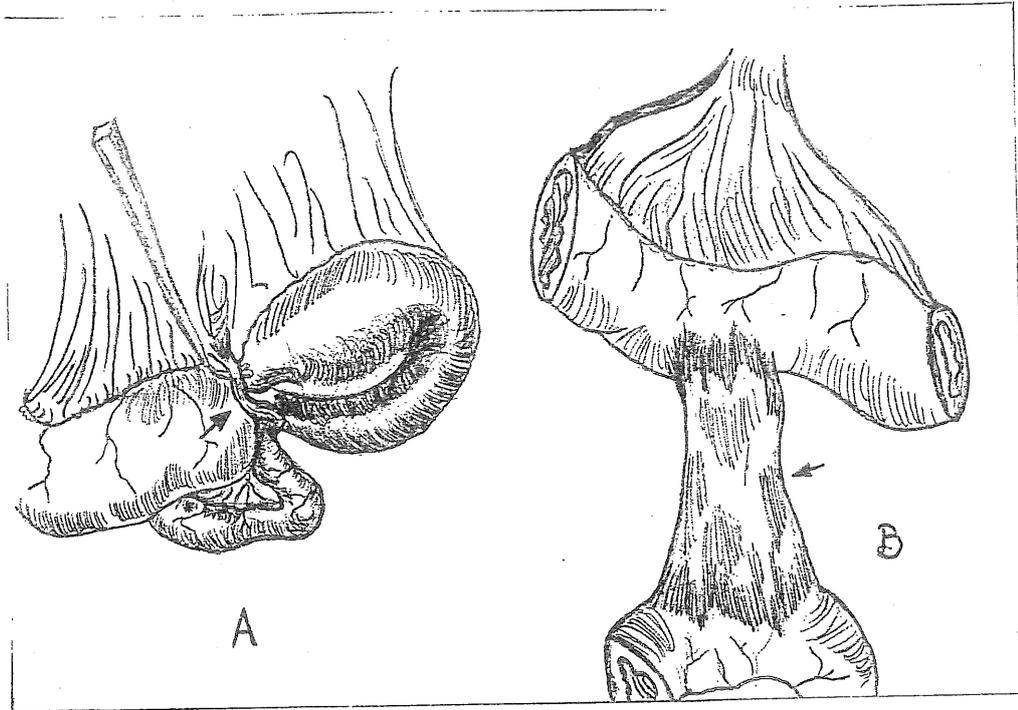


FIG. 5.- Tipos de adherencias. (A: banda fibrosa; B: membrana delgada).

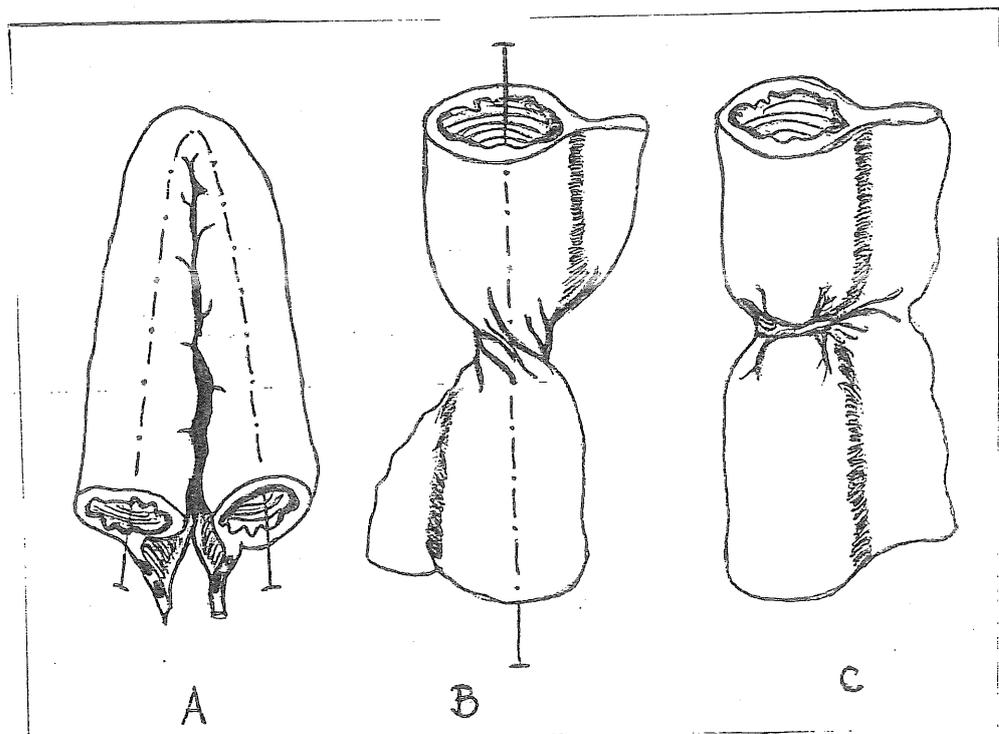


FIG. 6.- Factores que contribuyen a la obstrucción intestinal (A: angulación; B: torsión; C: constricción).

En muchos casos, varios tipos de adherencias pueden presentarse simultáneamente, haciendo más difícil determinar el punto exacto del mecanismo obstructivo.

La presencia de adherencias no significa que exista necesariamente obstrucción. De hecho, las adherencias son muy frecuentes tras la cirugía y la OI no lo es tanto. Este razonamiento nos lleva a plantearnos: ¿Qué adherencias producen obstrucción?

Maetani demostró que la angulación experimental de un segmento de intestino, doblado sobre si mismo, no era causa de obstrucción. Para producir la obstrucción era necesario un factor adicional, ya sea la torsión del asa fijada por una adherencia ó la constricción del intestino por una brida. Estos dos factores, solos ó combinados, suelen encontrarse en casi todas las obstrucciones causadas por adherencias (figura 6) (212).

Como enseñanza clínica de estos estudios se concluye que: "no hay que culpar a las adherencias de toda OI sin antes revisar toda la cavidad abdominal y descartar otros procesos. Cuando se han excluido otras posibles causas es necesario valorar todas las adherencias observando sus características y las del intestino afecto antes de decidir el origen de la enfermedad y tratarlo correctamente".

Las AP pueden causar obstrucción simple, estrangulación o vólvulos. La estrangulación ocurre cuando una brida atrapa un asa como un lazo, ó cuando forma un arco sobre el cuello de un saco herniario. Las angulaciones y obstrucciones se ven favorecidas cuando el intestino se encuentra distendido (213-215).

Las adherencias pueden ser localizadas ó generalizadas. La formación de adherencias múltiples y diseminadas es la norma tras un episodio de peritonitis difusa. Las AP son comunes en el sitio de la incisión quirúrgica, haciendo el acceso posterior más dificultoso. Con menos frecuencia las encontramos en focos inflamatorios específicos (216).

Para retener una idea global de éste capítulo citemos como resumen a **Almdahl**: "la persistencia de las adherencias depende de la actividad del sistema fibrinolítico local, la cual está inversamente relacionada con el desarrollo de isquemia tisular. De esta forma, el potencial fibrinolítico está disminuido en los tejidos isquémicos permitiendo la conversión de los puentes de fibrina en adherencias fibrosas permanentes (217). Las adherencias no se forman como una cicatriz, se producen a partir de una proliferación vascular dentro del tejido isquémico. Cuando la crisis isquémica está vencida, los vasos colaterales se reabsorben dejando una matriz fibrosa".

6. CUADROS CLINICOS

Las adherencias son causa demostrada de los siguientes cuadros clínicos:

Asintomáticos.

Dolor abdominal crónico

Infertilidad

Dolor pélvico crónico

Obstrucción intestinal (OI).

Formas de presentación:

OI Parcial ó Suboclusión

OI Aguda Completa

OI Crónica ó Recurrente

Estrangulación por OI

6.1-Asintomáticos.

La mayoría de los pacientes portadores de adherencias son asintomáticos. Es difícil precisar el grupo de pacientes que tras intervención quirúrgica han desarrollado AP pero permanecen sin manifestaciones clínicas.

Los estudios de necropsias han constatado entre un 70 y un 80% el número de portadores asintomáticos de AP (11 y 23). Esta cifra tan elevada no debe olvidarse a la hora de culpar a las adherencias de un dolor crónico no filiado.

Ante cualquier síntoma inexplicado, debe realizarse un minucioso estudio diagnóstico y no etiquetar de problema adherencial a cualquier enfermo operado hasta haber descartado por todos los medios disponibles otras causas más graves de la enfermedad. Por otro lado, no debemos olvidarnos nunca que las adherencias se asocian entre un 15 y un 20% a tumores (20).

6.2-Dolor abdominal y pélvico crónico.

En los últimos años van aumentando las consultas por dolor crónico abdominal ó pélvico de causa desconocida; muchos de ellos con el antecedente de cirugías previas (370, 371).

Para Riedel, el 70% de las laparotomías dejan AP y, de ellas, el 30% se acompañan de dolor abdominal crónico (412).

Estos pacientes son de difícil manejo por la dificultad que aún tenemos para explorar el intestino delgado y por la falta de beneficios terapéuticos que se pueden ofrecer al enfermo. En la mayoría, sólo cuando años después aparece la OI podemos asegurar el diagnóstico. Hoy en día, está indicada la laparoscopia y la lisis con laser ante dichos enfermos. La enterolisis ha sido referida como eficaz para evitar el dolor crónico (366, 367). La prevención pasa por reducir el numero de laparotomías innecesarias y por el uso de la laparoscopia en los casos de duda diagnóstica.

6.3-Infertilidad.

Gracias a los avances en el campo de la fertilización artificial, se ha comprobado que cada vez son más frecuentes las adherencias como causa de infertilidad en la pareja. Pueden manifestarse clínicamente por amenorrea, tipo hipomenorrea, y dolor abdominal en forma de crisis periódicas. Para el diagnóstico suele ser beneficioso el uso de la histerosalpingografía. La lisis de las AP hacen desaparecer el dolor abdominal cíclico. En éste grupo de pacientes, la terapéutica microquirúrgica parece ser una buena opción de tratamiento (411).

6.4-OBSTRUCCION INTESTINAL.

La forma clínica más común de presentación de las adherencias son los cuadros obstructivos. No existen síntomas característicos que permitan distinguir entre una OI por adherencias respecto de las otras posibles causas etiológicas.

El cuadro clínico es similar independientemente de la causa y, por tanto, el diagnóstico preoperatorio de certeza no es posible casi nunca, pero podemos mencionar algunas características encontradas en los múltiples estudios revisados (tabla 2) (11, 15, 20 y 220).

a/ Síntomas.

La edad media de presentación ronda los 62 años, algo inferior a las OI causadas por hernias y tumores.

OBSTRUCCION INTESTINAL

	ADH	HERNIAS	TUMORES	
Edad	62	65	> 62	(%)
Dolor	98	94	73	
Vomitos	91	79	84	
Distensión	81	40	64	
Estreñimiento	77	51	49	
Evolución	2	1	> 3	(días)
Rx diag.	58	43	49	(%)
Estrangulación	29	31	5	
Tiempo cirugía	1 día	4 horas	4	(días)
Mortalidad	4.5	4.3	21.3	(%)
Morbilidad	27	34	31	

TABLA 2.- Características de las tres formas más frecuentes de presentación de la obstrucción intestinal.

El tiempo de evolución es intermedio entre las OI por hernias, que son las de menor evolución (1 día de media), y las tumorales, que son más tardías (3 días). El 70% refiere menos de 72 horas de evolución. No se ha demostrado relación significativa entre la duración de los síntomas y la mortalidad en las OI por adherencias.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal referido como intermitente y cólico, que aparece en el 98% de los casos. El dolor es usualmente difuso y mal localizado, presentandose a menudo en crisis. Entre las crisis el enfermo puede permanecer asintomático. El inicio es gradual en varias horas. Un dolor continuo e intenso, de inicio brusco se asocia con la estrangulación. Las nauseas y los vómitos son más comunes que en las otras causas etiológicas. Aparecen en el 91% de los casos. Aparecen tempranamente en las OI altas, siendo claros y biliosos; y más tardios en las OI ileales, de caracter oscuro y fecaloideos.

El estreñimiento aparece en un 77% de casos. Es más raro en las OI por hernias y por tumores. La ausencia total de emisión de gases y heces es típica de la OI total. Puede existir diarrea en un 7% de los pacientes, a veces de caracter explosivo, relacionandose con episodios de OI parcial.

b/ Signos físicos.

La distensión abdominal es la norma, apareciendo en un 81% de los enfermos. Puede faltar en las OI altas cuando el vómito es eficaz para descomprimir el intestino. Puede ser tan importante que comprometa la respiración al elevar el diafragma, manifestandose con taquipnea y respiración entrecortada.

Sensibilidad dolorosa a la palpación existe en casi todos los casos, pero con caracter difuso. Sí existe dolor localizado ó irritación peritoneal pensaremos en una estrangulación.

La auscultación demuestra ruidos intestinales de tono alto en un 59% de los casos. La ausencia de ruidos durante más de 5 minutos sugiere peritonitis. La percusión puede advertir timpanismo aumentado con igual frecuencia.

La presencia de taquicardia, hipotensión y fiebre no corresponden a una OI adherencial Simple, y deben orientarnos a una estrangulación, aunque según Sarr (221) la capacidad clínica para objetivar la presencia de estrangulación preoperatoriamente está lejos de ser la ideal. Recordemos que las OI por adherencias pueden estrangularse entre un 29% y un 51% de los casos (13).

Los antecedentes de operaciones y de OI previa deben asociarse a problemas adherenciales. En los casos de otras etiologías se pueden encontrar otros signos físicos útiles para el diagnóstico diferencial (masas palpables, tumor ó absceso intraabdominal, enfermedad inflamatoria intestinal, traumatismo previo...).

c/ Estudios de laboratorio.

El 57% presenta leucocitosis superior a 10.000 c/mm, y en el 27% de los casos superior a 15.000. Valores más elevados deben hacer pensar en la estrangulación.

El hematocrito suele estar elevado reflejando el grado de deshidratación del enfermo.

En cuanto a los electrolitos encontramos: hipernatremia en un 16%, hiperuricemia, hipokaliemia en el 21% e hipocloremia en el 53%, conformando una alcalosis metabólica cuya corrección temprana es esencial en el manejo de éstos pacientes.

Las amilasas y el lactato sérico suelen estar discretamente elevados, pero valores muy elevados pueden encontrarse en las estrangulaciones.

Ninguno de los datos de laboratorio son diagnósticos de OI y no tienen valor para clarificar la actitud terapéutica.

d/ Estudios Complementarios. Diagnóstico.

Radiología Simple de abdomen:

Es fundamental para el diagnóstico, siendo definitiva entre el 50 y el 70% de los casos. Es más eficaz en la OI por adherencias, siendo positivos en el 58%, mientras en OI por hernias es en un 43% y por tumores en un 49%. Los errores de interpretación son menores respecto a las otras etiologías (9% en OI adherencial, 16% en OI neoplásicas y 20% en las OI por hernias).

Los signos clásicos de OI son: múltiples asas dilatadas, edema en su pared, presencia de niveles y ausencia de aire en colón y recto.

Los niveles no pueden ser demostrados antes de las 6 horas de la OI. Luego el valor ésta limitado en las primeras horas del episodio de OI (216).

Técnicas de contraste:

Son eficaces en casos de duda para realizar un diagnóstico diferencial y en las OI parciales. El bario debe ser el agente preferido si no existe sospecha de perforación, ya que ofrece mejores imágenes que el gastrografin. Los falsos positivos en la OI adherencial representan el 4%. Pueden producirse falsos positivos en casos de insuficiencia vascular y de infarto intestinal segmentario.

Stordahl, en 1988, comparó los resultados del Omnipaque y del Gastrografin concluyendo, que el Omnipaque es una mejor alternativa para el estudio y seguimiento de los pacientes con OI por bridas. De los 28 enfermos estudiados con OI por adherencias, 23 referían síntomas tras la ingestión del contraste, indicando que podría tener un efecto terapéutico (225). En 1989 demostró las ventajas de un nuevo contraste hidrosoluble de baja osmolaridad en el diagnóstico de las OI por adherencias: el iohexol. Esta sustancia retiene su densidad radiográfica más tiempo ofreciendo mejores imágenes y permitiendo evaluar el grado de lesión isquémica (226).

Las radiografías seriadas con bario a través de una sonda nasoyeyunal (enterocclisis) son útiles para demostrar adherencias como causa de OI parcial (222).

La enterocclisis predice correctamente la presencia de OI en el 100%, la ausencia de OI en el 88%, el nivel de la OI en el 89%, y la etiología en el 86% de los enfermos operados. Es el estudio definitivo en los pacientes con diagnóstico incierto de OI adherencial (380).

Para Shal'kov, los signos válidos para el diagnóstico son: retención prolongada del medio de contraste y combamiento ó hundimiento de las asas con niveles en ausencia de gas.

El examen baritado reduce el tiempo necesario para realizar un diagnóstico preoperatorio, reduce el numero de intervenciones en los casos de OI parciales y reduce la mortalidad de un 19.8% a un 10.5% (223).

El enema de bario es utilizado para diferenciar la OI de delgado de la OI del colon. Esta exploración no es necesaria si excluimos OI de colón izquierdo por sigmoidoscopia preoperatoria, la cual descarta al cirujano la existencia de una tumoración rectal, permite la descompresión, la devolvulación y facilita el diagnóstico temprano de las lesiones isquémicas (224).

Ecografia abdominal:

La ecografia es eficaz en el diagnóstico de la OI por adherencias y altamente útil en la indicación quirúrgica.

Ogata examino 81 casos de OI adherencial por ecografia y observó que las OI Simples que se resolvían con tratamiento médico tenían un menor diámetro de las asas dilatadas y una mayor incidencia de paredes gruesas, respecto de los casos que precisaban cirugía ó estaban estranguladas. La presencia de ascitis era significativamente más elevada en los casos de estrangulación apareciendo en un 86% de los casos (227).

Amodio ha evaluado la información adicional que aporta la ecografía al compararla con la radiología convencional en la OI por adherencias, obteniendo una mejor definición de la naturaleza del íleo. Los datos positivos para íleo mecánico son: 1) en OI adherencial aguda: hiperperistaltismo con asas de contenido líquido no homogéneo; 2) en OI adherencial crónica: contenido líquido con un componente ecogénico sólido; 3) en OI adherencial complicada: adelgazamiento de la pared, éstasis líquido, efusión peritoneal moderada y peristaltismo ineficaz (377).

Laparoscopia:

En los últimos años la laparoscopia se ha impuesto como técnica diagnóstica y terapéutica en el abdomen agudo en muchas instituciones (365).

Carbonell ha demostrado un rendimiento en el diagnóstico etiológico del 87.5% y una eficacia terapéutica del 71.4%, con una iatrogenia del 0.0%. El error real de ésta técnica se cifra en torno al 6.25%.

El índice de eficacia terapéutica por laparoscopia es mayor al obtenido mediante tratamiento conservador, con la ventaja de haber suprimido la causa, acortar la intubación nasogástrica, reducir la hospitalización y la incertidumbre de la recidiva.

Ofrece la ventaja adicional de efectuar un diagnóstico seguro de la isquemia y la necrosis, además de localizar el sitio de la oclusión facilitando una orientación topográfica y adecuando la incisión y tamaño si precisara cirugía posterior.

Además, diversos autores han confirmado en sus series que la laparoscopia es una técnica que reduce el trauma quirúrgico y la formación de AP (229, 230, 369 y 373).

Vemos pues que el diagnóstico etiológico de una OI es una verdadera labor médica que puede poner a prueba los conocimientos y la colaboración de varios especialistas.

La causa adherencial no debe atribuirse a un paciente operado sin haber agotado los siguientes medios diagnósticos: historia clínica detallada, estudio radiológico, ecografía, respuesta al sondaje, laparoscopia y datos obtenidos de la operación si la precisó (228). Aún así, en muchos casos no es posible asegurar el origen adherencial de la obstrucción.

7. TRATAMIENTO

Las adherencias asintomáticas no precisan tratamiento alguno. La causa más frecuente de tratamiento asociado a las adherencias es la presencia de OI.

El punto más controvertido del manejo de las OI por adherencias es reconocer la necesidad ó no de actuar quirúrgicamente. A éste respecto, la agresividad de la cirugía debe ser comparada a la morbi-mortalidad, ya que un grupo numeroso de enfermos pueden resolver su enfermedad con medidas no quirúrgicas. El término OI Parcial ó Incompleta, tiene en ésta decisión un significado real, especialmente en los pacientes multioperados ó con problemas médicos concomitantes.

Akqur, en 1991, ha descrito como criterios predictivos para el tratamiento conservador los siguientes: edad de la última laparotomía; tiempo entre la cirugía y el episodio de OIA; causa por la que precisó la intervención previa; tipo de incisión y duración del tratamiento conservador (378).

Peetz encuentra eficaz el tratamiento conservador en el 65% de las OI parciales y en el 25% de las OI totales (231).

Brolin analiza 80 casos de OI parciales por adherencias, encontrando que el 88% de las mismas se resolvía sin precisar cirugía (232).

7. TRATAMIENTO

Las adherencias asintomáticas no precisan tratamiento alguno. La causa más frecuente de tratamiento asociado a las adherencias es la presencia de OI.

El punto más controvertido del manejo de las OI por adherencias es reconocer la necesidad ó no de actuar quirúrgicamente. A éste respecto, la agresividad de la cirugía debe ser comparada a la morbi-mortalidad, ya que un grupo numeroso de enfermos pueden resolver su enfermedad con medidas no quirúrgicas. El término OI Parcial ó Incompleta, tiene en ésta decisión un significado real, especialmente en los pacientes multioperados ó con problemas médicos concomitantes.

Akqur, en 1991, ha descrito como **criterios predictivos** para el tratamiento conservador los siguientes: edad de la última laparotomía; tiempo entre la cirugía y el episodio de OIA; causa por la que precisó la intervención previa; tipo de incisión y duración del tratamiento conservador (378).

Peetz encuentra eficaz el tratamiento conservador en el 65% de las OI parciales y en el 25% de las OI totales (231).

Brolin analiza 80 casos de OI parciales por adherencias, encontrando que el 88% de las mismas se resolvía sin precisar cirugía (232).

Con éstos ejemplos vemos que la decisión de intervenir quirúrgicamente no debe ser un dogma. Más bien, es preciso individualizar cada enfermo y su enfermedad (contar con una detallada historia clínica y examen físico, estudios de laboratorio, análisis de sangre, electrólitos y radiografías), establecer un seguimiento estrecho de su evolución en las primeras horas y aplicar las medidas generales de compensación (corregir la hipovolemia y las alteraciones electrolíticas, descompresión intestinal, antibióticos y reposición de líquidos).

En los casos en que sospechamos estrangulación u OI total se decidirá la cirugía de forma precoz. En la OI total la descompresión intestinal tan sólo es eficaz en un 13% de los casos. En el caso de tener el diagnóstico de OI parcial, el control clínico es la guía más valiosa para determinar si se precisa intervención (20, 383).

7.1. Tratamiento quirúrgico de las adherencias

Cuando se ha demostrado que las adherencias son la causa de la OI, la estrategia más habitual es la enterólisis ó sección de adherencias. El punto de controversia en ésta técnica es si deben lisarse todas las adherencias encontradas ó simplemente las responsables de la obstrucción intestinal. La decisión de lisar todas las adherencias supone practicar una operación técnicamente más exigente, que puede conllevar por sí misma la formación de nuevas adherencias. La enterólisis puede seguirse de recidiva entre un 5 y un 16% de los casos.

Ellis propone lisar todas las adherencias, a menos que el hacerlo suponga un riesgo importante de lesión ó de perforación del intestino. La lisis de todas las adherencias es preferible en los pacientes con OI recidivante (11).

7.2. Manejo de la OI Recurrente

Mucha ha documentado un porcentaje de un 8.7% de reintervenciones por OI adherencial entre 289 pacientes inicialmente intervenidos durante 3 años de seguimiento. Todos ellos eran diagnosticados de OI por adherencias, la mayoría del tipo brida espesa y de localización difusa. En éstos casos la cirugía puede representar un riesgo importante que debe ser valorado. En ocasiones, una sencilla descompresión latero-lateral ó bypass puede ser la actitud más beneficiosa para el enfermo (20).

Como medidas terapéuticas en la OI Recurrente tenemos:

7.2.1. Descompresión Intestinal

En pacientes seleccionados, la descompresión intestinal puede ofrecernos una solución al problema de las crisis recidivantes por adherencias. Puede realizarse mediante sondas intestinales largas preoperatorias tipo Cantor ó Miller-Abott, ó con enterostomía y sonda intestinal larga intraoperatoria tipo Baker (figura 7).

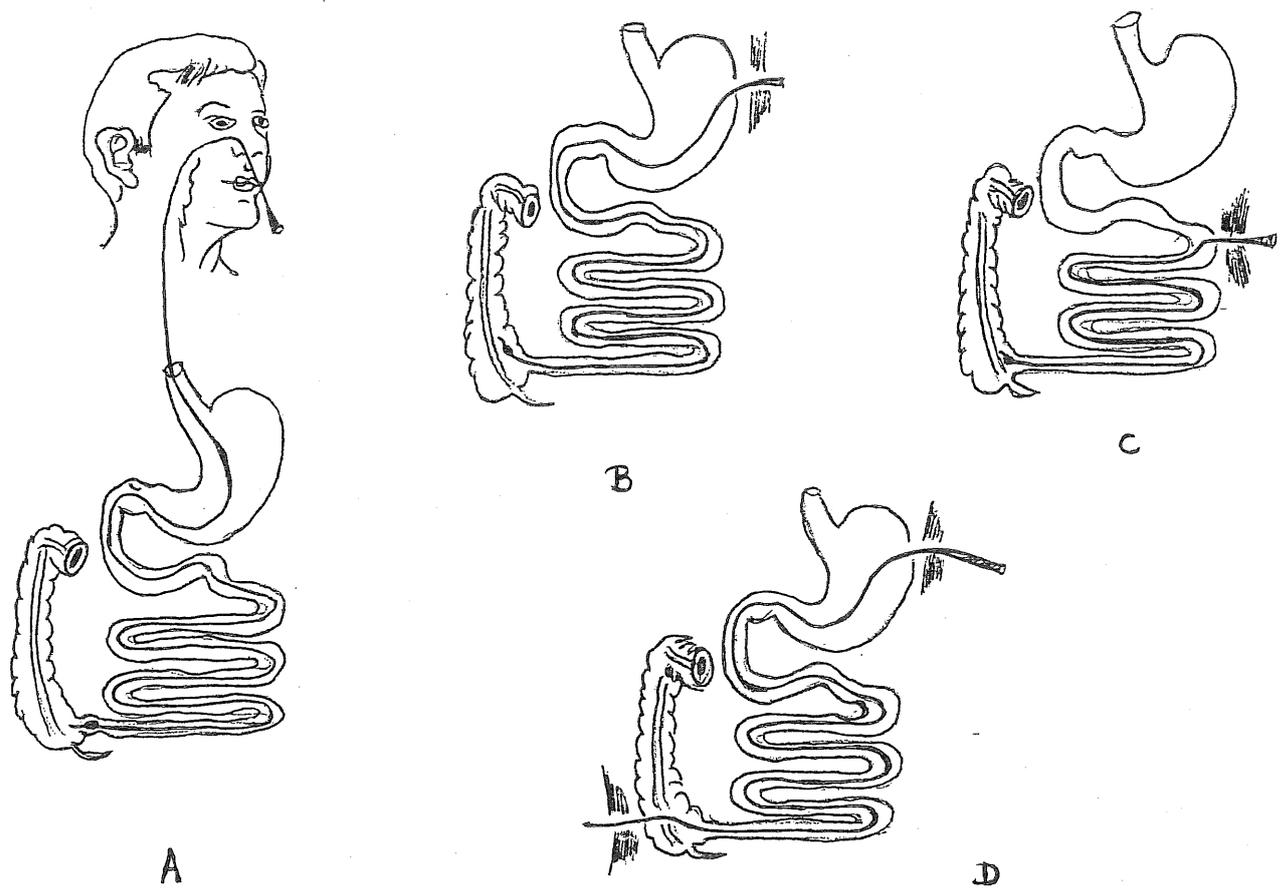


FIG. 7.- Plicatura interna (A: sonda nasal; B: por gastrostomía; C: por yeyunostomia; D: por gastrostomía con cecostomía).

Descompresión Intestinal Preoperatoria:

Se utilizan para el tratamiento no operatorio de la OI por adherencias. Están pensadas para pasar a través del estomago y el duodeno al intestino delgado, hasta el punto de la obstrucción. Aplicada la aspiración, proporcionan una descompresión y una rápida resolución, favoreciendo el plegamiento intestinal. Solamente pueden utilizarse en las OI causadas por adherencias, y del intestino delgado. No tienen aplicación en la OI total, en OI de intestino grueso y en las hernias.

La técnica de descompresión intestinal preoperatoria no está exenta de complicaciones (247 y 250). El retraso que precisa su colocación aumenta la mortalidad al triple y hace la estancia hospitalaria más larga (233).

Redmond (234) ha publicado varios casos de invaginación durante la retirada de la sonda.

Dyster (235) ha demostrado qué pueden anudarse y formar angulaciones.

Diettrich ha documentado en 188 pacientes en los que empleo el tubo de Miller-Abott, una mortalidad del 22.3% y una necesidad de cirugía en el 4% de los casos (249).

Los éxitos en conseguir evitar la cirugía no exceden de los resultados obtenidos con la sonda nasogástrica, por lo que no hay razones suficientes para utilizarlas en el período preoperatorio de las OI por adherencias.

Descompresión Intestinal Intraoperatoria:

Los motivos para su utilización son: retorna el flujo sanguíneo a la normalidad evitando las lesiones isquémicas, hace resistente al intestino a los efectos de la dilatación en el periodo postoperatorio, disminuye el estímulo de las secreciones intestinales, y propicia un retorno precoz de la función de absorción y del peristaltismo reduciendo el íleo postoperatorio (236) (fig. 7).

La sonda de Baker es colocada mediante una gastrostomía ó yeyunostomía proximal, para luego introducir la sonda sujetando el balón a través de la pared hasta la válvula ileocecal. El cabo proximal se exterioriza a través de la pared abdominal fijandolo de 10 días a 2 semanas. En éste tiempo el tubo pliega el intestino y previene la OI recidivante (237 y 374).

La inicial colocación mediante enterotomía ha sido sustituida por las complicaciones frecuentes. La colocación por gastrostomía evita las numerosas infecciones, reduce la presencia de fístulas, disminuye la posibilidad de OI al encontrarse el estoma por encima del epiplón y se cierra más fácilmente que la yeyunostomía.

Para evitar la gastrostomía se ha ideado la sonda de Nelson y Nyhus que se inserta vía nasogástrica, añadiendo un segundo balón proximal al primero. Una vez que la punta del tubo avanza hasta duodeno, se puede sujetar el segundo balón en estómago y hacerlo avanzar. Cuando el balón proximal alcanza duodeno puede sujetarse el distal en el Treitz y hacerlo avanzar por el intestino delgado.

7.2.2. Plicatura

Plicatura Externa:

En 1937 Noble introdujo la técnica de la plicatura intestinal para casos de adherencias masivas ó de OI recidivantes. El intestino era suturado a sí mismo directamente con puntos no reabsorbibles en toda su longitud, formando asas para prevenir bucles y angulaciones (238). Esta operación era muy laboriosa y traumática y con frecuencia se complicaba con abscesos y fístulas entéricas. El índice de recurrencia varía mucho dependiendo de los autores, pero se puede considerar como válido entre un 9 y un 12% (239). Como consecuencia de las frecuentes complicaciones, ésta técnica se usa escasamente (figura 8).

En 1960 Childs y Phillips introdujeron la plicatura transmesenterica, modificando la operación de Noble (240). El intestino era dispuesto en una serie de circunvoluciones y plicado con tres puntos a través del meso a unos 3 mm de la pared intestinal. Esta modificación evitaba las numerosas recidivas, no era seguida con tanta frecuencia de dolor postoperatorio ni de fístulas, y podía completarse un 10 ó 20 minutos (figura 9) (241, 242, 379). No debe realizarse en presencia de peritonitis (243).

Ellis y Buckman han demostrado que ambas técnicas no suponen una solución al problema de las recidivas, pues introducen líneas de sutura provocando isquemia tisular y estimulando la formación de adherencias a lo largo de dichas líneas de sutura. Para evitar las adherencias debemos evitar las suturas innecesarias (80 y 93).

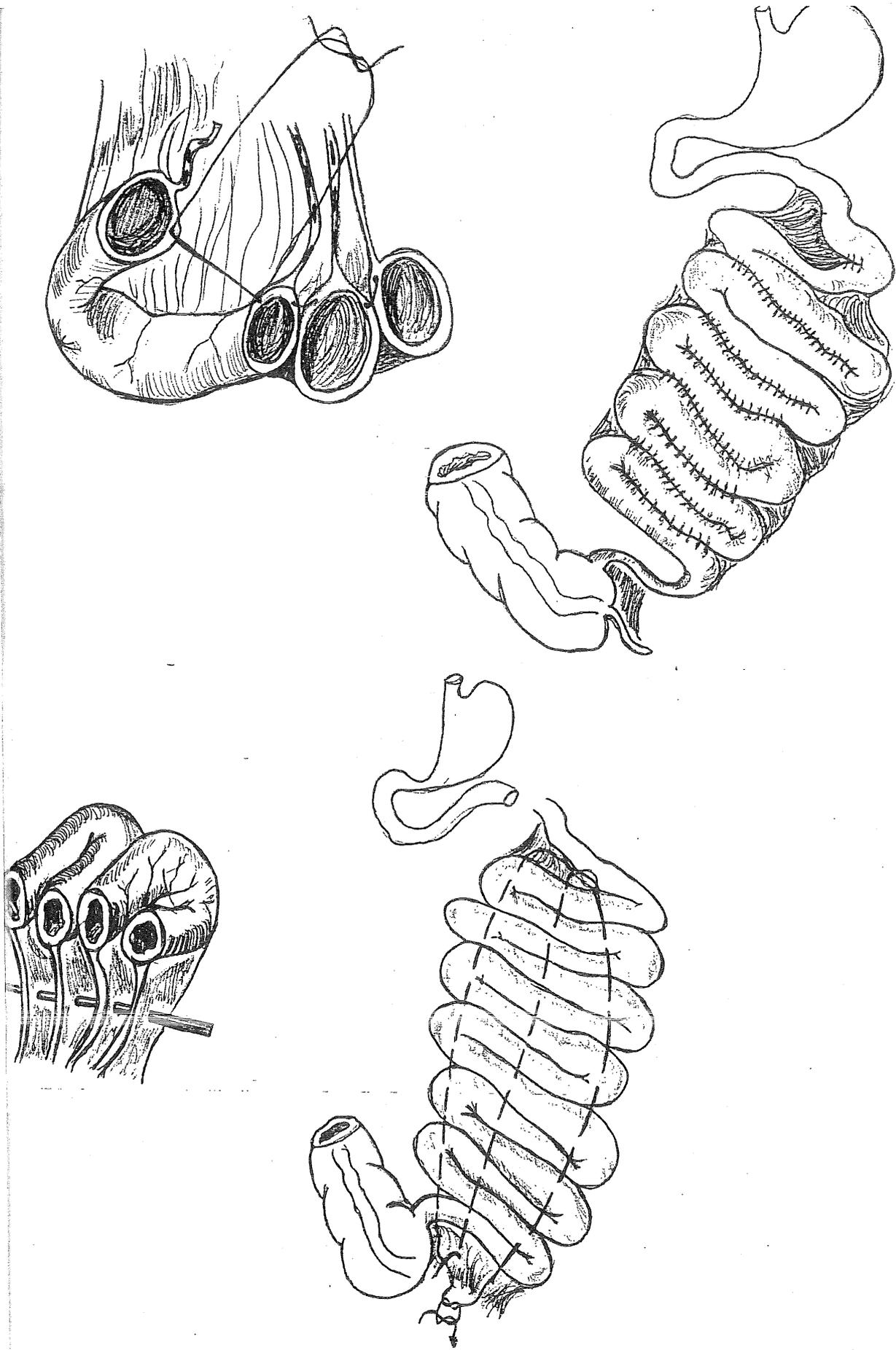


FIG. 8 y 9.- Plicatura externa. Técnica de Noble; técnica de Childs-Phillips.

Plicatura Interna:

Se puede conseguir una plicatura intestinal evitando las suturas de la plicatura externa utilizando la sonda de Baker ó de Miller-Abbott. Se coloca por vía nasal, mediante gastrostomía ó yeyunostomía. La rigidez de la sonda impide que el intestino forme bucles ó angulaciones. Es necesario dejar el tubo durante 14 días para conseguir la plicatura, pues el exudado fibrinoso se transforma en fibrocolágeno en ese tiempo (11, 382) (fig 7).

Weigelt ha publicado una serie de 160 pacientes con OI recidivante en los que utilizó la sonda de Baker y ha referido un 13% de mortalidad, un 25% de infecciones de la herida, un 7% con drenaje persistente por la yeyunostomía cutánea y un 8.6% de recidivas después de tres años de la intervención (244).

Chilimindris modifico la técnica evitando la yeyunostomía mediante una colocación retrograda por cecostomía, para evitar la alta tasa de complicaciones que tuvieron, un 66%, de las cuales un 25% precisaron reintervención (245).

Waclawiczek defiende la utilización de éste método terapéutico en los casos de adherencias difusas y peritonitis. En una serie de 53 pacientes, obtiene una mortalidad del 30.6% y un índice de recidiva del 4.7%. En tres enfermos la intubación interna se complico con perforación y en cuatro casos con fístulas (251, 252).

Resumiendo, la mayoría de cirujanos ante una OI recidivante realizan (216):

-Lisis de todas las adherencias, y/o resección económica con anastomosis si existen adherencias extensas en un asa cuya lisis supone un riesgo importante ó existe estenosis acentuada (248).

-Plicatura interna después de una lisis adherencial. Cuando la lisis es tediosa y compleja puede ser preferible realizar sólo la plicatura (246).

8. PROFILAXIS

Durante la última década se han realizado grandes esfuerzos para prevenir la formación de AP. Se han publicado así, varias revisiones sobre éste tema, destacando la de Boyce (253), Connolly (85) y Ellis (92). El objetivo de cualquier medida profiláctica es interferir alguno de los pasos patogénicos de la formación de las adherencias. Podemos pues clasificarlos en los siguientes apartados (figura 10):

1. Prevención del depósito de fibrina en el exudado peritoneal.
2. Eliminación de la fibrina que se ha formado.
3. Prevención de la proliferación fibroblástica.
4. Separación mecánica de superficies serosas.
5. Otros: Antibióticos.

8.1. PREVENCIÓN DEL DEPÓSITO DE FIBRINA

La prevención del depósito de fibrina se ha intentado con dos grandes grupos de fármacos: Anticoagulantes y antiinflamatorios.

Anticoagulantes:

Su utilización parte de la teoría de que el exudado peritoneal coagularía de forma similar al plasma sanguíneo. Así, se ha intentado interferir la formación de AP actuando sobre algún factor implicado en alguna de las reacciones de dicho proceso:

PATOGENIA

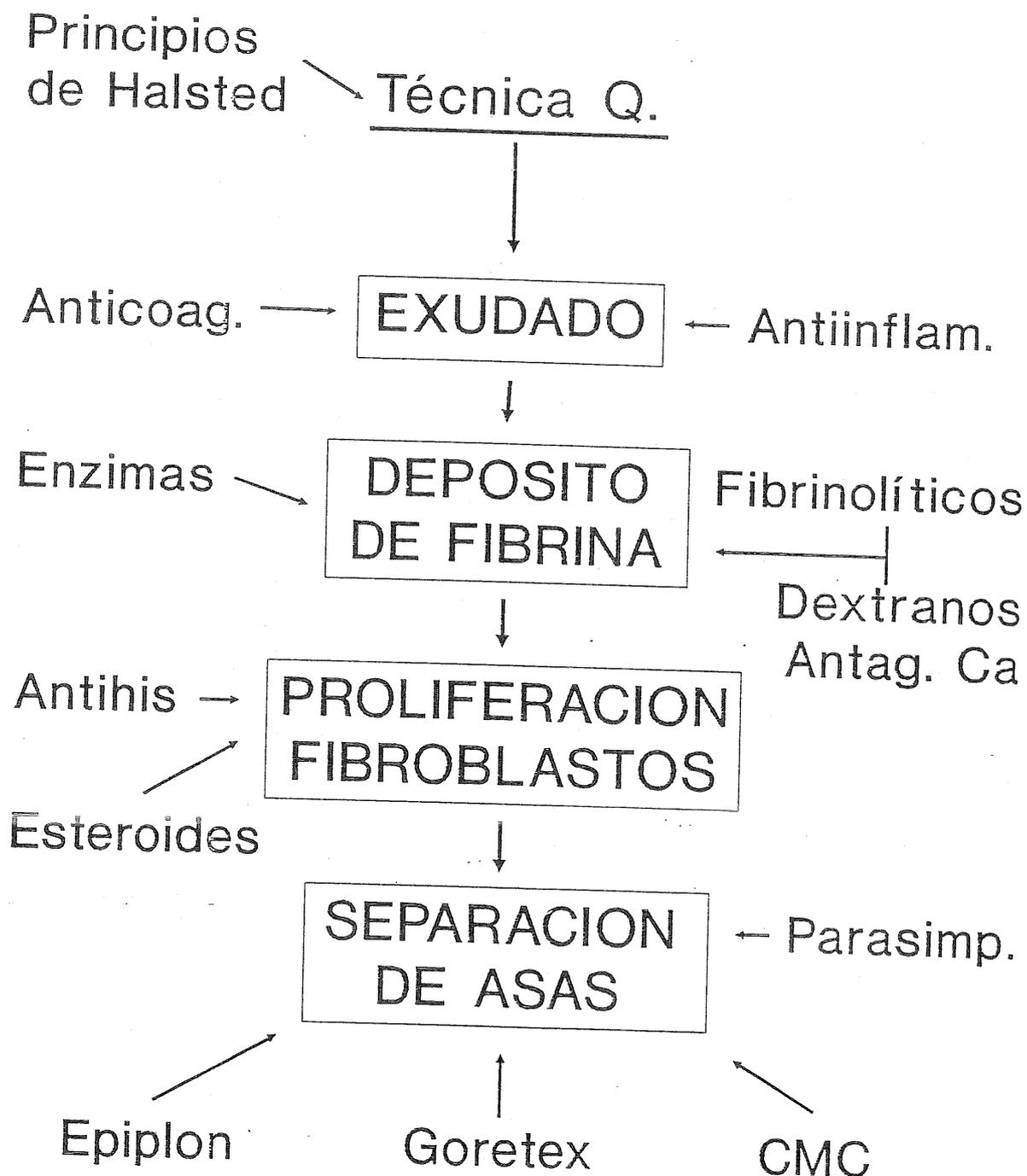


FIG. 10.- Profilaxis de las adherencias peritoneales postoperatorias.

Interacción entre protombina, calcio y tromboplastina.

Reacción del fibrinógeno con la trombina para formar fibrina.

Lisis de la fibrina por la plasmina.

Los agentes más utilizados han sido:

Para neutralizar el calcio: Oxalatos y Citratos.

Pope experimentó en conejos el efecto del citrato y, aunque obtuvo resultados favorables, no han podido ser confirmados por otros autores (160).

Para neutralizar el fibrinógeno: Peptonas.

Vogel (254) experimentó con una solución de peptona administrada subcutáneamente para prevenir la coagulación y la formación de AP, sin poder encontrar resultados positivos. Las peptonas actúan aumentando el tiempo de coagulación al incrementar la formación y liberación de heparina por el hígado (255, 256).

Para neutralizar la tromboplastina: Hirudina

De mecanismo complejo: Heparina y Dicumarol.

* La heparina actúa de diversas formas:

Inhibe la aglutinación plaquetaria y prolonga el tiempo de coagulación.

Antagoniza la trombina formada por la activación del factor antitrombina.

Impide la activación del fibrinógeno por el descenso de trombina.

Impide la formación del polímero de fibrina.

Tiene una acción antitrombótica directa.

Activa al sistema fibrinolítico.

Entre los estudios experimentales más importantes destacan los de **Ryan** (72) y **Knighly** (196), que demostraron que aún en presencia de lesión peritoneal la heparina prevenía la formación de AP. Para estos autores, y posteriormente para **Levinson** (101), **Ellis** (81), **Gomel** (257) y **Stangel** (192), la heparina es eficaz para prevenir las AP al evitar la formación de la matriz fibrosa.

Sin embargo, la controversia ha persistido hasta nuestros días, existiendo partidarios a favor de utilizar heparina y otros que no han encontrado eficacia en su utilización. Además, se ha afirmado que el riesgo hemorrágico es mayor que los posibles beneficios en la prevención de las adherencias (159).

* **El dicumarol** tiene los siguientes efectos:

Prolonga el tiempo de protombina y a dosis elevada el de coagulación.

Actividad anticoagulante retardada unas 24-48 horas, hasta que se reduce la protrombina. Tiene acción acumulativa y la dosis no se relaciona con la edad ni el peso.

Davidson, en sus experiencias, utilizó dicumarol oral administrado 20 horas después de la intervención y obtuvo una reducción moderada de la formación de adherencias (259).

White experimentó con perros y comparó el efecto de la heparina y el dicumarol, concluyendo que éste último es menos eficaz al disminuir la extensión de las adherencias pero no su prevención (258).

Ellis (81) y **Stangel** (192) también defienden el uso de éstos fármacos para prevenir las AP.

Antiinflamatorios:

La inflamación parece ser un fenómeno común en el proceso adherencial, ya sea originada por agentes físicos, químicos ó infecciosos. La inhibición de este proceso inflamatorio local debe seguirse de una reducción del exudado de fibrina. Entre los fármacos inhibidores más utilizados destacan:

Ibuprofen:

Actúa mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, de la agregación plaquetaria y de la migración de leucocitos, por estabilización de la membrana lisosomal y potenciación de los anticoagulantes.

Siegler (260), Bateman (261) y De Leon (387) en estudios experimentales, han referido que el ibuprofeno disminuye las AP.

Por el contrario, Luciano (262), Holtz (385) y O`Brien (424) no encontraron beneficio alguno con su utilización.

Oxifenbutazona:

Su mecanismo de acción es por disminución de la permeabilidad tisular y reducción del exudado fibrinoso. También se ha sugerido que puede impedir la acción de los inhibidores del plasminógeno.

Estudios experimentales con oxifenbutazona han sido realizados por Replogle (199) y Denek (263), en ratas, a dosis de 200 mg intraoperatoria y 40 mg/kg/día durante catorce días después, encontrando un menor numero de adherencias que los animales no medicados.

Kapur (264) y Larsson (157) también llegan a similares resultados sugiriendo su empleo en los seres humanos.

Indometacina y Aspirina:

La indometacina y la aspirina inhiben la ciclooxigenasa, impidiendo la síntesis de prostaglandinas. También interfieren con la agregación plaquetaria, migración de leucocitos y estabilización de membranas (265).

En cobayas, a dosis de 1 mg/kg, De Leon obtiene resultados positivos en la reducción del número de las adherencias, siendo similares a los obtenidos por ibuprofen (266).

Pentoxifilina:

La pentoxifilina es un derivado de la metilxantina usado en el tratamiento de la enfermedad vascular periférica.

Se ha postulado su posible efecto sobre la formación de AP por su actuación sobre la función de los leucocitos: aumenta la deformabilidad de su membrana, altera su quimiotaxis, reduce la degranulación, inhibe la activación de los granulocitos inducida por citokinas y la producción de factor necrosis por los macrófagos.

Steinleitner ha obtenido, al utilizar pentoxifilina en ratas, una menor incidencia de AP, en la primera intervención y en la segunda tras la lisis de las adherencias iniciales (396).

8.2. ELIMINACION DEL EXUDADO DE FIBRINA

Para la eliminación del exudado de fibrina se han utilizado diversos enzimas proteolíticos (tripsina, pepsina, y papaína), hialuronidasa, fármacos fibrinolíticos (estreptocinasa y estreptodornasa), y la eliminación mecánica mediante el lavado intraperitoneal con suero salino o dextrosa.

Enzimas Proteolíticos:

Si no hemos podido disminuir la reacción inflamatoria y el exudado fibrinoso se deposita sobre la superficie peritoneal, podemos ahora intentar disolverlo con enzimas proteolíticos. Estos agentes hidrolizan las uniones éster y peptido, pero se neutralizan con el exudado inflamatorio. Este hecho fue demostrado por Kubota (267) y Lehman (159).

Los estudios con dichos enzimas son muy contradictorios. Así,

Kapur, en monos, no encuentra disminución de adherencias al lesionar el ciego y administrar papaína oral (268). Igualmente, **Steven**, en ratas, y tras producir adherencias con talco tampoco encuentra ningún beneficio con éstos enzimas (269).

Ante el peligro de producir peritonitis y por los problemas de estabilidad se han abandonado los enzimas proteolíticos como agentes antiadherenciales.

Hialuronidasa:

El ácido hialurónico es un glicosaminoglicano presente en los tejidos blandos, componente de la piel, líquido sinovial, tejido intersticial y subcutáneo, y cordón umbilical.

Entre sus funciones destacan la de lubricante celular, mantenimiento de la integridad estructural de los tejidos, transporte de células y moléculas, y retención y regulación de fluidos. En condiciones fisiológicas, el ácido hialurónico forma una solución de alta viscosidad que reviste la serosa peritoneal, lo que parece producir cierto grado de protección contra la desecación y otro tipo de lesiones quirúrgicas. Esta propiedad parece explicar el efecto beneficioso en la formación de AP cuando es instilado antes de inducir lesión alguna (405).

La hialuronidasa, en estudios experimentales, ha resultado eficaz para reducir hasta un 60% el número y la densidad de las AP, pero precisa dosis altas y mantenidas durante largos periodos de tiempo (270-4).

Stoppelman postuló que la hialuronidasa prevenía la formación de AP por supresión de los fibroblastos. Se precisaban dosis repetidas hasta el tercer ó quinto día de la lesión puesto que es entonces cuando aparecen dichas células (272).

Otros autores no han encontrado variación alguna en sus resultados al añadir hialuronidasa (275, 276).

Fibrinolíticos:

La estreptocinasa (EC) es un activador del plasminógeno y disuelve los coágulos sanguíneos y la porción fibrinosa de los exudados. La estreptodornasa (ED) hidroliza la desoxirribonucleoproteína y así licua la nucleoproteína viscosa de las células muertas, no tiene efecto en células vivas (277).

Sherry (278), Wright (279) y James (280) demostraron su efecto beneficioso sobre la formación de adherencias, pero advirtieron sobre las diferencias encontradas entre las diferentes especies de animales estudiados. Así, en el conejo la EC y ED activaban el sistema fibrinolítico, mientras en la rata tienen una actividad mínima.

Posteriores estudios han revelado que la EC sólo no tiene efecto sobre la formación de adherencias, pero administrada con plasmina previene las AP. De éstos trabajos se ha postulado que la plasmina debe estar presente en la sangre como un proenzima que se activa lentamente por una cinasa en los detritus celulares. Si la cinasa se utiliza sólo, la cantidad de plasminógeno capaz de ser activado para producir fibrinólisis ha de ser suficiente, de lo contrario se formarían adherencias.

Dextranos:

Su mecanismo de acción es complejo y no muy conocido, pero se pueden señalar tres modos principales de actuación:

1-Efecto de hidrofloculación.

Los dextranos tienen un efecto mecánico de mantenimiento de los tejidos separados. Debido a su presión oncótica producen un incremento del fluido intraperitoneal que disminuye el contacto de los tejidos durante el periodo de regeneración epitelial. Este efecto se denomina de hidrofloculación (281, 287, 293 y 346).

2-Efecto de siliconización.

El dextrano puede actuar cubriendo las superficies desperitonizadas con una capa viscosa que mantiene separadas las vísceras, retardando la agregación plaquetaria y la polimerización de la fibrina. Este fenómeno se ha llamado de

siliconización por ser similar a la acción de la silicona (282 y 284).

3-Efecto enzimático directo: Fibrinolisis.

Los dextranos previenen el vertido de activadores del plasminógeno (PA) de las células peritoneales a la cavidad, dando lugar a un acumulo de actividad en la superficie de las células. Este acumulo local de PA promueve la eliminación de los coágulos de fibrina inicialmente formados en la superficie de la serosa peritoneal y facilita el contacto de otros acumulos de fibrina, que son lavados desde la cavidad hacia dichas zonas de alta actividad (283 y 414).

4-Efecto inmunosupresor.

Recientemente, Rein ha demostrado que los dextranos inhiben la proliferación linfocítica y la activación y proliferación de los macrófagos, alterando la formación de adherencias (415).

En conclusión, la propiedad más importante que los diferencian de otros líquidos, es su lenta absorción de la cavidad peritoneal, produciendo una transferencia de líquidos de los tejidos a los capilares, lo que conlleva mayor permeabilidad capilar y mejor oxigenación del tejido lesionado.

Como complicaciones derivadas de su uso se han descrito: reacciones alérgicas, alteraciones hidroelectrolíticas, alteración hepática y aumento del riesgo de infecciones (285, 286 y 418).

A pesar de existir muchas teorías sobre el mecanismo de acción no hay unanimidad sobre su utilización para prevenir las AP. Por cada autor que ha publicado buenos resultados (287-291), existe otro que no ha podido confirmarlo (292-294).

Los dextransos más utilizados han sido el 70 y el 40.

Dextrano 70:

En diversos estudios experimentales en ratas, perros, conejos y monos, se ha confirmado que la instilación intraperitoneal de dextrano 70 se sigue de una reducción en la formación de AP de hasta un 80% (288, 290 y 295-297).

En el hombre, **Bercovici** (291) y **Rosemberg** (416) han encontrado resultados positivos, pero **Larsson** no los ha podido comprobar en su medio (417).

Pfeffer ha calculado que 200 ml de dextrano 70 contienen 10 mmol, cantidad suficiente para permanecer en la cavidad abdominal más de tres días, tiempo requerido para la reepitelización (418).

Dosis superiores a 500 ml han producido reacciones anafilácticas.

Holtz ha confirmado que aunque es eficaz para disminuir las AP, no tiene efecto preventivo tras la lisis. Este hecho se ha explicado por el aumento de la incidencia de infecciones inherente a la segunda intervención (211 y 420).

Zerega (287) y **De Cherney** (298) han comparado los resultados obtenidos entre el dextrano 70 y el 40 en la reducción de las AP, encontrando mejores resultados con la utilización del primero.

Dextrano 40:

Resultados beneficiosos en la disminución de la formación de adherencias al utilizar el dextrano 40 han sido comunicados por Polishuk, en conejos, a dosis de 150 ml (293), y por Badowski (295) y Utian (296), en ratas. En contraposición, otros muchos autores no han podido demostrar efecto alguno en humanos (293), lo que podría en parte explicarse por la rápida absorción del dextrano 40. El dextrano 40 desaparece a las 24 horas, mientras el dextrano 70 persiste aún en un 50% al séptimo día de la intervención.

Dextrano 75:

Existen pocos estudios con ésta sustancia. Choate (284) y Mazuji (299) realizaron experiencias con el dextrano 75 concluyendo que es eficaz para disminuir la incidencia de AP. Ambos autores postulan que su elevado peso molecular y su baja absorción deben explicar en parte éstos resultados.

Polietilenglicol:

El polietilenglicol (PEG) 4000 es una macromolécula capaz de reducir las adherencias cuando se ha usado como lubricante durante la inserción de lentes intraoculares. Es relativamente no-tóxica, y ampliamente usada en clínica como método de preparación del colon. O'Sullivan ha demostrado su eficacia en la prevención de las AP, incluso después de la lisis (diluido al 5% intraperitoneal), a diferencia del dextrano 70 (407). No existe ningún estudio todavía que determine la dosis terapéutica y la influencia de la vía de administración.

8.3. PREVENCIÓN DE LA PROLIFERACIÓN FIBROBLÁSTICA.

Se ha intentado inhibir la proliferación de fibroblastos mediante el uso de antihistamínicos, esteroides, antagonistas del calcio y citotóxicos.

Antihistamínicos:

Los antihistamínicos actúan disminuyendo la respuesta inflamatoria y la proliferación de fibroblastos.

Milligan demostró que, al tercer día de un trauma, aparecían eosinófilos en las adherencias finas y fibrinosas, y no en las gruesas y fibrosas. Este hecho podía explicar la existencia de un efecto inhibitorio sobre la infiltración fibroblástica de las adherencias al mantener dichos eosinófilos un adecuado nivel de actividad antihistamínica (89).

El antihistamínico más utilizado ha sido la Prometazina, que actúa por dos vías (101): Bloquea la liberación de histamina de los mastocitos y estabiliza las membranas limitando la inflamación tisular al área lesionada.

El efecto de la prometazina en la prevención de las AP ha sido estudiado en ratas, perros y cobayas, obteniéndose una disminución de la formación de las AP sobre todo cuando el estímulo es una irritación constante por un cuerpo extraño (192 y 300). Swolin, en un estudio experimental, afirmó que la prometazina era eficaz al administrarse por vía sistémica a dosis de 1 mg/kg (301). Jackmain obtuvo una disminución del número y de la densidad a dosis de 1,5 mg/100 mg im durante diez días (302).

Esteroides:

Su mecanismo de acción es discutido y podría responder a varias teorías:

1.-Pueden modificar las fases iniciales de la respuesta inflamatoria, estabilizando las membranas de los lisosomas y disminuyendo la permeabilidad capilar, lo que conllevaría un menor exudado fibrinoso. Esta acción se explica por un efecto antagónico con la histamina. Según dicha teoría los esteroides disminuyen las AP cuando son administrados en las primeras 48 horas (303-306).

2.-Inhiben la síntesis de prostaglandinas, desacoplan la fosforilación oxidativa, la migración de los leucocitos y alteran la agregación plaquetaria. Todos estos factores conllevan una menor respuesta inflamatoria (387).

3.-Los esteroides pueden limitar la lesión secundaria al proceso inflamatorio al inhibir la proliferación, maduración y organización de los fibroblastos (312 y 101). Parece que dicho efecto puede ejercerse sobre la célula que precede al fibroblasto en su desarrollo (313, 314). Sin embargo, **Cornman** (315) y **Balbridge** (316) afirman que la cortisona es inactiva contra los fibroblastos.

4.-También se ha descrito un efecto de absorción del talco, de forma que los esteroides demorarían la reacción a cuerpo extraño al eliminar el talco depositado intraperitonealmente (317). Se ha demostrado en cobayas a dosis subcutánea de 0,5 mg/kg (318); en perros a dosis de 10 mg dos veces día durante dos semanas (319) y en ratas a dosis de 0,75 mg/kg/día durante dos semanas (320, 321).

5.-Disminuyen la actividad fibrinolítica de los tejidos, lo que puede favorecer la persistencia de las adherencias (66 y 322).

Estudios experimentales que han comunicado una reducción significativa del número y extensión de las AP han sido: De Sanctis (303) y Hubay (307), ambos en perros; Siegler (260), Steimberg (203), y Beamer (308), los tres en ratas, y Swolin en conejos (153).

Estudios clínicos han sido realizados por: Swolin, con hidrocortisona a dosis de 2 gr intraperitoneal en mujeres intervenidas por embarazo ectópico y evaluadas a los tres meses por laparoscopia (301), y por Caspi, con cortisona a dosis de 2,5 gr (309). Ambos autores comunicaron resultados beneficiosos.

Otros autores no han obtenido resultados favorables en la prevención de las AP: Gomel (257), Pfeiffer (310) y McNamara (311).

Antagonistas del calcio:

Fueron introducidos en la terapéutica antiadherencial por Steinleitner en 1988, tras estudios experimentales en hamsters (422). El calcio es un factor importante en muchas de las fases del proceso inflamatorio incluyendo: modulación del daño tisular, reduce la liberación de histamina, disminuye el exudado inicial, alteración de la actividad de polimorfonucleares y la agregación plaquetaria, división y síntesis de linfocitos y secreción de prostaglandinas, y puede modificar la penetración de los fibroblastos (408).

El mecanismo de acción de los antagonistas del calcio sobre la formación de AP parece ser dual principalmente: 1) inhibe la síntesis de prostaglandinas y 2) inhibe los activadores del plasminógeno (397 y 423).

Golan (423) y Dunn (408) han señalado que la aplicación local de antagonistas del calcio, disminuye la extensión de las AP.

Progesterona:

Introducida por Siiteri tras observar su efecto de tolerancia inmunológica. Se postulan dos vías diferentes de actuación para la progesterona: a) Como agente antiinflamatorio: reduce la permeabilidad vascular y la liberación de histamina consiguiendo disminuir el volumen del trasudado; aumenta la degradación de proteínas y retarda el desarrollo de la fibrosis (386), y b) Como inmunosupresor: inhibe la migración de los leucocitos, la activación de las células T, la síntesis de ácido deoxiribonucleico y la producción de anticuerpos (392).

Aunque inicialmente Eddy (433) y Maurer (386) documentaron una disminución en la formación de AP en cerdos, posteriormente Holtz (434), Beauchamp (435) y Blauer (392), en ratas, han referido que la progesterona intraperitonealmente puede aumentar la adhesiogénesis.

Citotóxicos:

Mencionaremos solamente dos: 5-fluoruracilo y colchicina.

5-Fluorouracilo (5-FU):

Goldman fué el primero que planteo la posibilidad de utilizar dosis subtóxicas de 5-Fluoruracilo para inhibir la formación de adherencias.

El 5-FU actúa inhibiendo la cicatrización normal. En sus experiencias en ratas, Goldman, encuentra sólo un descenso del número de las adherencias a partir de una dosis de 50 mg/kg y ésta dosis es tóxica, por lo que desaconsejó su utilización para éste fin (323).

Colchicina:

La colchicina es capaz de inhibir la secreción de histamina por las células cebadas, es antimitótico y altera la síntesis y secreción de colágeno por los fibroblastos (324-326).

Shapiro (327) en un estudio experimental en ratas encuentra que la colchicina disminuye el número de adherencias superficiales (adherencias entre dos superficies serosas), pero no modifica la aparición de adherencias filamentosas (delgadas cuerdas elásticas que unían epiplón ó cuerpos grasos con otras vísceras).

En el hombre no existen cuerpos grasos pélvicos y las adherencias del epiplón son, por lo tanto, paralelas a las filamentosas de la rata. De ésta forma, al disminuir las AP de tipo superficial, que son las problemáticas (y no las filamentosas que pueden ser incluso beneficiosas) podemos reconocer un efecto positivo en su utilización.

No existen estudios concluyentes sobre la utilidad de la colchicina y su toxicidad es muy elevada, por lo que se ha abandonado.

8.4. SEPARACION MECANICA DE SUPERFICIES SEROSAS.

En un intento por separar las superficies intestinales se ha experimentado con una gran variedad de sustancias: gases para producir distensión abdominal, lubricantes, sustancias inertes y fármacos estimulantes del peristaltismo.

Neumoperitoneo:

Bainbridge (328) y Orndoff (329) utilizaron oxígeno para producir un neumoperitoneo que mantuviera las asas intestinales separadas, comprobando que se evitaba la formación de adherencias.

Ellis (81) también menciona el posible efecto beneficioso de la distensión abdominal por el oxígeno. Sin embargo, la mayoría de autores han rechazado su uso por falta de pruebas fiables y por dos motivos comprobados en el laboratorio: 1) el aumento de la presión intraabdominal puede disminuir el peristaltismo y entonces lo que produciría es un mayor contacto de las superficies lesionadas, y 2) el aire puede alterar la resistencia del peritoneo a la colonización favoreciendo la aparición de peritonitis (2).

Lubricantes:

Se han probado toda clase de lubricantes: aceite de oliva (330), agar y parafina (331), goma arábiga (332), gelatina (333), vaselina (334), etc. Todos éstos agentes se han abandonado al demostrarse que en mayor ó menor medida producen reacción a cuerpo extraño y pueden aumentar el riesgo de AP en vez de prevenirlas.

El uso de soluciones intraperitoneales ha sido defendido por numerosos autores. Gomel utilizaba el suero salino y el lactato de Ringer para disminuir las adherencias (257). Ambas soluciones previenen el secado de la serosa expuesta, evitan la tendencia de la sangre a coagular, lavan las sustancias irritantes y proporcionan un vehículo para la administración local de otros fármacos.

Substancias inertes:

Durante la primera mitad del siglo XX se utilizaron en gran medida las barreras naturales para mantener separadas las superficies serosas. Se describen experiencias con laminas de plata (335), membranas de seda (334), vejiga de pescado (336), membrana de Cargile ó de peritoneo de buey (337), membrana amniótica (338 y 406) e injertos libres de epiplón (339-342). De todos ellos sólo éste último ha continuado utilizandose para recubrir áreas desperitonizadas y prevenir las AP. Carver (88), Gadras (5), Henry-Suchet (343) e Inthraphuvasuk (344) han sido los principales autores que han mantenido vivas éstas técnicas.

Aún hoy continua la controversia entre los diversos autores acerca del posible efecto beneficioso de una barrera natural en la prevención de las AP: son recomendados por unos (345, 152), y rechazados por otros (346, 347).

A partir de la segunda mitad del siglo XX se introdujeron materiales nuevos como: silicona, povidona, carboximetilcelulosa, poloxamer, surgicel, interceed, goretex, etc.

Silicona:

No produce reacción tisular ni toxicidad. **Punnose (161)** y **Malette (348)** propusieron su utilización para disminuir las AP, pero advirtiéndolo que en la práctica clínica era imposible introducir la gran cantidad de silicona necesaria para impermeabilizar las asas.

Otros autores, por el contrario, no encuentran diferencia alguna entre ratas tratadas con silicona y las que no lo estaban. Incluso **Brody**, demuestra que la silicona puede producir granulomas y dar lugar a adherencias más gruesas que las formadas sin ésta (349).

Povidona:

Actúa lubricando y separando los tejidos. Su eficacia en animales fue descrita por **Gilmore (354)**, pero su uso en el hombre para la prevención de adherencias no es posible al retenerse en el sistema retículo endotelial aumentando la sedimentación de eritrocitos y alterando la función hepática (355).

Polivinilpirrolidón:

Defendido por **Kalligiannis (299)**, **Mazuji (351)**, **Upplegger (352)** y **Mussnug (353)**. Como problema para su uso tiene un efecto transitorio en peritoneo y largo en el sistema retículo endotelial donde se ha descrito la producción de sarcomas de células reticulares en las ratas.

Carboximetilcelulosa:

Su mecanismo de acción es mediante un efecto de flotación. Necesita una dosis de 10 ml de solución para producir un efecto de flotación completo, en ratas de 250 gr; lo que representa de un tercio a un sexto la dosis eficaz en humanos. Elkins encontró la carboximetilcelulosa más eficaz en la prevención de las AP que el dextrano 70, tanto en las adherencias iniciales como en su neoformación tras lisis (350). Ha demostrado ser menos antigénica y favorecer menos el sobrecrecimiento bacteriano que los dextransos (281, 388 y 421).

Poloxamer 407:

Es un copolímero de polioxietileno y polioxipropileno fluido, pero a la temperatura corporal se transforma en un gel firme. Es eliminado de la cavidad peritoneal en 21 días. Puede ser aplicado directamente sobre las áreas desperitonizadas y no produce anafilaxia ni favorece la infección. Aunque existen muy pocos estudios, parece que reduce la formación de AP, mostrando ciertas ventajas con otros métodos de barrera (398).

Surgicel e Interceed:

Larsson (436) fue el primero en sugerir que la utilización del surgicel, como método de barrera, podría prevenir las AP. Raftery (437) y Galan (438) encontraron en sus modelos experimentales menor número de AP al utilizar dicha sustancia.

Shimanuki (439) mostró su eficacia para disminuir las AP en un modelo de anastomosis intestinal y, **Nishimura** (440) en un modelo de traumatismo uterino. Sin embargo, otros estudios no han demostrado eficacia alguna (441-444).

El Interceed fué creado para mejorar los resultados del surgicel en la formación de AP. El Interceed forma una capa gelatinosa que protege de 7 a 10 días después de su aplicación, tiempo que sobrepasa la normal reepitelización. La presencia de sangrado reduce su eficacia. Para obtener el máximo beneficio es esencial una correcta hemostasis previa. **Diamond** (445) y **Linsky** (446) comprobaron su eficacia en un estudio experimental en ratas. **Cohen** ha demostrado que el Interceed: no produce respuesta tisular alguna; es completamente absorbido en menos de 28 días; y reduce la incidencia, extensión y severidad de las AP (394). Su eficacia ha sido publicada recientemente en mujeres (426).

Gore-Tex:

El Gore-Tex membrana quirúrgica es politetrafluoroeteleno, un componente del teflón. Se ha utilizado ampliamente en cirugía cardiovascular como sustituto del pericardio, donde ha demostrado diversas propiedades: es inerte, causa una mínima reacción tisular, es fácilmente manejable, no tóxico y antitrombogénico.

En la cirugía abdominal los estudios son escasos y controvertidos. **Goldberg** comunicó que la utilización del Gore-Tex aumentaba las AP en ratas, posiblemente por incitar una reacción a cuerpo extraño (391). **Ratto** (393) y **Boyers** (425) por su parte, han publicado una reducción significativa de las AP al cubrir con Gore-Tex la lesión inducida previamente.

Estimulantes del peristaltismo:

La utilización de fármacos que estimulen el peristaltismo responde a la idea de que la movilidad precoz de las asas debe disminuir el tiempo de contacto entre superficies desnudas y prevenir las AP. En un principio, y basandose en éste principio, se llegaron a emplear técnicas muy ingeniosas, tales como: el masaje abdominal postoperatorio (356); **Kirchberg** (357) y **Kroh** (358) idearon una campana de succión abdominal para mantener en constante movimiento el intestino durante el postoperatorio; incluso **Payr** utilizó suspensiones de hierro orales y luego hacía pasar repetidamente un imán sobre la pared abdominal para desplazar las asas intestinales revestidas de fibrina separándolas unas de otras (64). En cuanto a los fármacos utilizados para aumentar el peristaltismo intestinal, señalaremos:

Fisostigmina:

Cumston (356) y **Vogel** (332) en sus experiencias en ratas, encontraron ventajoso el uso de éste fármaco como medida antiadherencial, recomendandolo como un agente de gran valor para prevenir las AP. En contraposición, **Busch** (359), en estudios experimentales no encuentra ninguna eficacia en su utilización.

Prostigmina:

Fu  introducida como posible agente antiadherencial por Cone (360). Es defendida por autores como Ellis (81), Connolly (274) y Schiff (361).

Cisapride:

Springall (44) y Sparnon en 1989 (410), han demostrado que la estimulación postoperatoria precoz de la motilidad intestinal con cisapride produce una significativa reducción del numero y extensión de las AP. Por otro lado, la utilización de atropina durante el postoperatorio conlleva un aumento del numero y de la densidad de las AP.

8.5 ANTIBIOTICOS.

La infección es uno de los factores etiológicos más importantes en la génesis de las AP, por lo que los antibióticos, tanto por vía sistémica como intraperitonealmente, también han sido estudiados en relación con la profilaxis de las adherencias.

En la década de los cincuenta se experimentó con las sulfamidas, pero pronto se abandonaron al demostrarse que por sí mismas podían causar adherencias (362 y 363).

Nair (160), Gomel (257), y Swolin (301) defendieron el uso de los antibióticos como profilácticos de las adherencias.

Stangel llegó a demostrar, utilizando doxiciclina, que el número de AP formadas en los grupos con antibiótico eran menores que en los controles (192).

No existe aún hoy, ningún estudio experimental que demuestre la eficacia de un cierto régimen de antibióticos en la formación de AP; sin embargo muchos clínicos defienden su uso (63, 121).



MATERIAL Y METODO



MATERIAL

-Animales:

Se han utilizado 140 ratas Wistar, sin distinción de sexos, con un peso comprendido entre 200 y 250 gr. Se albergaron en jaulas de Maraklon y se alimentaron con una dieta completa de rata A.04 (lab. Panlab). Las ratas eran mantenidas tanto antes como después de la intervención, en el Centro de Cirugía Experimental del Hospital Virgen de la Arrixaca, bajo condiciones ambientales. De forma aleatoria se distribuían en grupos de diez animales cada uno. Las características de los grupos se analizarán más adelante.

-Material quirúrgico:

Para la realización de ésta investigación hemos utilizado (fig 11):

1. Mesa de operaciones.

Los animales eran intervenidos, y posteriormente sacrificados, sobre una mesa de estructura metálica adaptada para el manejo microquirúrgico. Sus dimensiones eran 94 cm de largo, 78 cm de ancho y 78 cm de alta.

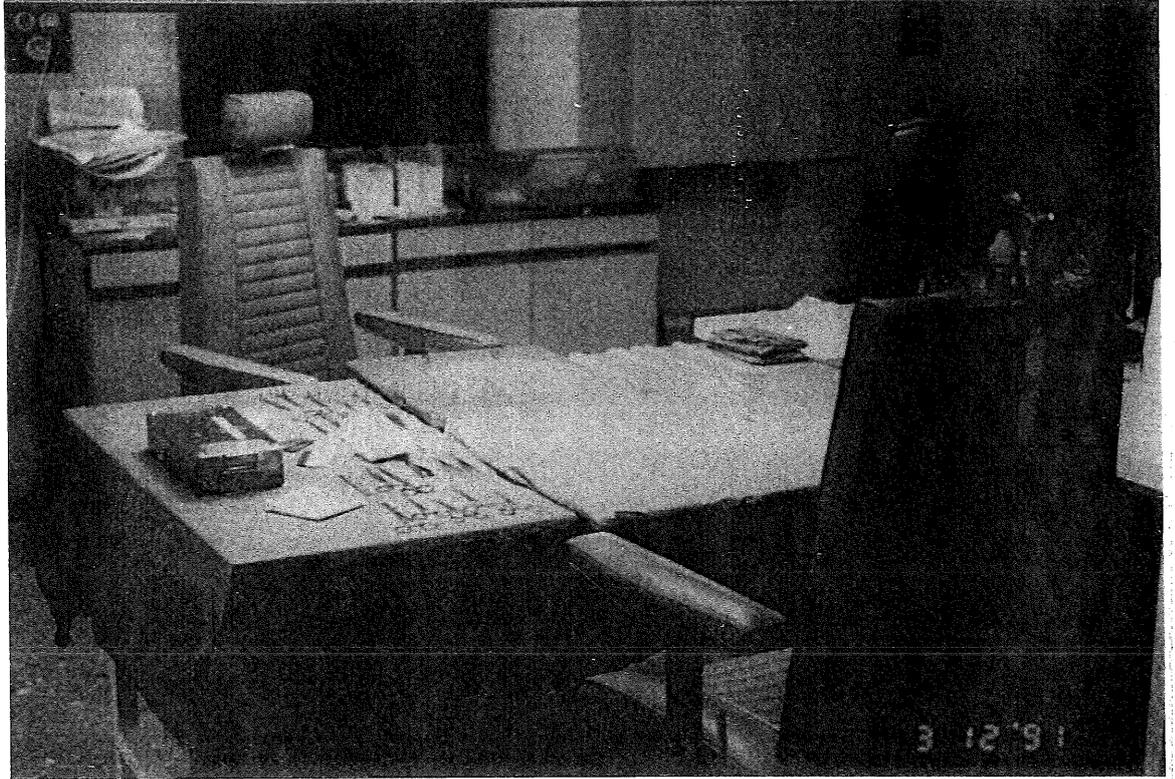


FIG. 11.- Material quirúrgico. Centro de Cirugía Experimental.

2. Instrumental.

- Instrumental macroquirúrgico:

- Tijera recta de punta aguda, de 11 cm de longitud.
- Pinza de disección, de 9 cm de longitud.
- Porta agujas de Crile-Wood, de 15 cm de longitud.
- Pean y Kocher rectos, de 11 cm de longitud.
- Bisturí manual, con mango del n° 15.
- Paños de campo estériles.
- Gasas estériles.
- Tableros de corcho de 35 x 26 x 2.5 cm.
- Máquina de rasurar manual con diente del n° 0.
- Agujas de insulina y Jeringas de 1 y 5 ml.

- Instrumental microquirúrgico:

- Tijera recta y curva de microcirugía, de 11 cm de longitud y 2 cm de hoja.
- Pinzas rectas y curvas de microcirugía, de 12 cm de longitud.
- Porta especial microquirúrgico.

3. Otros materiales.

- Suturas manuales: Acido poliglicólico Dexon 5/0 y 3/0, y Dexon II 3/0.

- Suturas mecánicas: Grapadora de fascia desechable DFS 20W. Utiliza agrafes de acero inoxidable de 18.75 mm long 6.3 mm de altura y 0.7 mm de diámetro.

- Sustancias químicas (fig 12):

Clorhidrato de Ketamina 40 mg/kgr.

Pentotal (Tiopental sódico 1gr. Lab. Abbot).

Betadine (Povidona yodada 10 mg/100 ml).

Suero fisiológico (0.9 gr de CLNA).

- Suturas mecánicas: Grapadora de fascia desechable DFS 20W. Utiliza agrafes de acero inoxidable de 18.75 mm long 6.3 mm de altura y 0.7 mm de diámetro.

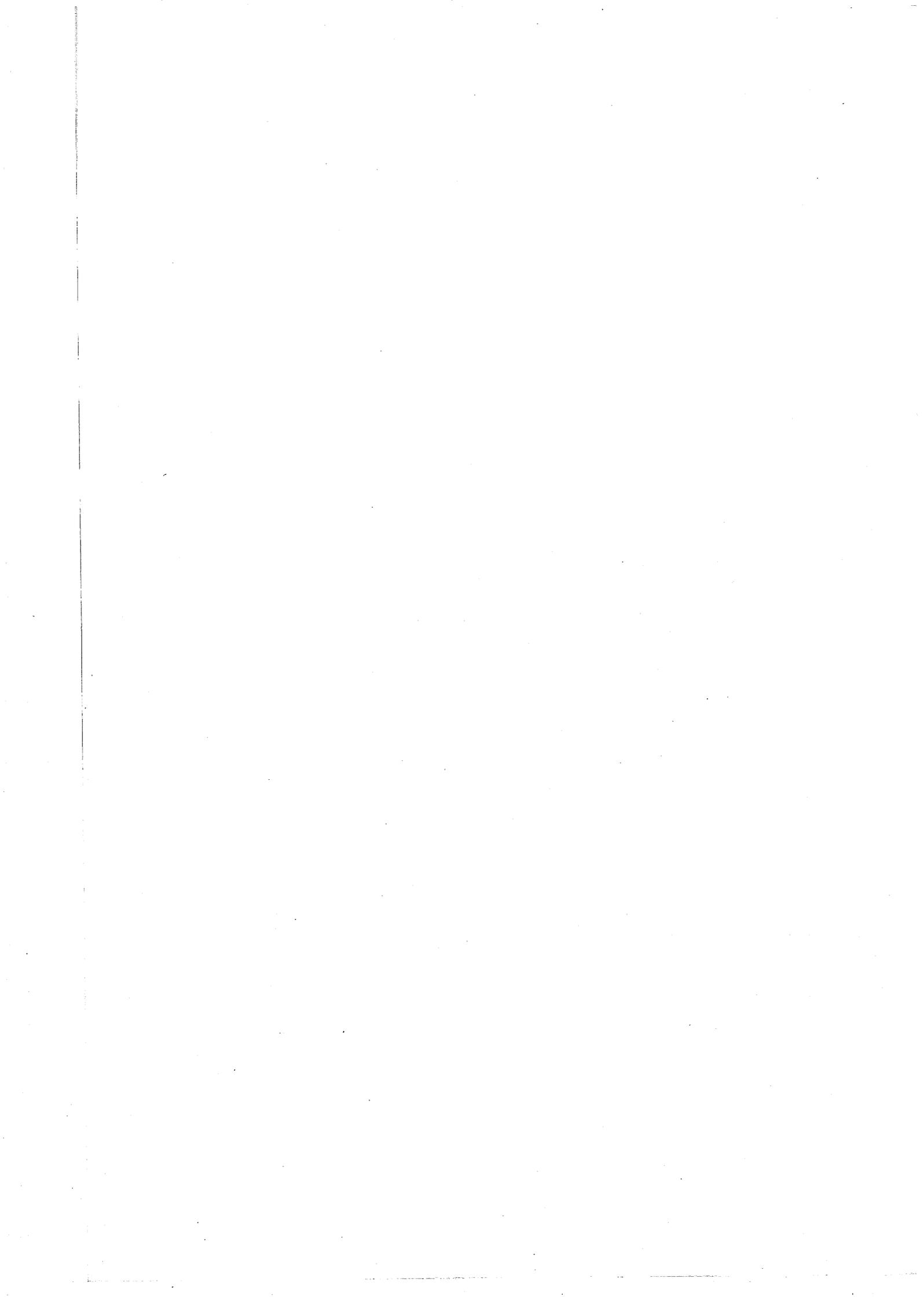
- Sustancias químicas (fig 12):

Clorhidrato de Ketamina 40 mg/kgr.

Pentotal (Tiopental sódico 1gr. Lab. Abbot).

Betadine (Povidona yodada 10 mg/100 ml).

Suero fisiológico (0.9 gr de CLNA).



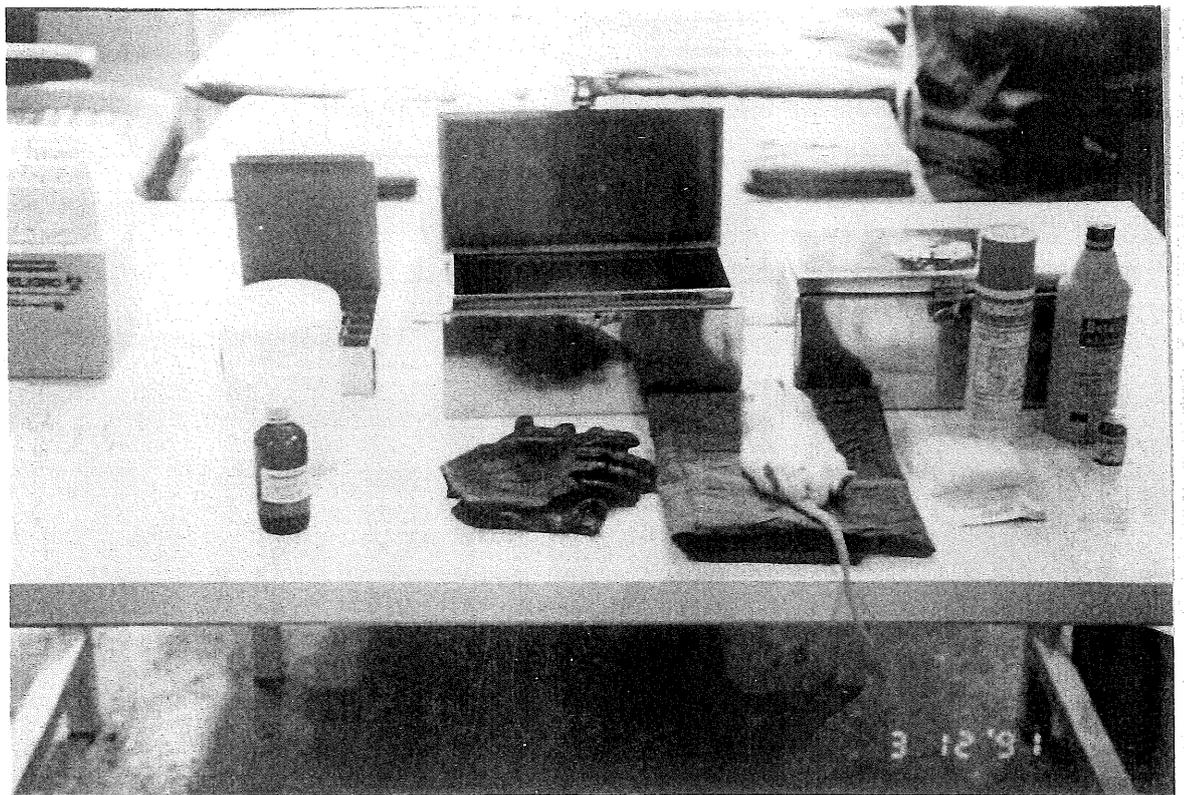


FIG. 12.- Material anestésico . Preparación prequirúrgica.

METODO

-Método quirúrgico:

Se ha seguido el método quirúrgico descrito por Wiskind en 1990 (401). Como procedimiento anestésico se ha utilizado la administración IM de clorhidrato de Ketamina a dosis de 40 mg/kg de peso (fig 12). Posteriormente, el animal era colocado sobre el tablero de corcho en posición dorso-inferior, sujetandose con cinta adhesiva por las cuatro patas. El abdomen era rasurado en sentido caudo-craneal, lavado y preparado con una solución de povidona iodada. El talco de los guantes quirúrgicos era cuidadosamente eliminado por lavado con suero fisiológico. Todos los animales eran intervenidos por laparotomía media de 5 a 6 cm de longitud supra e infraumbilical, excepto en el primer estudio.

- Apertura de la pared abdominal:

Una vez instalados los paños de campo, se practica una pequeña incisión, traccionando previamente con una pinza de Adson. Se introduce la tijera recta en dirección craneal deslizandose entre el plano muscular y la piel, despegando ambos planos con movimientos repetidos de apertura y cierre de las hojas. A continuación se corta la piel en 5-6 cm de longitud.

Bajo la piel, en la línea media observamos la línea alba que nos sirve de guía para incidir el músculo y el peritoneo que se encuentran íntimamente adheridos, completandose la abertura abdominal.

- Lineas experimentales:

Se realizaron cuatro experiencias:

- A) Incisiones abdominales.
- B) Técnicas quirúrgicas básicas.
- C) Lesión peritoneal.
- D) Anastomosis intestinal.

A) Incisiones abdominales:

Se efectuaron tres grupos en función de la incisión abdominal empleada:

- Grupo A-I: Laparotomía media supra-infraumbilical.
- Grupo A-II: Subcostal derecha.
- Grupo A-III: Transrectal derecha infraumbilical.

La incisión era seguida inmediatamente del cierre de la cavidad con sutura continua de ácido poliglicólico 5/0 (Dexon -R-, B. Braun-Dexon) en dos capas.

B) Técnicas quirúrgicas básicas:

Se realizaron seis grupos diferentes según la técnica quirúrgica empleada. Todos los animales se abordaron por laparotomía media. Los grupos fueron:

Grupo B-I o Control: La laparotomía se seguía inmediatamente de cierre con sutura continua de ácido poliglicólico 5/0 (Dexon -R-, B. Braun-Dexon) en dos capas.

Grupo B-II: La cavidad peritoneal y asas intestinales se exponían durante 30 min, bajo las condiciones ambientales del quirófano.

Grupo B-III: Se inducía un hemoperitoneo con 2 cc de sangre heteróloga, que se dejaba libre en cavidad abdominal.

Grupo B-IV: Se realizaba un lavado intraperitoneal según técnica de Kappas, irrigando un volumen estandar de 40 ml de suero salino a temperatura de 38°C (188).

Grupo B-V: Se practicaba un manoseo intestinal deslizando el intestino delgado entre los dedos índice y pulgar de una mano, mientras la otra avanza distalmente desde yeyuno proximal hasta el ileon terminal (similar a la maniobra de descompresión retrógrada) (216).

Grupo B-VI: Cuerpo extraño. Se dejaba un segmento de gasa estéril de 2 x 2 cm en la cavidad abdominal.

C) Lesión peritoneal:

Se efectuó en todos los animales de ésta serie una lesión estandar según método de Elkins: una incisión del peritoneo parietal (con un escalpelo del n° 15) de 2 cm de longitud, y a 1 cm de la línea media (389). Consideramos tres grupos de tratamiento de ésta lesión:

Grupo C-I: Electrocoagulación. Trás la lesión se practica la electrocoagulación de los puntos sangrantes (electrocoagulador bipolar Aesculap GK4, de 0.35 Amp de toma máxima de corriente, frecuencia de 50-60 periodos y 15 vatios de potencia máxima de salida).

Grupo C-II: La lesión peritoneal era seguida por el cierre inmediato con sutura mecánica, empleando una grapadora de fascia desechable DFS 20W. Se utilizaron cuatro grapas de acero inoxidable de 18.75 mm long 6.3 mm de altura y 0.7 mm de diámetro.

Grupo C-III: La lesión peritoneal es suturada manualmente con cuatro puntos sueltos de ácido poliglicólico 3/0 (Dexon II).

D) Modelo quirúrgico. Anastomosis:

Se realizaron dos grupos de anastomosis.

Grupo D-I: consistía en la realización de una anastomosis en intestino delgado a 5 cm de la válvula ileocecal (AID).

Grupo D-II: en el cual se realizaba una anastomosis en colon ascendente a 5 cm del ciego (AIG).

En ambos casos, se procedió según el método descrito por Springall en 1989: sección intestinal, con bisturí del nº 15, seguida de la reconstrucción en monocapa con sutura manual a puntos sueltos de ácido poliglicólico 5/0 (Dexon) (44).

- Cierre de la pared abdominal.

La cavidad abdominal era cerrada en dos planos: peritoneo y músculo con ácido poliglicólico Dexon 5/0, y posteriormente la piel con igual sutura de 3/0. En ambos casos se realizaba sutura continua. Terminada la intervención se pincelaba el abdomen con betadine. Los animales se depositaban en jaulas, y se mantenían en el animalario dependiente del Centro de Cirugía Experimental.

- Segunda intervención.

En todas las experiencias, transcurridos 30 días (406), los animales eran sacrificados con tiopental (pentotal) 60 mg/kg de peso intravenoso (401). La cavidad abdominal se examinaba a través de una amplia incisión en U invertida, con objeto de permitir una visualización completa de toda la cavidad (44). En éste momento se cuantificaban las adherencias (fig 13).

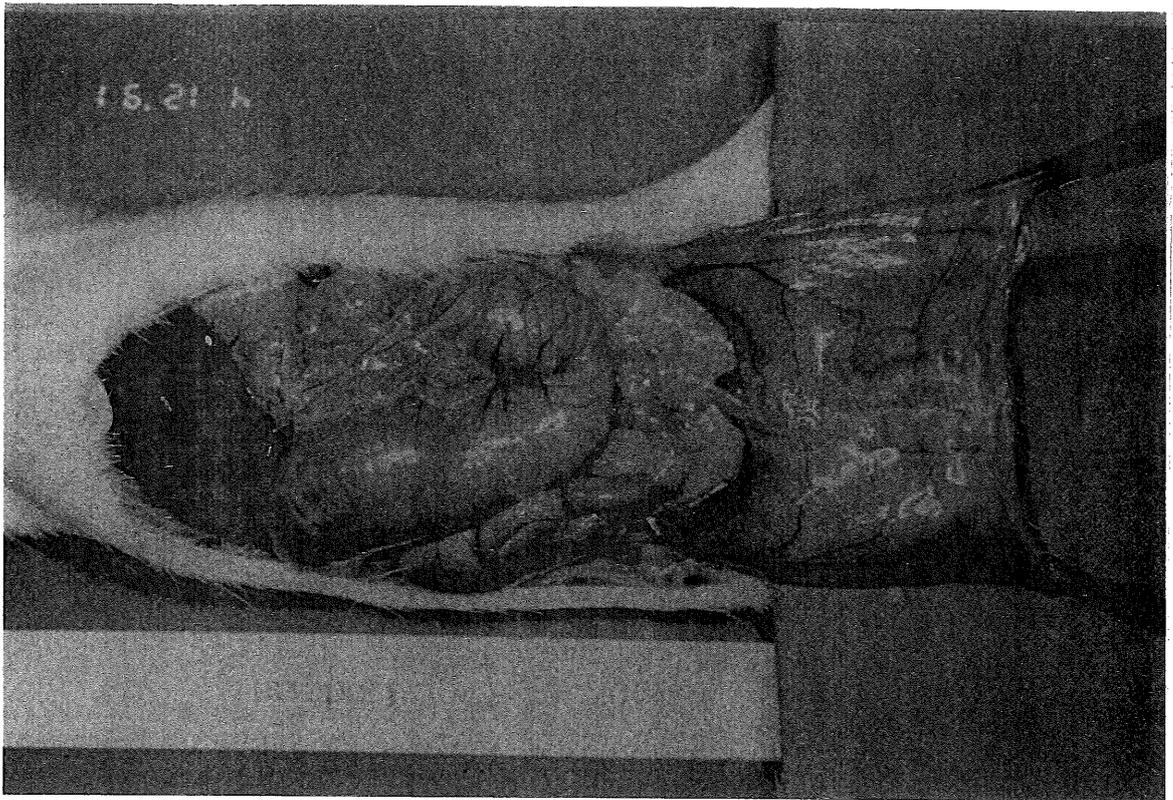


FIG. 13.- Incisión en U invertida. Exploración de la cavidad abdominal.

-Medida de las adherencias:

Se cuantificaron las AP valorando cinco criterios a los que se asignaba una puntuación creciente en función de la magnitud de las adherencias halladas. Así:

1. **Numero:** una AP, 1 punto; dos, 2 puntos; tres, 3 puntos y así sucesivamente (fig 14).

2. **Grosor:** menos de tres mm, 1 punto; entre tres y cinco mm, 2 puntos; y mayor de cinco mm, 3 puntos (fig 15).

3. **Separación:** tipo I o fácil, sin precisar disección, 1 punto; tipo II si precisa disección lograndose la separación de la zona adherida, 2 puntos; tipo III si precisa disección cortandose la adherencia sin despegarse de su lecho de inserción, 3 puntos (393).

4. **Vascularización:** Si no existen vasos, 0 puntos; y 1 punto si la AP está vascularizada (fig 16 y 17).

5. **Localización:** (A diferencia del hombre, el epiplon en la rata tiene un papel secundario debido a la presencia de los cuerpos grasos pélvicos que son la estructura que participa con más frecuencia en la adhesiogénesis). Cuerpo graso-cicatriz, 1 punto; epiplon-cicatriz, 2 puntos; enteroparietal, 3 puntos; cuerpo graso ó epiplon-intestino, 4 puntos; y enteroentéricas, 5 puntos (fig 14).

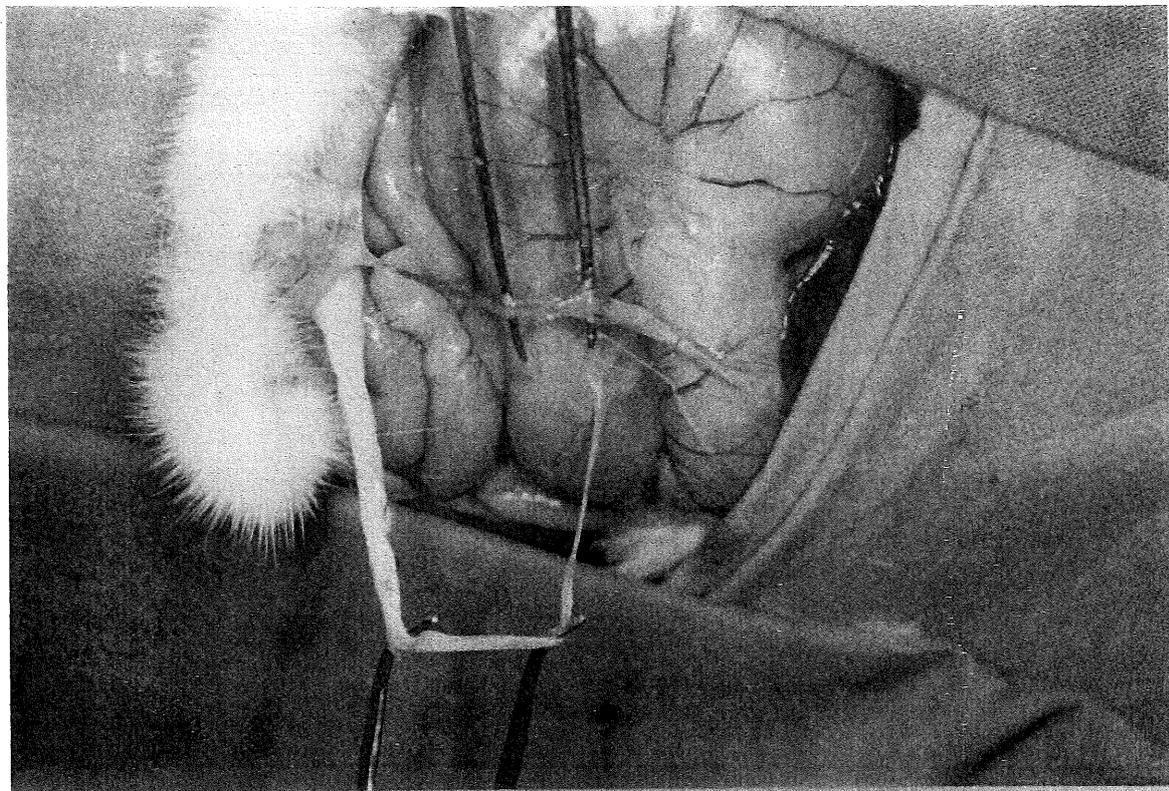


FIG.14.- Adherencias postoperatorias: Una entre epiplon y pared abdominal, vascularizada y otra de cuerpo graso a colon, a-vascular. Ambas de pequeño grosor.

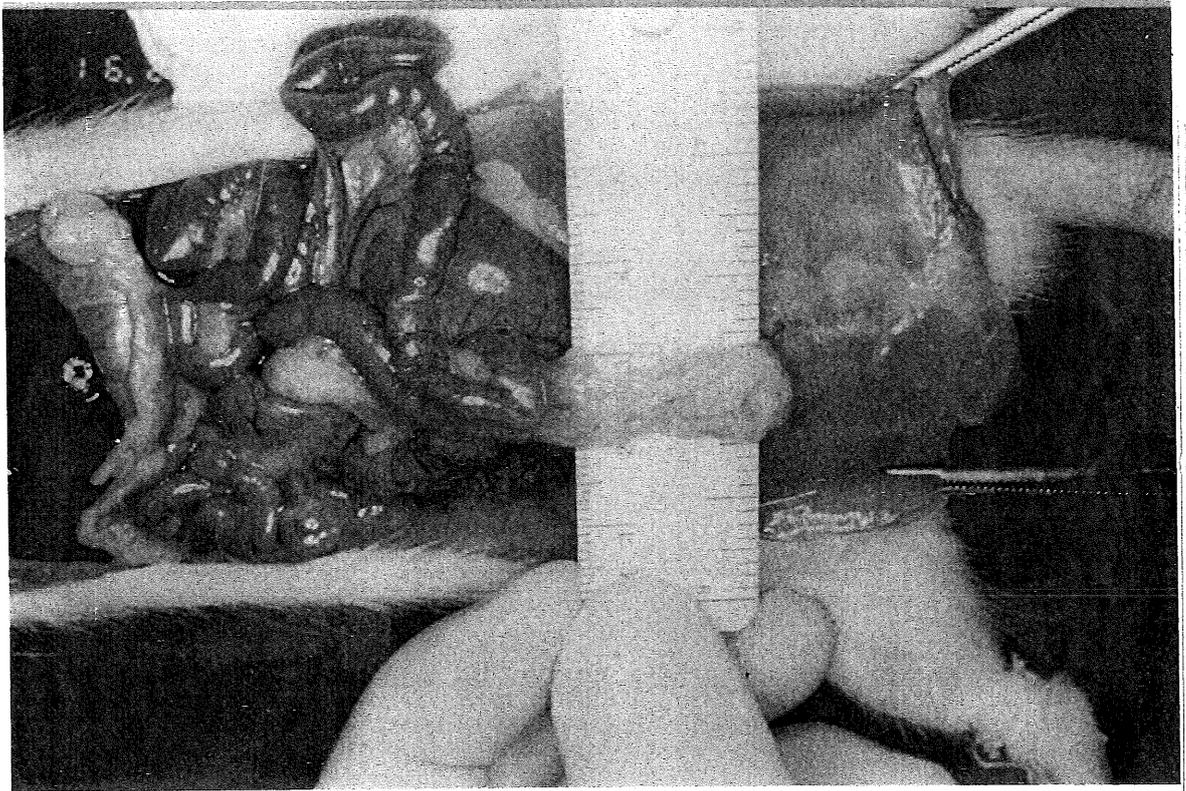


FIG 15.- Adherencia entero-parietal de grosor mayor de 5 mm.

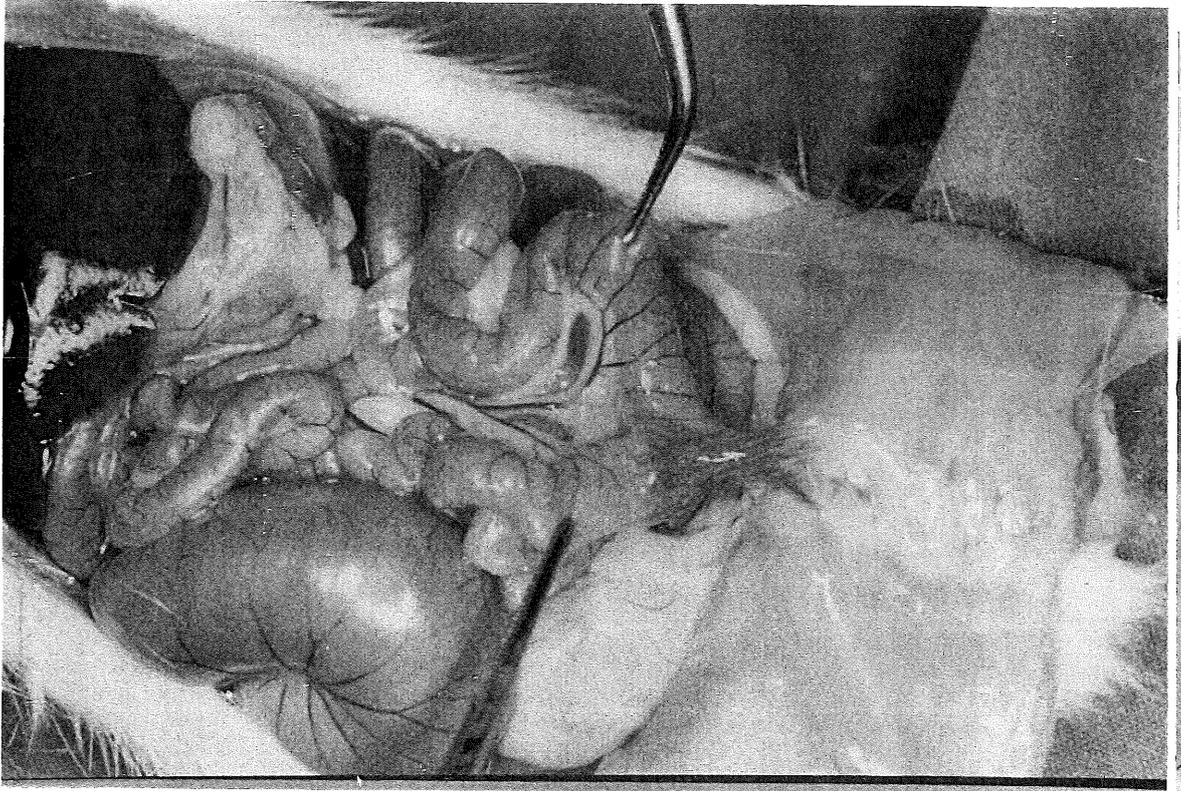


FIG.16.- Adherencia vascularizada.

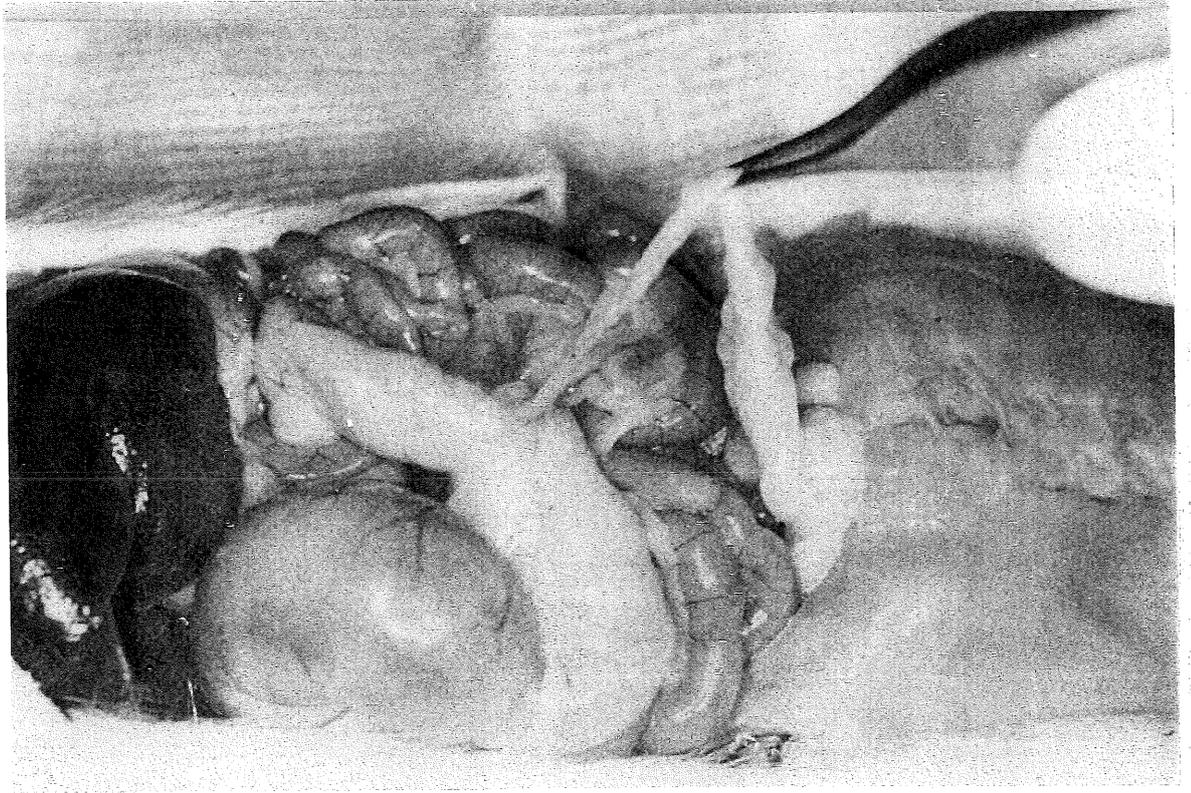


FIG.17.- Adherencia avascular.

-Índice adherencial:

En cada grupo de animales se ha calculado la media de las puntuaciones obtenidas en los cinco criterios. La suma de éstos cinco valores constituye el Índice Adherencial Total (IAT).

-Análisis estadístico:

Las medias y el IAT se han comparado respecto al control mediante contrastes de igualdad de medias, realizando análisis de varianza. Asimismo, usando la información de todos los criterios, se ha efectuado un análisis discriminante, obteniendo las funciones discriminantes de Fisher. El análisis estadístico se ha realizado con el programa estadístico SSPS-PC (SPSS Inc. Chicago. Illinois. USA, 1986).

RESULTADOS

Los resultados los separaremos en los siguientes apartados:

- A) Incisiones abdominales
- B) Técnicas quirúrgicas básicas
- C) Lesión peritoneal
- D) Anastomosis intestinal

A) Incisiones abdominales:

1. Numero de AP.

El numero de AP es diferente en función de la incisión abdominal empleada. La incisión que mayor numero de AP ha desarrollado ha sido la transrectal derecha (media 1.80 ± 0.63), seguida de la subcostal derecha (media 1.70 ± 0.82). La laparotomía media es la incisión que menos AP desarrolla con una media de 0.50 ± 0.52 (tabla 3 y 4).

2. Localización.

Las incisiones sólo determinan AP entre los cuerpos grasos pélvicos o epiplon y la pared anterior del abdomen. No encontramos en ningún caso participación del intestino. No existen diferencias significativas entre las medias respecto de éste criterio (tabla 3 y 4, fig 18).

	LAPARO	SUBC	TRANSR
NUMERO	5	17	18
LOCALIZACION			
cgp-pared	3 (60)	15 (88.2)	16 (88.8)
epi-pared	2 (40)	2 (11.7)	2 (11.1)
otros	-	-	-
VASCULARIZACION			
vasc.	2 (40)	7 (41.1)	18 (100)
avasc.	3 (60)	10 (58.8)	-
GROSOR			
< 3 mm	3 (60)	9 (52.9)	3 (16.6)
3-5 mm	2 (40)	7 (41.1)	4 (22.2)
> 5 mm	-	1 (5.8)	11 (61.1)
SEPARACION			
tipo I	1 (20)	14 (82.3)	3 (16.6)
tipo II	4 (80)	3 (17.6)	3 (16.6)
tipo III	-	-	12 (66.6)

Tabla3. Características de las AP en las incisiones.

Los valores se expresan en valor absoluto y porcentaje entre paréntesis. (Laparo: laparotomía media; Subc: subcostal derecha; Transr: transrectal derecha infraumbilical; CGP: cuerpo graso pélvico; Epi: epiplon; Separación tipo I: fácil; tipo II: precisa disección separándose en su inserción; tipo III: se secciona la adherencia).

	Nº	LOCAL	VASC	GROSOR	SEPAR	IAT
LAPARO	0.5±0.5	0.70±0.8	0.20±0.4	0.70±0.8	0.90±0.9	3.0±3.2
SUBC	1.7±0.8	1.06±0.1	0.34±0.3	1.36±0.4	1.11±0.1	5.57±1.5
TRANSR	1.8±0.6	1.10±0.2	0.70±0.0	2.51±0.6	2.36±0.8	8.77±1.4
SUBC	**	NS	NS	*	NS	*
TRANSR	***	NS	***	***	**	***

Tabla 4. Medias y desviación típica de cada criterio y Grado de significación respecto de la laparotomía, en las incisiones abdominales.

(Laparo: laparotomía; Subc: subcostal;

Transr: transrectal; IAT: índice adherencial total;

*: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; NS: no significativo).

LOCALIZACION DE LAS AP INCISIONES ABDOMINALES

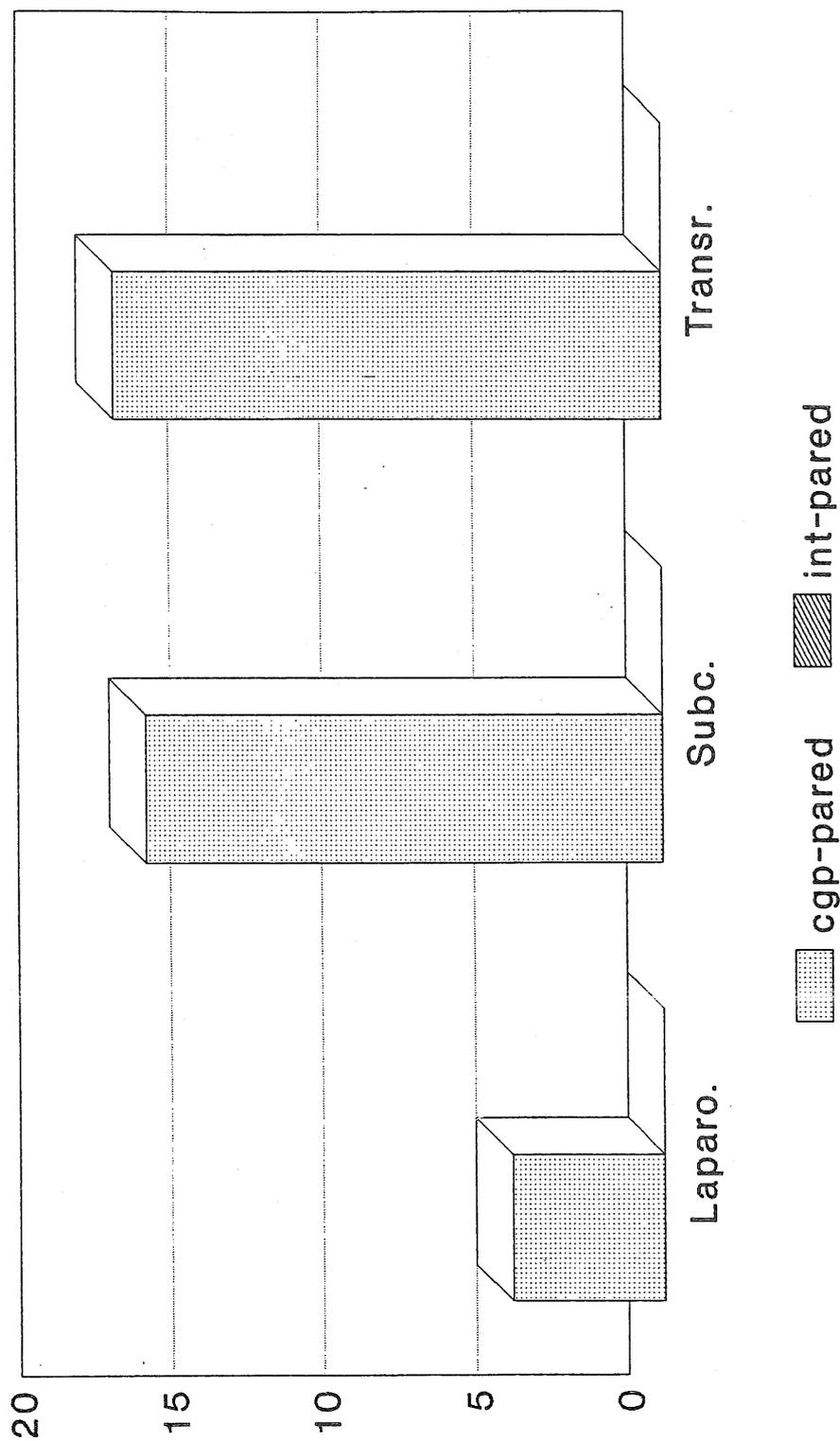


Fig.18.- Localización de las adherencias según la incisión abdominal.

3. Vascularización.

Las AP encontradas en la incisión transrectal derecha infraumbilical han sido siempre vascularizadas. En la laparotomía media y en la subcostal predominaron las AP avasculares, demostrándose vasos en el 40% y 41% respectivamente (tabla 3, fig 19).

4. Grosor.

Las AP en los tres grupos de incisiones abdominales han presentado diferencias estadísticamente significativas. Las aberturas por laparotomía o por subcostal, forman AP predominantemente finas, en el 60% y 53% respectivamente (medias de 0.70 ± 0.82 y 1.36 ± 0.41). La incisión transrectal ha invertido ésta relación, predominando las gruesas en el 61% (media 2.51 ± 0.62) (tabla 3 y 4, fig 20).

5. Separación.

La separación no ha mostrado diferencias, entre la laparotomía y la incisión subcostal (media 0.90 ± 0.99 y 1.11 ± 0.18 , respectivamente). A diferencia de ellas, la vía transrectal forma AP que precisan disección en el 83.2% (media 2.36 ± 0.85) (tabla 3 y 4, fig 21).

VASCULARIZACION DE LAS AP INCISIONES ABDOMINALES

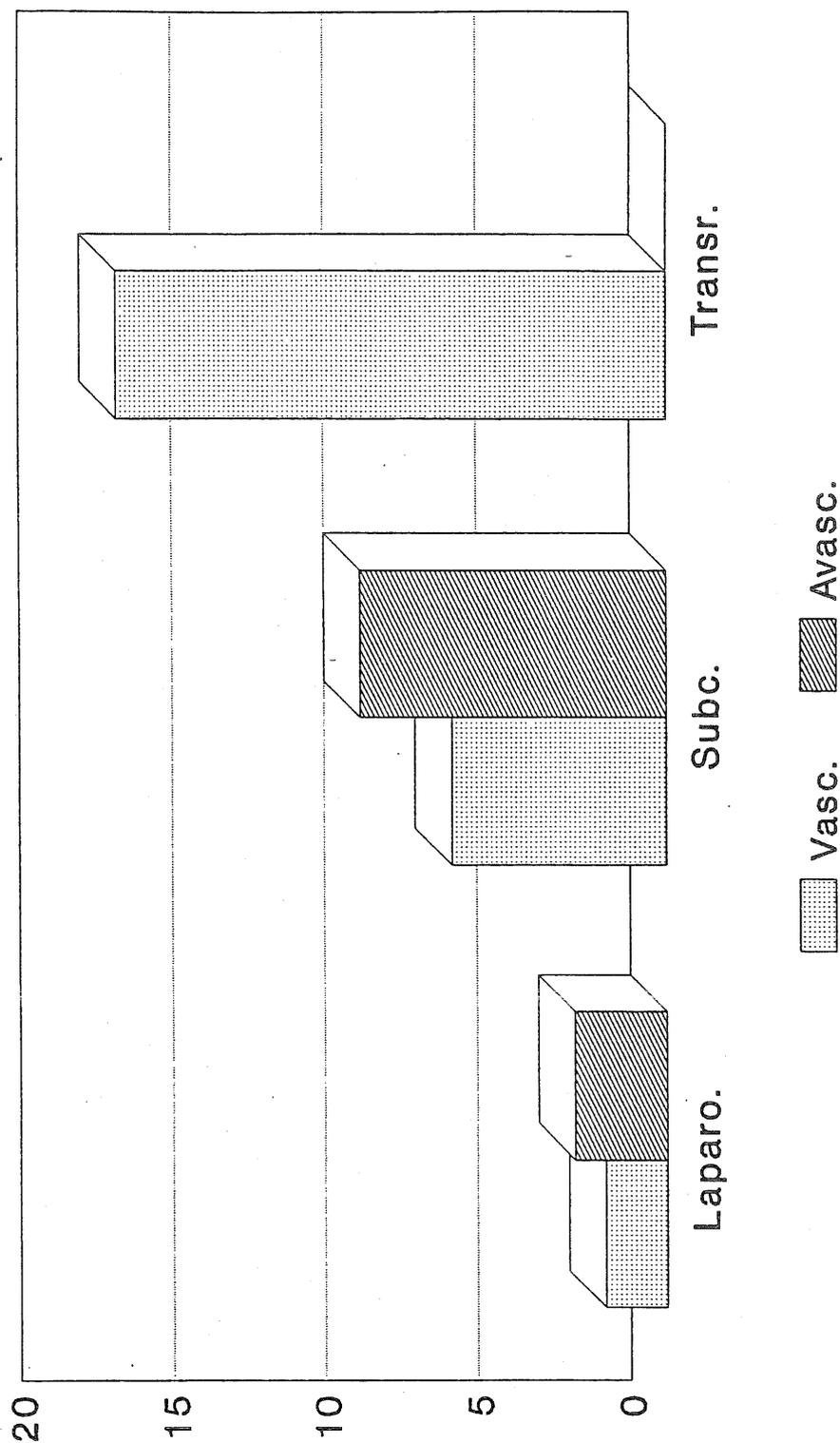


Fig.19.- Vascularización de las adherencias según la incisión abdominal.

GROSOR DE LAS AP INCISIONES ABDOMINALES

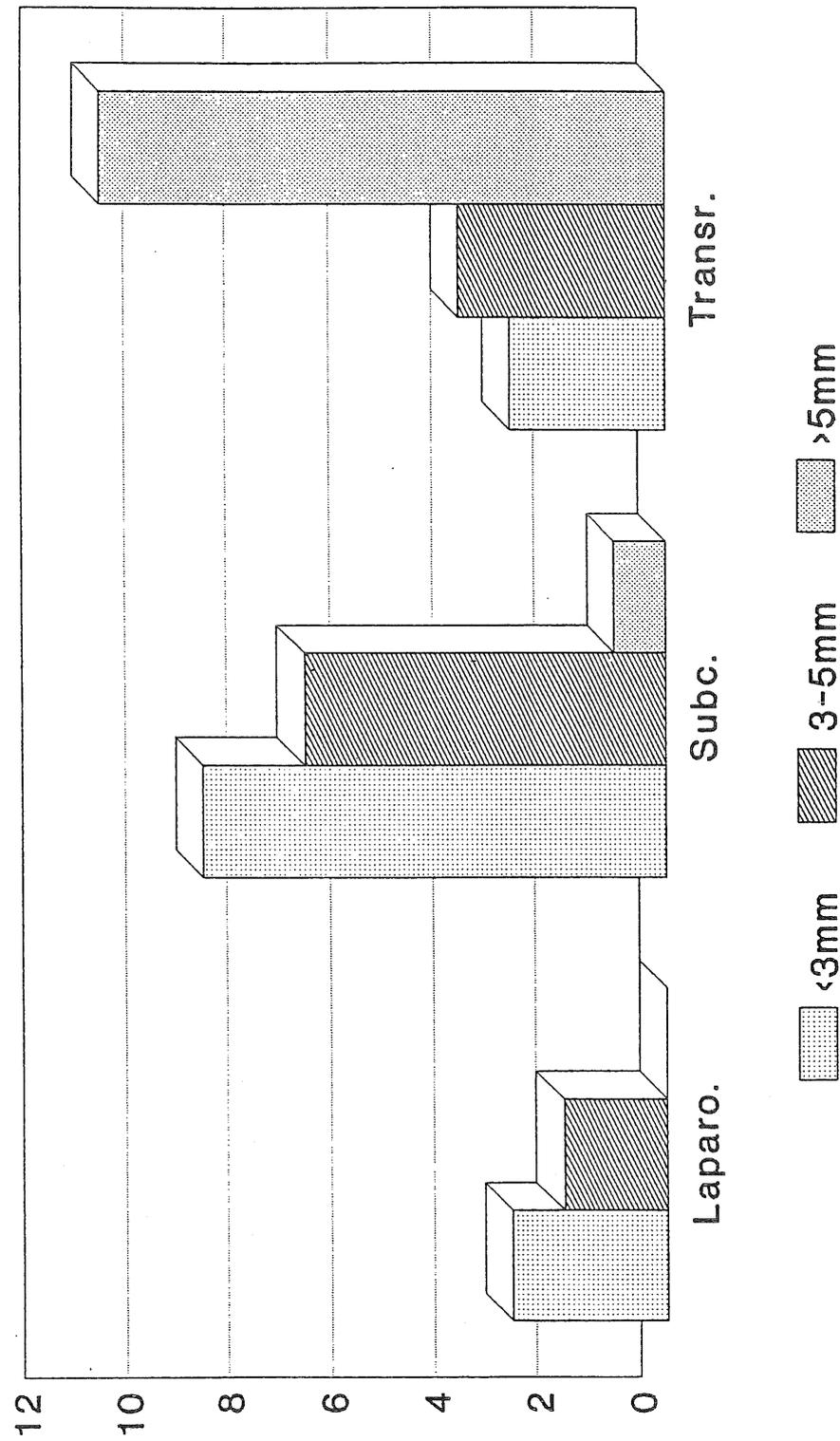


Fig.20.- Grosor de las adherencias según la incisión abdominal

SEPARACION DE LAS AP INCISIONES ABDOMINALES

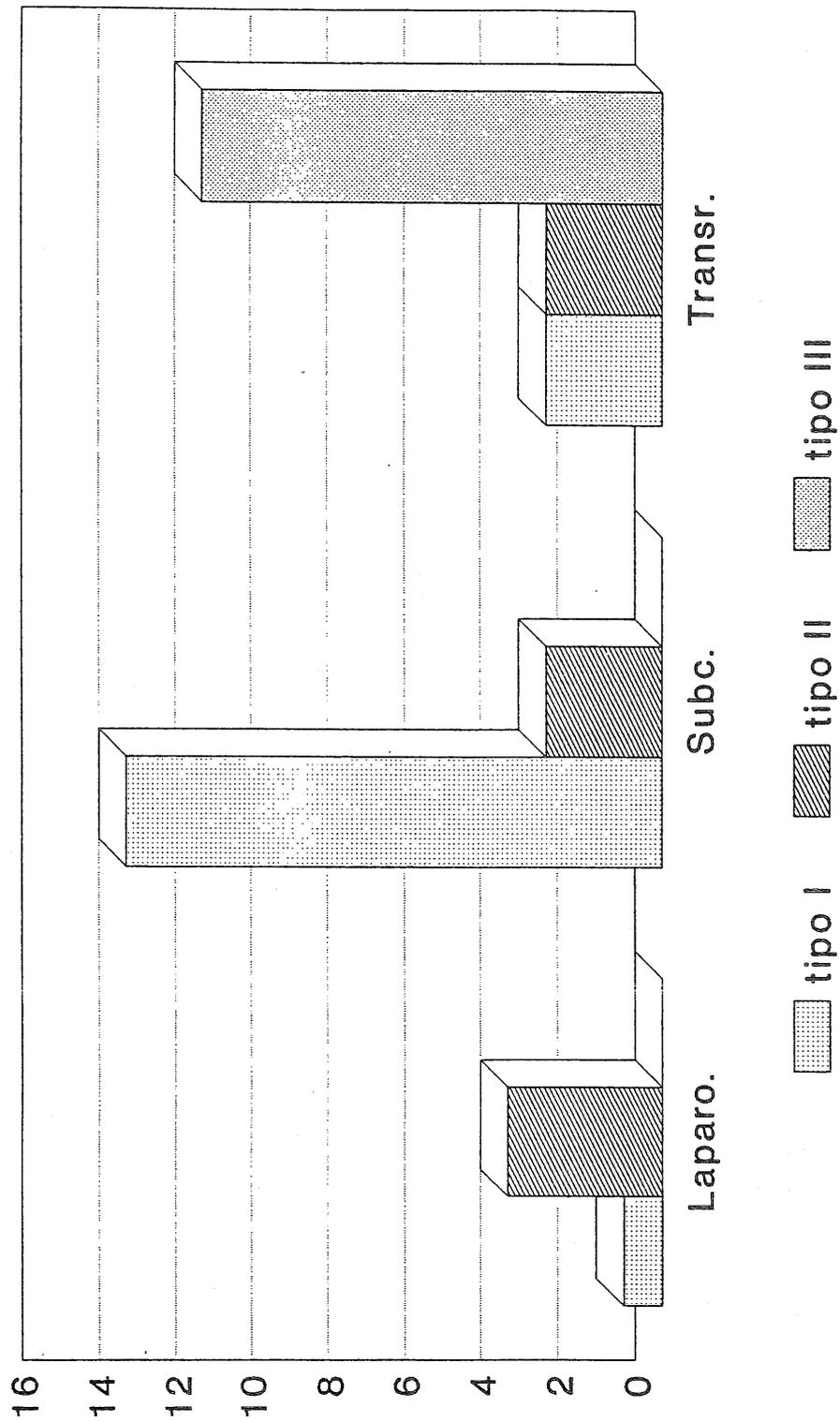


Fig.21.- Separación de las adherencias según la incisión abdominal

6. Índice Adherencial Total.

Las tres incisiones muestran diferencias significativas en el IAT. El mayor IAT obtenido corresponde a la vía transrectal (IAT 8.77 ± 1.40), seguido de la subcostal (IAT 5.57 ± 1.58) y de la laparotomía (IAT 3.00 ± 3.29) (tabla 4, fig 22). Al realizar el test discriminante de Fisher hemos obtenido un porcentaje de clasificación correcta del 76.67%, siendo los criterios de mayor a menor significación: separación, localización, grosor y vascularización (tablas 5, 6 y 7).

B) Técnicas quirúrgicas básicas:

1. Numero de AP.

Todas las técnicas aplicadas han presentado un aumento significativo del numero de AP respecto al grupo control (media 0.50 ± 0.52). El grupo de mayor numero de AP fue el de cuerpo extraño (media 4.10 ± 0.99), seguido por el manoseo (media 2.70 ± 1.05); el lavado intraperitoneal (media 2.00 ± 0.94); el hemoperitoneo (media 1.40 ± 0.51) y la desecación (media 1.10 ± 0.31) (tabla 9).

	LAPARO	SUBC	TRANSR
V1	-0.11	3.21	1.30
V2	2.09	2.67	-3.56
V3	0.04	-0.60	6.00
V4	0.51	1.99	4.70
V5	0.38	-1.76	1.88
Const	-2.16	-5.52	-11.43

Tabla 5. Clasificación de los coeficientes según las funciones discriminantes de Fisher (Laparo: laparotomía; Subc: subcostal; Transr: transrectal).

GRUPO	Nº	PREDICCIÓN EN CADA GRUPO		
		I	II	III
LAPARO	10	90	-	10
SUBC	10	50	50	-
TRANSR	10	-	10	90
				Total: 76.67%

Tabla 6. Porcentaje de casos agrupados correctamente según el test discriminante de Fisher (laparo: laparotomía; Subc: subcostal; Transr: transrectal).

PASO	WILKS LAMBDA	F	SIG	CRITERIO
1	0.39	20.28	0.0000	Grosor
2	0.42	18.64	0.0000	Vascularización
3	0.53	11.58	0.0002	Numero
4	0.55	10.66	0.0004	Separación
5	0.87	1.97	0.15	Localización

Tabla 7. Grado de significación de cada criterio según el test discriminante de Fisher (SPSS).

ADHERENCIAS POSTOP. INCISIONES ABDOMINALES

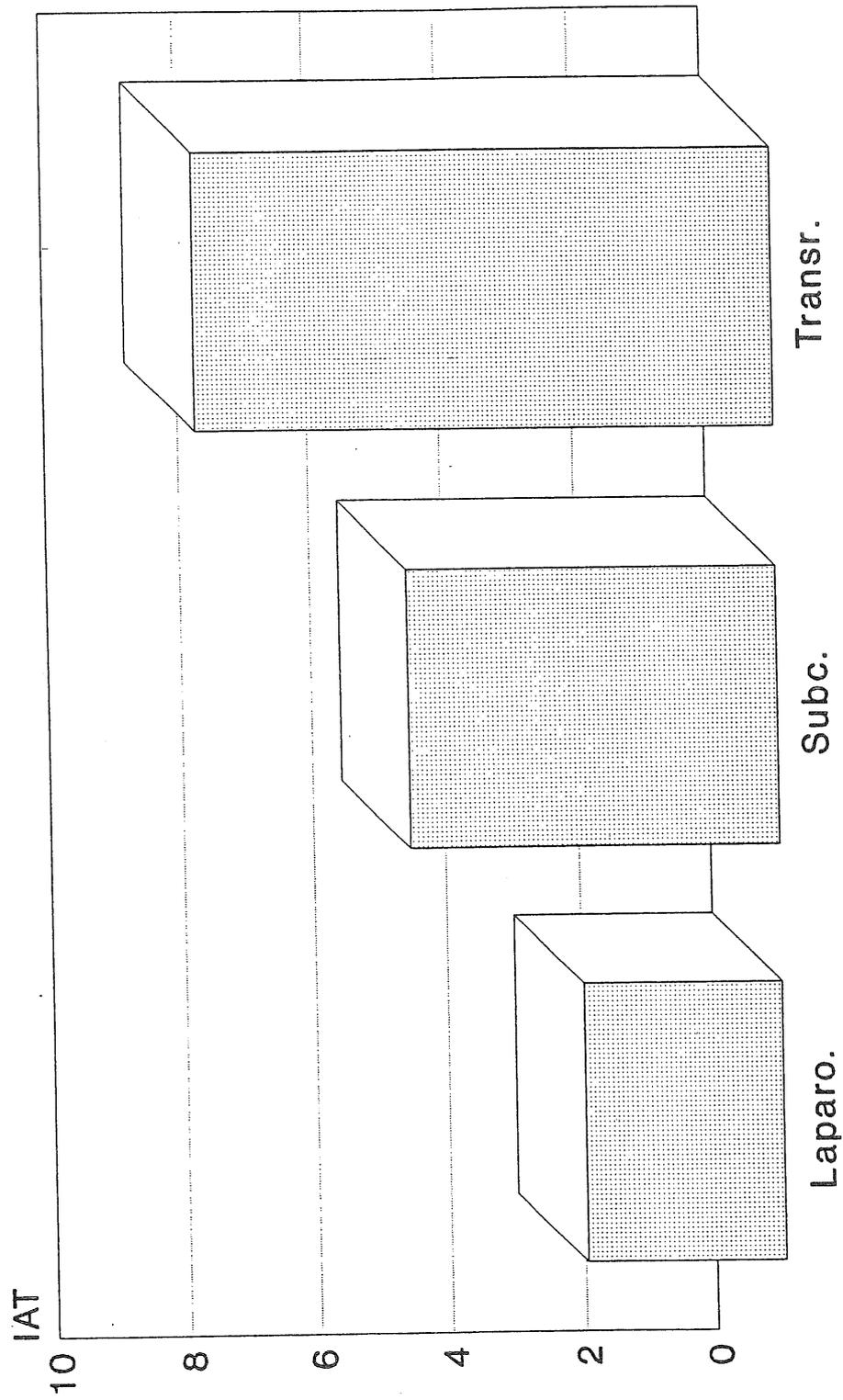


Fig.22.- Indices adherenciales según la incisión abdominal .

2. Localización.

En el grupo control sólo encontramos adherencias parietales, sin participación alguna del intestino (media 0.70 ± 0.82). En la desecación aparecen un 9% de AP enteroparietales, sin mostrar diferencias significativas respecto del control (tabla 8). En los restantes grupos existen diferencias significativas respecto del control, más acusadas en el manoseo (media 4.50 ± 0.69) y en el cuerpo extraño (media 4.16 ± 0.29).

En el hemoperitoneo y en el lavado intraperitoneal predominan las AP parietales, participando el intestino en el 14.2% y en el 5%, respectivamente. En el grupo del manoseo destacan las adherencias enteroentéricas (62.9%) frente a las parietales (11.1%) y de grasa ó epiplón a intestino (25.9%). Por contra, la presencia de un cuerpo extraño estimula más la formación de AP entre los cuerpos grasos pélvicos ó epiplón y las asas intestinales (68.2%), y menos las enteroentéricas (26.82%) y las parietales (4.8%) (figura 23).

3. Vascularización.

En el grupo control apenas había vascularización de las adherencias (media 0.20 ± 0.42), al igual que en el grupo de manoseo (fig 24). En el resto de las series existieron diferencias significativas (Tabla 9), siendo más marcadas en la desecación y ante un cuerpo extraño (medias 0.75 ± 0.42 y 0.73 ± 0.19 , respectivamente).

	CONTROL	DESEC	HEMOP	LAVADO	MANOSEO	CUERPO E
NUMERO	5	11	14	20	27	41
LOCALIZACION						
cgp-pared	3 (60)	9(81.8)	8(57.1)	12(60)	2(7.4)	1(2.4)
epi-pared	2 (40)	1(9.0)	4(28.5)	7(35)	1(3.7)	1(2.4)
int-pared	-	1(9.0)	1(7.1)	-	-	-
cgp-int	-	-	1(7.1)	1(5)	7(25.9)	28(68.2)
int-int	-	-	-	-	17(62.9)	11(26.8)
VASCULARIZACION						
vasc.	2 (40)	8(72.7)	13(92.8)	12(60)	5(18.5)	31(75.6)
avasc.	3 (60)	3(27.2)	1(7.1)	8(40)	22(81.4)	10(24.3)
GROSOR						
< 3 mm	3(60)	5(45.4)	5(35.7)	2(10)	9(33.3)	4(9.7)
3-5 mm	2(40)	4(36.3)	6(42.8)	9(45)	3(11.1)	3(7.3)
> 5 mm	-	2(18.1)	3(21.4)	9(45)	15(55.5)	34(82.9)
SEPARACION						
tipo I	1(20)	6(54.5)	9(64.2)	8(40)	18(66.6)	1(2.4)
tipo II	4(80)	5(45.4)	2(14.2)	7(35)	2(7.4)	6(14.6)
tipo III	-	-	3(21.4)	5(25)	7(25.9)	34(82.9)

Tabla 8. Características de las AP en cada técnica quirúrgica básica empleada.

(Desec: desecación; Hemop: hemoperitoneo; CGP: cuerpo graso pélvico; Epi: epiplon; Int: intestino delgado.

Separación tipo I: fácil sin precisar disección;

tipo II: precisa disección separandose a la tracción de su lecho de inserción;

tipo III: precisa disección rompiendose la adherencia).

Los datos se expresan en valor absoluto y porcentaje entre paréntesis.

	Nº	LOCAL	VASC	GROSOR	SEPAR	IAT
CONTROL	0.5±0.5	0.70±0.8	0.20±0.4	0.70±0.8	0.90±0.9	3.00±3.2
DESEC.	1.1±0.3	1.25±0.6	0.75±0.4	1.70±0.6	1.45±0.4	6.25±1.0
HEMOP.	1.4±0.5	1.45±0.6	0.90±0.2	1.80±0.6	1.40±0.6	6.95±1.1
LAVADO	2.0±0.9	1.38±0.4	0.63±0.3	2.32±0.4	1.82±0.6	8.14±1.5
MANOSEO	2.7±1.0	4.50±0.6	0.17±0.1	2.12±0.5	1.52±0.7	11.02±1.6
CUERPOE.	4.1±0.9	4.16±0.2	0.73±0.1	2.70±0.2	2.80±0.2	14.51±1.2
DESEC.	**	NS	**	**	NS	**
HEMOP.	***	*	***	**	NS	**
LAVADO	***	*	*	***	*	***
MANOSEO	***	***	NS	***	NS	***
CUERPO	***	***	***	***	***	***

Tabla 9. Medias de cada criterio y Grado de significación respecto del grupo control, encontrados al realizar diferentes técnicas quirúrgicas básicas.
 (Desec: desecación; Hemop: hemoperitoneo; IAT: índice adherencial total; *: p<0.05; **: p<0.01; ***: p<0.001; NS: no significativo).

LOCALIZACION DE LAS AP TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

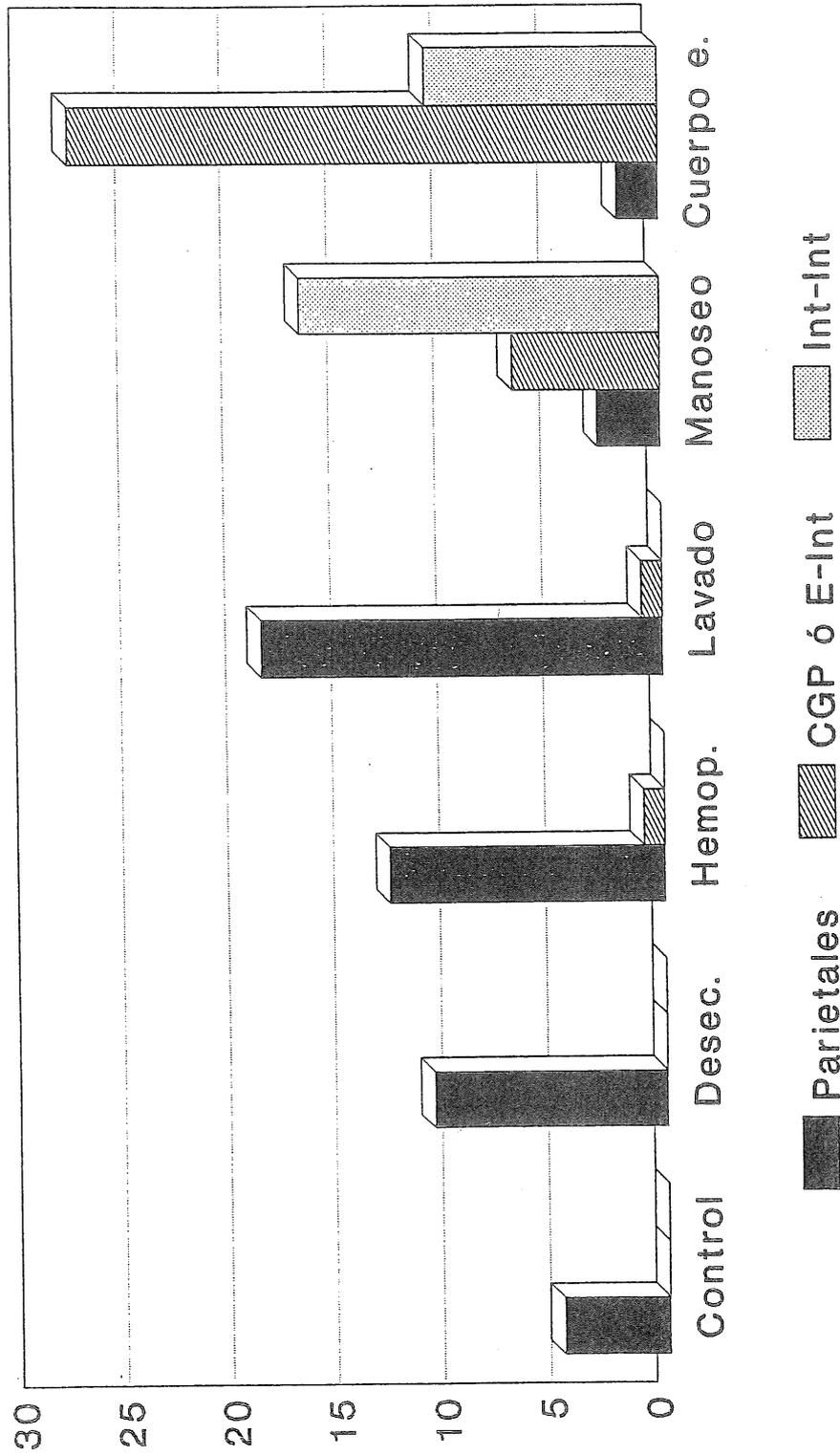


Fig.23.- Localización de las adherencias según la maniobra empleada.

VASCULARIZACION DE LAS AP TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

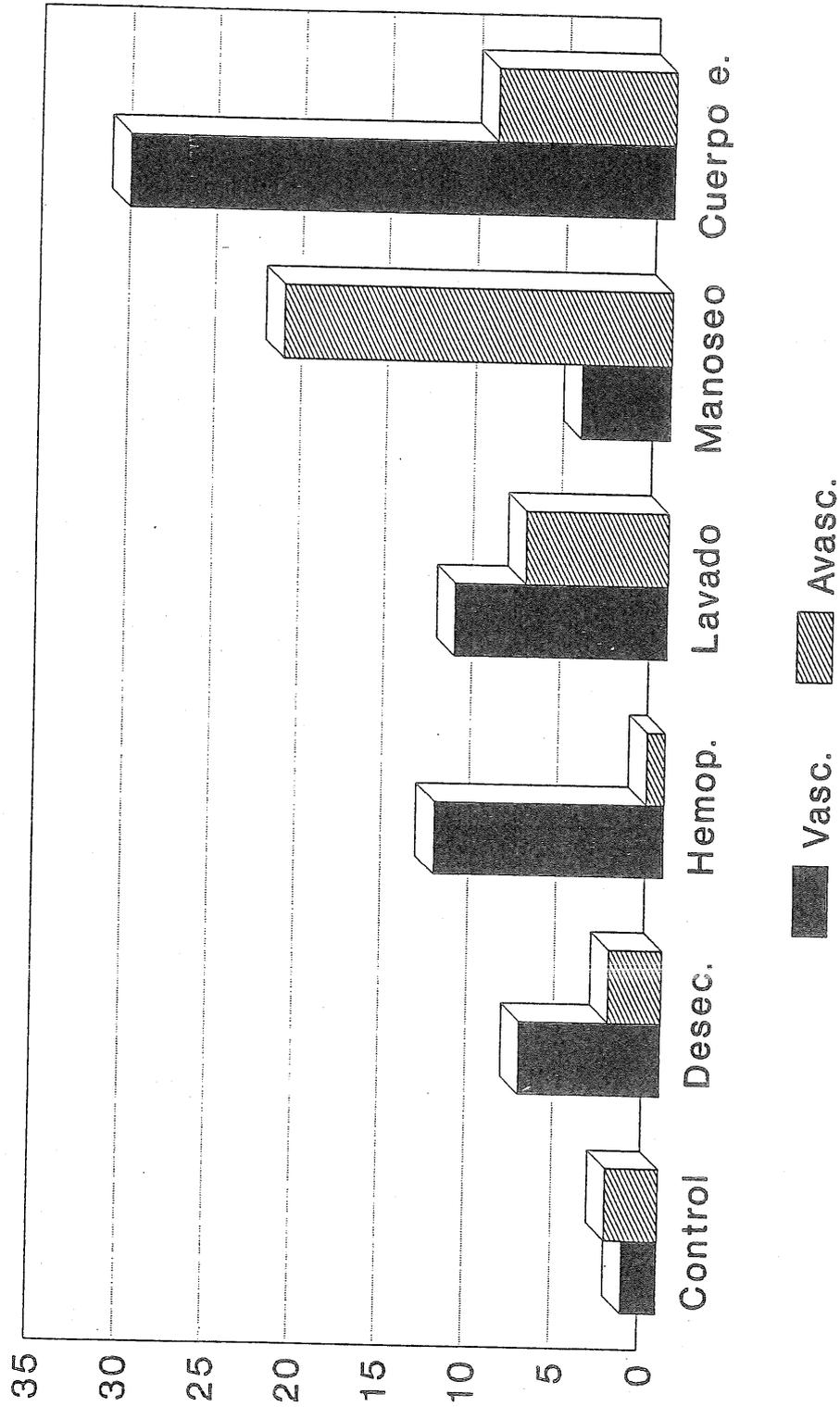


Fig.24.- Vascularización de las adherencias según la maniobra quirúrgica empleada.

4. Grosor.

En el grupo control (media $0,70 \pm 0.82$) no hallamos AP de más de 5 mm. En todas las demás series encontramos AP más gruesas, con diferencias significativas (tabla 9, fig 18), sobre todo en los grupos de lavado intraperitoneal, manoseo y cuerpo extraño (media 2.32 ± 0.40 ; 2.12 ± 0.59 y 2.70 ± 0.28 , respectivamente).

5. Separación.

Sólo se presentaron diferencias significativas en el grupo de lavado intraperitoneal y en el de cuerpo extraño (1.82 ± 0.62 y 2.80 ± 0.25 , frente a 0.90 ± 0.99 del grupo control) (Tabla 9, fig 26).

6. Índice Adherencial Total.

Resultó ser claramente diferente entre los grupos estudiados y el control (IAT 3.00 ± 3.29). El mayor IAT se obtuvo ante la presencia de un cuerpo extraño (14.51 ± 1.23); seguido del manoseo (11.02 ± 1.68) y del lavado intraperitoneal (8.14 ± 1.56) (Tabla 9, figura 27).

Al realizar el test discriminante de Fisher hemos obtenido un porcentaje de clasificación correcta del 70%, siendo los criterios de mayor a menor significación: localización, vascularización, numero, grosor y separación (tablas 10, 11 y 12).

GROSOR DE LAS AP TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS



Fig.25.- Grosor de las adherencias según la maniobra quirúrgica empleada.

SEPARACION DE LAS AP TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

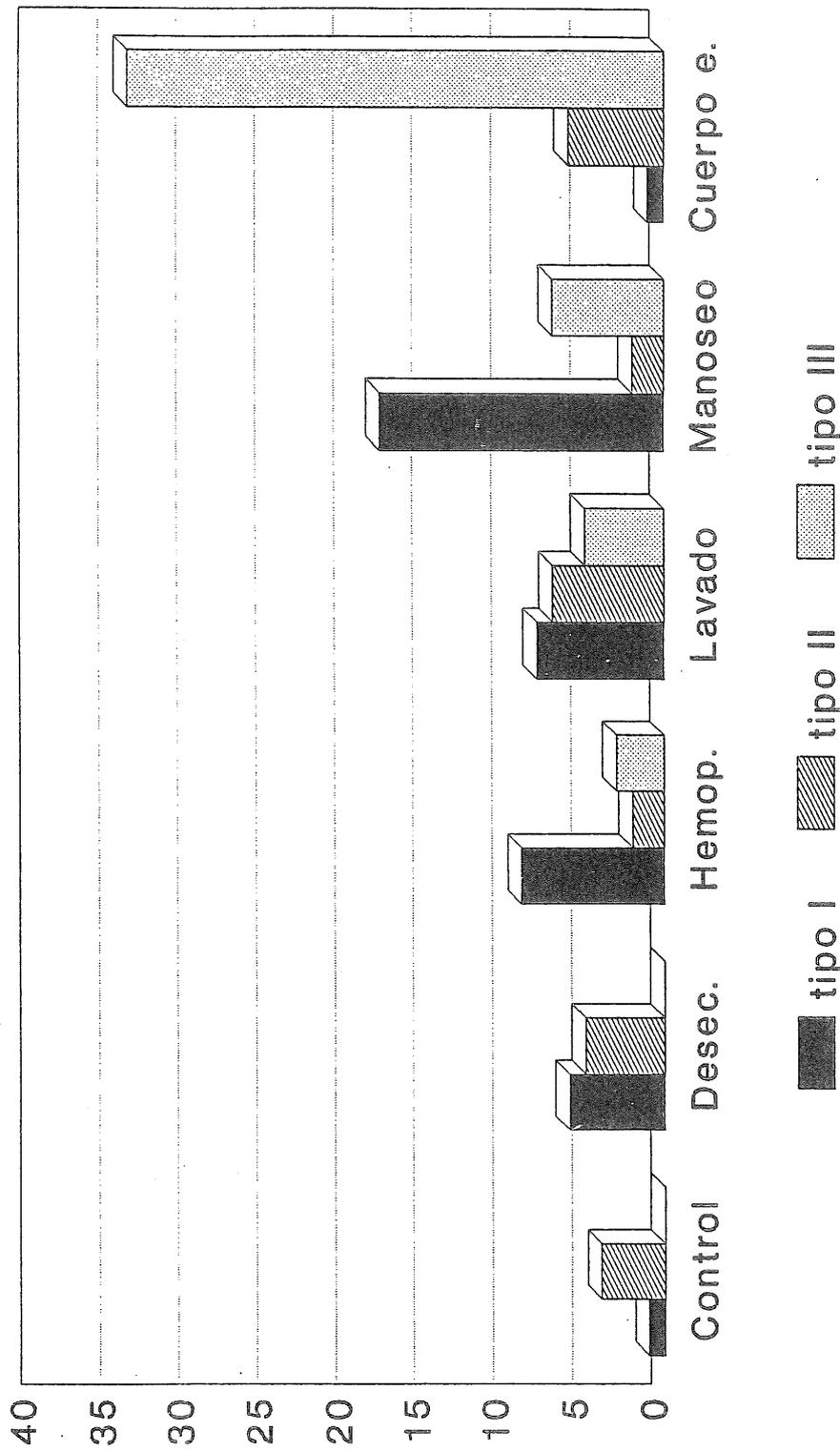


Fig.26.- Separación de las adherencias según la maniobra quirúrgica empleada.

	CONTROL	DESEC.	HEMOP.	LAVADO	MANOSEO	CUERPO E.
V1	0.22	0.52	0.97	1.73	2.36	4.49
V2	1.44	2.90	3.57	2.63	11.65	9.82
V3	1.50	6.44	8.13	4.28	2.11	6.82
V4	0.82	2.93	3.03	4.63	3.97	2.93
V5	1.16	0.69	0.15	0.70	-1.82	1.16
Const	-3.31	.9.31	-11.55	-12.79	-34.26	-39.63

Tabla 10. Clasificación de los coeficientes según las funciones discriminantes de Fisher. (Desec: desecación; Hemop: hemoperitoneo)

GRUPO	Nº	PREDICCIÓN EN CADA GRUPO					
		I	II	III	IV	V	VI
CONTROL	10	70	10	10	10	-	-
DESEC.	10	-	30	30	30	10	-
HEMOP.	10	-	20	70	10	-	-
LAVADO	10	-	-	30	70	-	-
MANOSEO	10	-	-	-	10	80	10
CUERPO E.	10	-	-	-	-	-	100
						Total: 70%	

Tabla 11. Porcentaje de casos agrupados correctamente según el test discriminante de Fisher. (Desec: desecación; Hemop: hemoperitoneo).

PASO	WILKS	LAMBDA	F	SIG	CRITERIO
1	0.12	24.88	0.0000	Localización	
2	0.06	4.89	0.0000	Vascularización	
3	0.04	3.49	0.0000	Numero	
4	0.03	3.04	0.0	Grosor	
5	0.02	2.23	0.0	Separación	

Tabla 12. Grado de significación de los criterios según el test discriminante de Fisher (SPSS).

ADHERENCIAS POSTOP. TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS

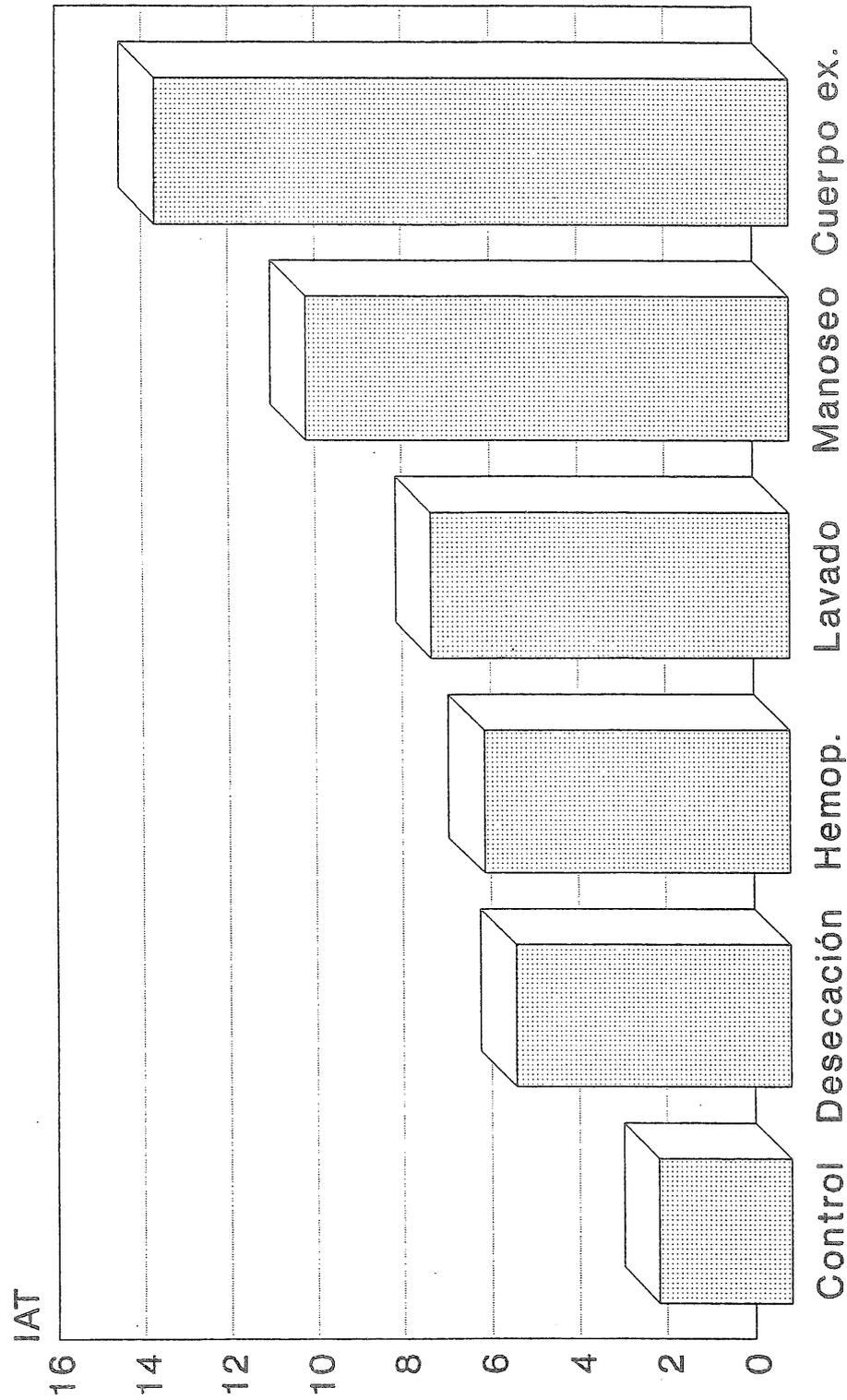


Fig.27.- Indices adherenciales según la maniobra quirúrgica empleada.

C) Lesión peritoneal:

1. Numero.

El numero de AP encontradas en los tres grupos es diferente; siendo mayor en el grupo de sutura manual, seguido de la sutura mecánica y la electrocoagulación (medias 2.10 ± 0.31 , 1.60 ± 1.07 y 1.00 ± 0.66 , respectivamente) (tabla 13).

2. Localización.

En todos los grupos predominaron las AP parietales; apareciendo otras AP intraabdominales solamente tras la sutura manual en un 14.2% (tabla 13, fig 28).

3. Vascularización.

Todas las AP encontradas tras la electrocoagulación de la lesión peritoneal han sido vascularizadas. Aparecieron adherencias avasculares sólo tras aplicar sutura; un 6.2% con sutura mecánica y un 19% con sutura manual. No existen diferencias significativas respecto de éste criterio (tabla 13, fig 29).

	ELECTROCOAG	SUTURA MEC.	SUTURA M.D.
NUMERO	10	16	21
LOCALIZACION			
cgp-pared	7 (70)	4 (25)	8 (38.0)
epi-pared	2 (20)	11 (68.7)	8 (38.0)
int-pared	1 (10)	1 (6.2)	2 (9.5)
cgp-int	-	-	3 (14.2)
VASCULARIZACION			
vasc.	10 (100)	15 (93.7)	17 (80.9)
avasc.	-	1 (6.2)	4 (19.0)
GROSOR			
< 3 mm	1 (10)	8 (50)	3 (14.2)
3-5 mm	3 (30)	8 (50)	4 (19.0)
> 5 mm	6 (60)	-	11 (52.3)
SEPARACION			
tipo I	5 (50)	7 (43.7)	-
tipo II	3 (30)	9 (56.2)	4 (19.0)
tipo III	2 (20)	-	17 (80.9)

Tabla 13. Características de las AP en los grupos de lesión peritoneal. (Electroc: electrocoagulación; Sutura MD: manual discontinua; Mec: mecánica; CGP: cuerpo graso pélvico; Epi: epiplon; Int: intestino; Tipo I: fácil; tipoII: precisa disección separandose en su inserción; tipoIII: se separa por sección de la adherencia). Los datos se expresan en valor absoluto y porcentaje entre paréntesis.

LOCALIZACION DE LAS AP LESION PERITONEAL

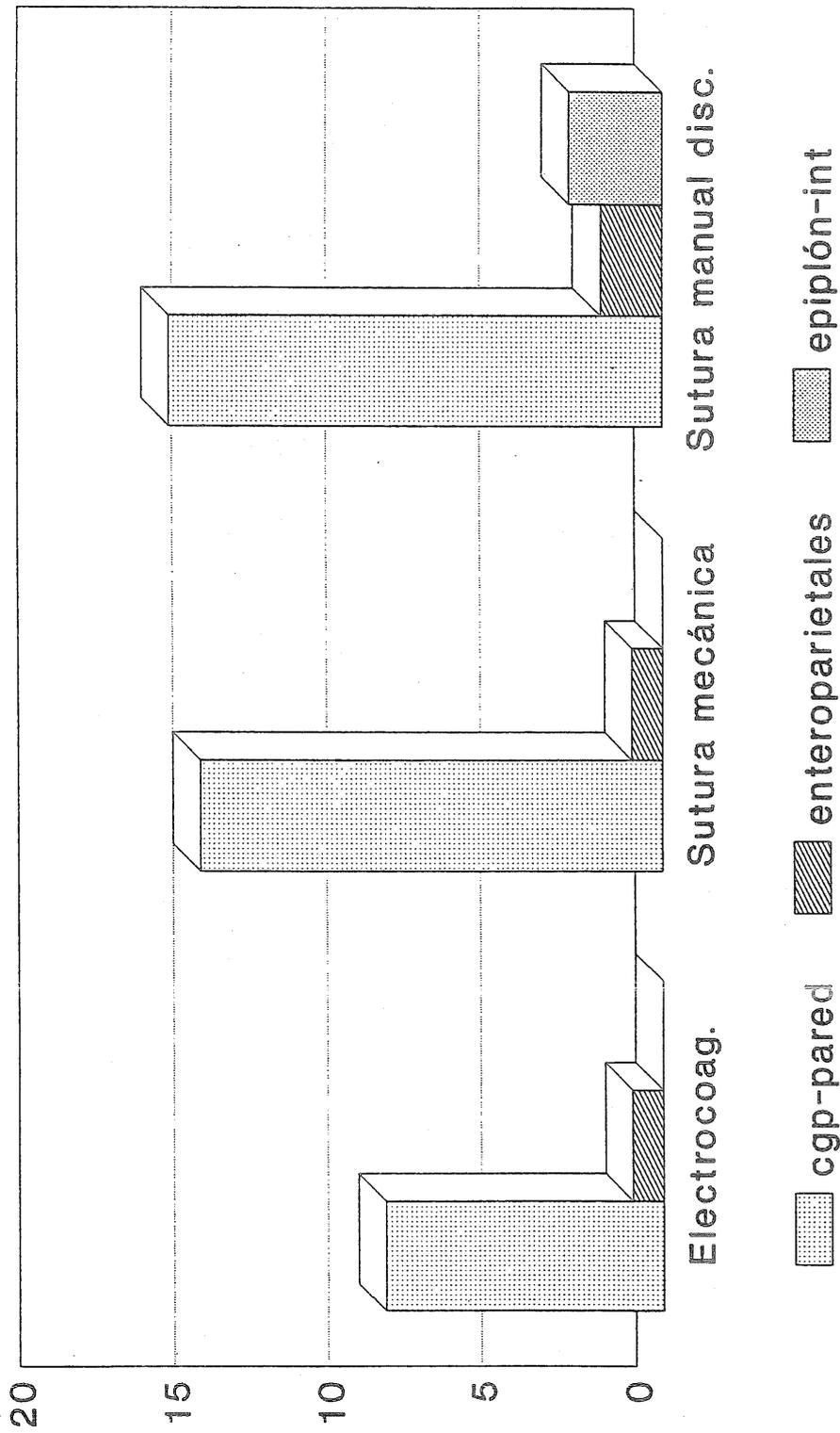


Fig.28.- Localización de las adherencias según el tratamiento de la lesión peritoneal.

VASCULARIZACION DE LAS AP LESION PERITONEAL

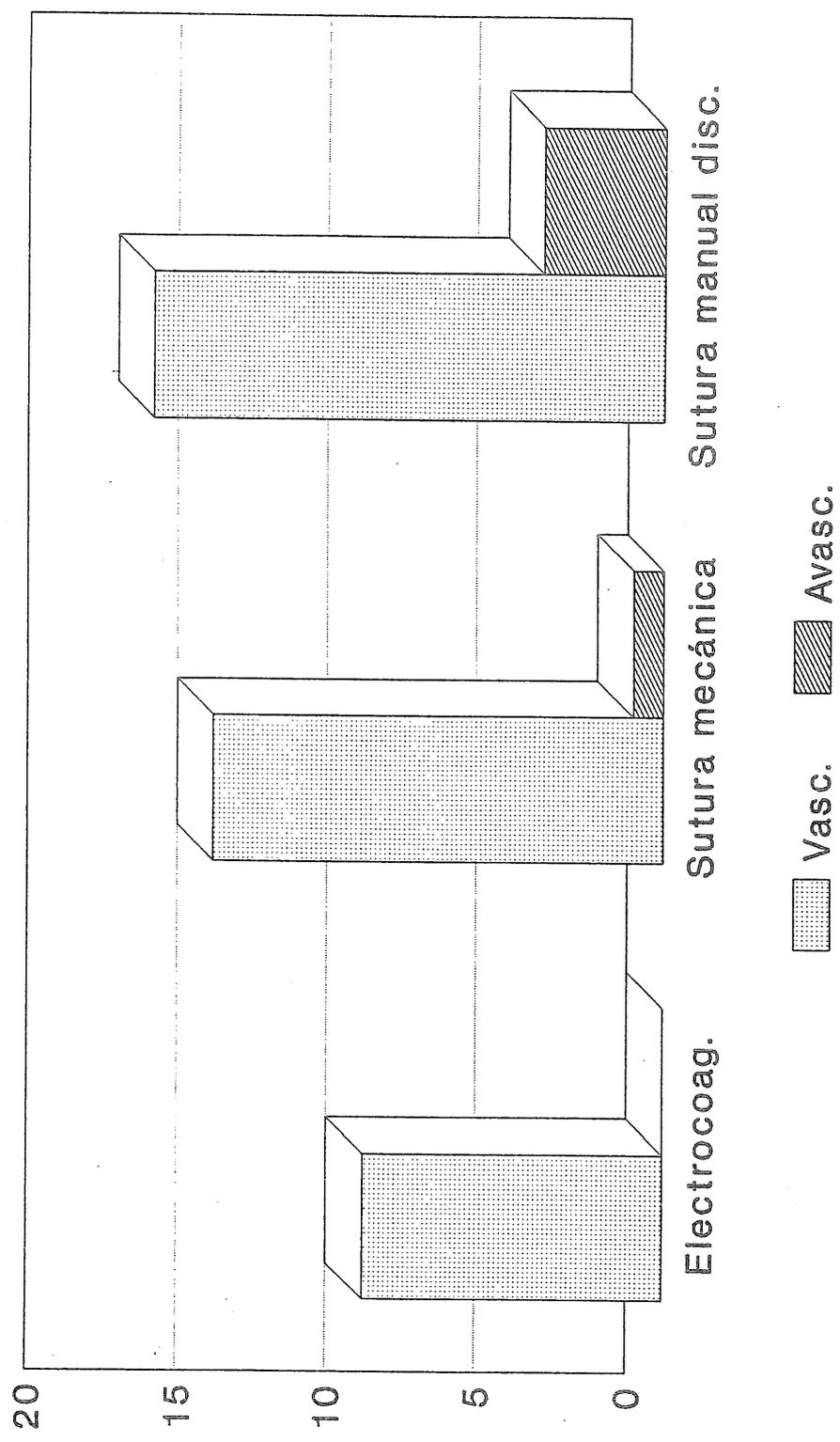


Fig.29.- Vascularización de las adherencias según el tratamiento de la lesión peritoneal.

4. Grosor.

No encontramos diferencias significativas respecto al grosor de las AP en los tres grupos estudiados. La sutura mecánica no forma AP de grosor superior a 5 mm; mientras en la electrocoagulación y en la sutura manual, aparecen en un 60% y un 52% respectivamente (tabla 13, fig 30).

5. Separación.

Las AP encontradas tras electrocoagulación son fundamentalmente de fácil separación (media 1.25 ± 0.97), no existiendo diferencias estadísticamente significativas con respecto a la utilización de agrafes metálicos (media 1.63 ± 0.42). En la sutura mecánica dominan las de tipo intermedio en un 56%; y en la manual las de difícil separación en un 80% (media 2.85 ± 0.24), no encontrando ninguna de fácil separación (tabla 14, fig 31).

6. Índice Adherencial Total.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre la electrocoagulación y la sutura mecánica. Con éstos dos grupos, la sutura manual siempre es estadísticamente más adhesiogénica ($p < 0.001$). Los valores del IAT en orden decreciente fueron: sutura manual 10.13 ± 0.85 ; sutura mecánica 7.76 ± 0.83 y electrocoagulación 5.90 ± 3.61 (tabla 14, fig 32).

	Nº	LOCAL	VASC	GROSOR	SEPAR	IAT
ELECTROC	1.0±0.6	1.10±0.8	0.8±0.4	2.05±1.1	1.25±0.9	5.9±3.6
SUTURAM	1.6±0.4	1.93±0.3	0.95±0.1	1.65±0.4	1.63±0.4	7.7±0.8
SUTURAMD	2.1±0.3	1.98±0.6	0.81±0.2	2.38±0.4	2.85±0.2	10.2±0.8
EC/SUT M	NS	NS	NS	NS	NS	NS
EC/SUT MD	***	***	NS	NS	***	***
SUT M/MD	*	**	NS	NS	***	***

Tabla 14. Medias, desviación típica y grado de significación de cada criterio en los grupos de lesión peritoneal. (Electroc: electrocoagulación; Sutura MD: manual discontinua; M: mecánica; IAT: índice adherencial total; *: p<0.05; **: p<0.01; ***: p<0.001; NS; no significativo).

GROSOR DE LAS AP LESION PERITONEAL

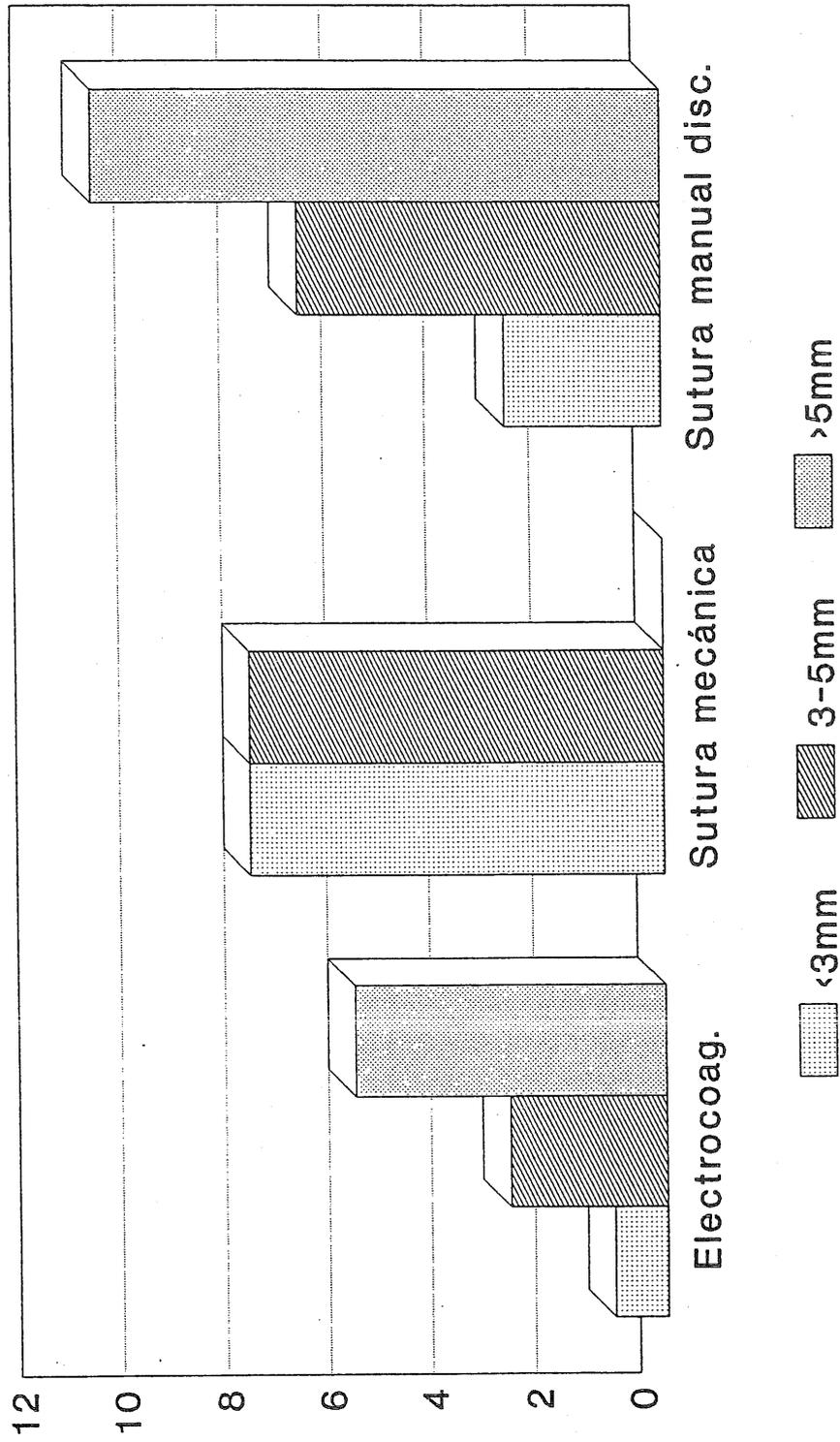


Fig.-30.- Grosor de las adherencias según el tratamiento de la lesión peritoneal.

SEPARACION DE LAS AP LESION PERITONEAL

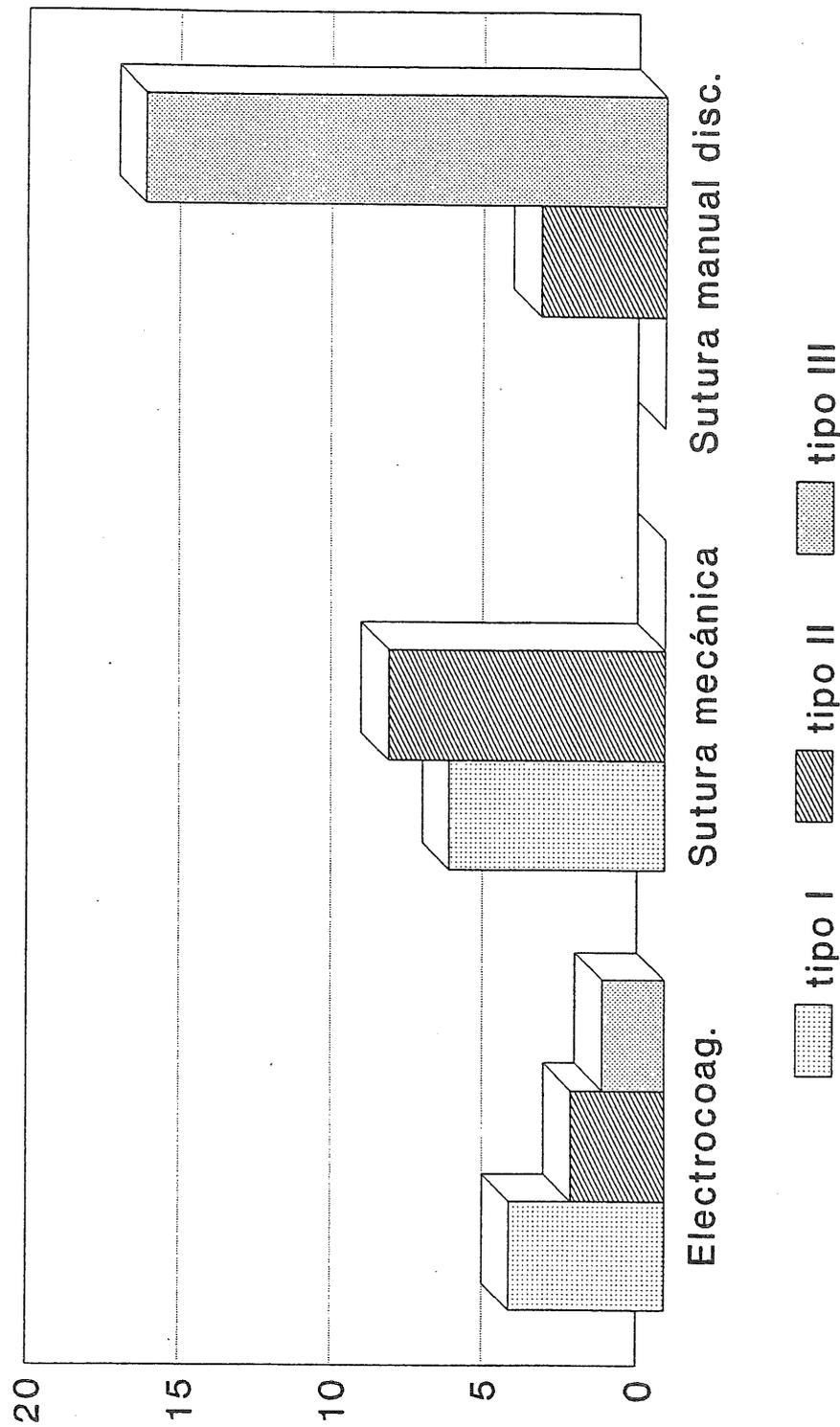


Fig.31.- Separación de las adherencias según el tratamiento de la lesión peritoneal.

	ELECTROC	SUTURA MEC	SUTURA M.D.
V1	1.56	-1.70	7.89
V2	-0.07	2.88	-3.89
V3	0.12	2.82	-9.74
V4	-	-	-
V5	0.15	-0.70	6.28
Const	-1.98	-5.16	-10.51

Tabla 15. Clasificación de los coeficientes según las funciones discriminantes de Fisher. (Electroc: electrocoagulación; Sutura MD: manual discontinua; Mec: mecánica).

GRUPO	PREDICCIÓN EN CADA GRUPO			
	Nº	I	II	III
ELECTROC	10	70	10	20
SUTURA MEC	10	-	100	-
SUTURA MD	10	-	-	100
Total: 90%				

Tabla 16. Porcentaje de casos agrupados correctamente según el test discriminante de Fisher. (Electroc: electrocoagulación; Sutura MD: manual discontinua; Mec: mecánica).

PASO	WILKS	LAMBDA	F	SIG	CRITERIO
1	0.65		7.02	0.0000	Localización
2	0.35		8.74	0.0000	Separación
3	0.17		11.32	0.0000	Vascularización
4	0.12		11.15	0.0005	Numero
5	-		-	-	Grosor

Tabla 17. Grado de significación de cada criterio según el test discriminante de Fisher (SPSS).

ADHERENCIAS POSTOP. LESION PERITONEAL

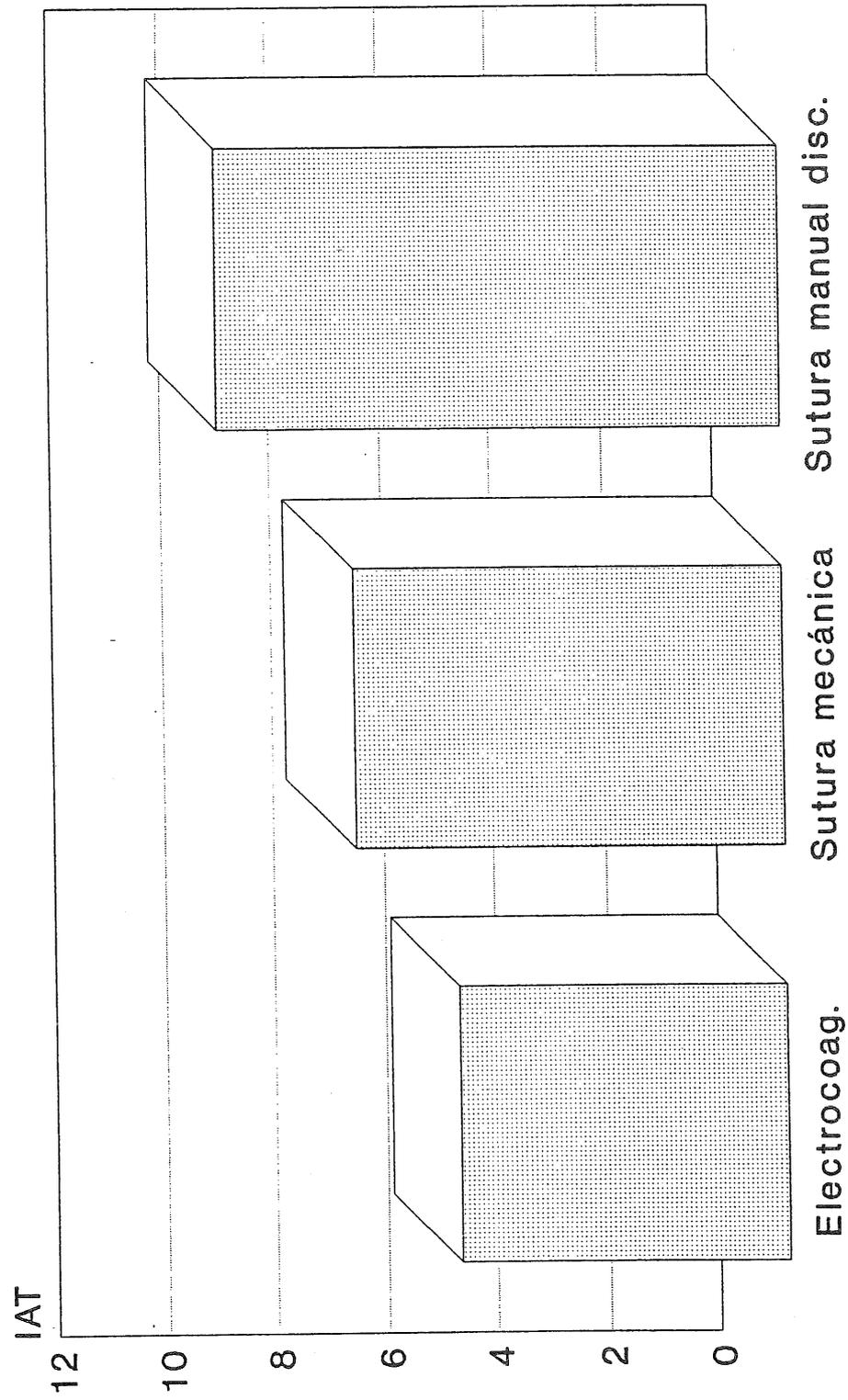


Fig.32.- Indices adherenciales según el tratamiento de la lesión peritoneal.

Al realizar el test discriminante de Fisher hemos obtenido un porcentaje de clasificación correcta del 90%, siendo los criterios de mayor a menor significación: localización, separación, vascularización, numero y grosor (tablas 15, 16 y 17).

D) Modelo quirúrgico. Anastomosis:

1. Numero.

No hemos encontrado diferencias significativas en el numero de AP entre los dos grupos de anastomosis. Las medias fueron de 2.90 ± 2.70 en la anastomosis de intestino delgado, y de 2.70 ± 0.48 en la anastomosis de intestino grueso (tabla 18).

2. Localización.

Con éste modelo, hemos encontrado AP enteroparietales en un 44.8% en el grupo de anastomosis en intestino delgado; frente a un 7.4% en el grupo de anastomosis en intestino grueso. Las AP entre intestino y cuerpos grasos pélvicos sin embargo, fueron más frecuentes después de la anastomosis en intestino grueso: un 25.9% respecto a un 10.3% en las anastomosis de intestino delgado. Las medias no presentaron diferencias significativas (tabla 18, fig 33).

	A.I.D.	A.I.G.
NUMERO	29	27
LOCALIZACION		
cgp-pared	3 (10.3)	10 (37.0)
epi-pared	10 (34.4)	7 (25.9)
int-pared	13 (44.8)	2 (7.4)
cgp-int	3 (10.3)	7 (25.9)
int-int	-	1 (3.7)
VASCULARIZACION		
vasc.	24 (82.7)	20 (74.0)
avasc.	5 (17.2)	7 (25.9)
GROSOR		
<3 mm	2 (6.8)	9 (33.3)
3-5 mm	7 (24.1)	9 (33.3)
>5 mm	20 (68.9)	9 (33.3)
SEPARACION		
tipo I	-	4 (13.7)
tipo II	5 (17.2)	12 (44.4)
tipo III	24 (82.7)	11 (40.7)

Tabla 18. Características de las AP en cada grupo de anastomosis intestinal. (Los valores se expresan en número y porcentaje entre parentesis. AID y AIG: anastomosis de intestino delgado y grueso grueso; CGP: cuerpo graso pélvico; Epi: epiplon; Int: intestino; Separación tipo I: fácil; tipo II precisa disección separandose de su zona de inserción; tipo III se secciona la adherencia).

LOCALIZACION DE LAS AP ANASTOMOSIS INTESTINAL

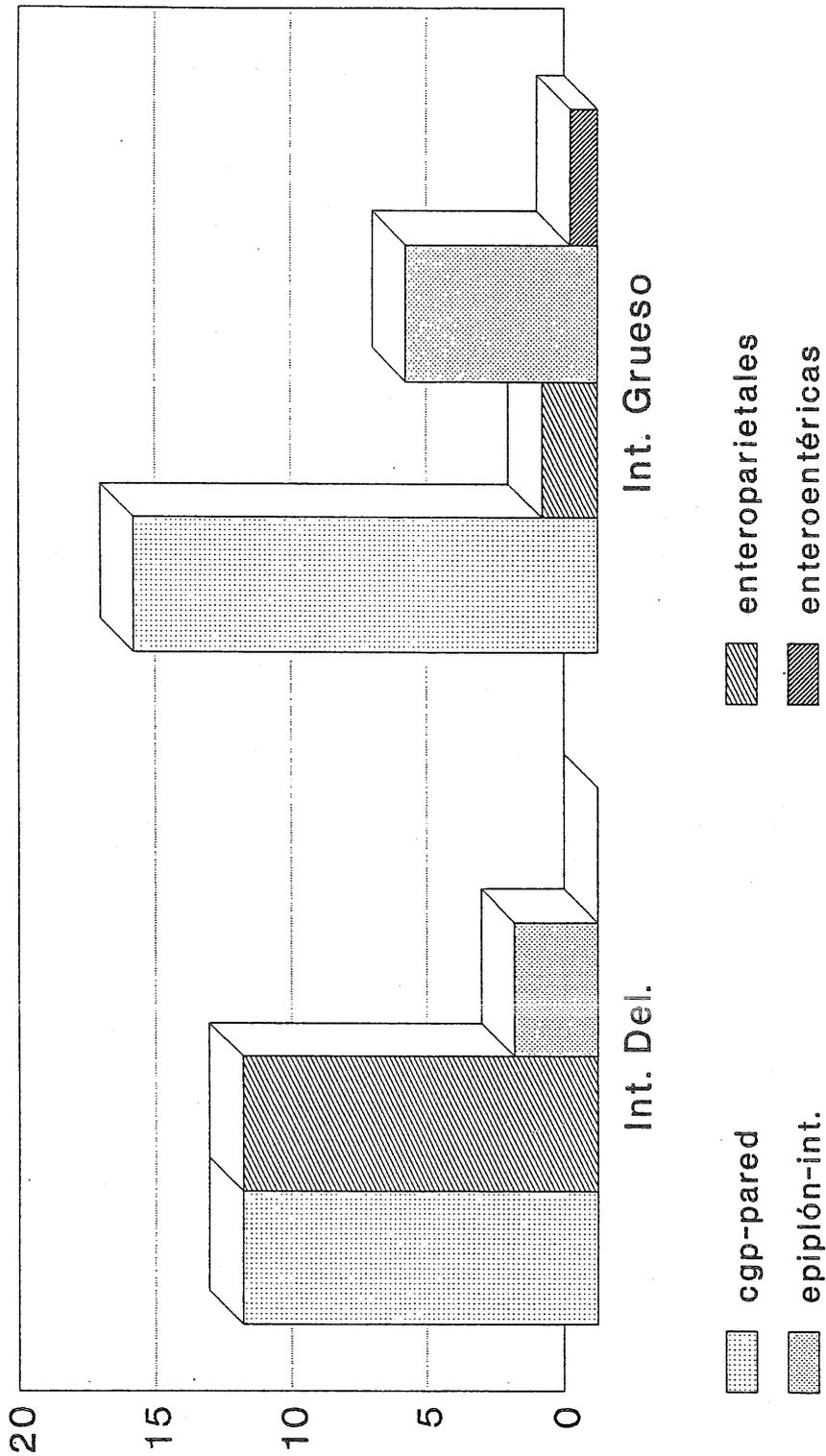


Fig.33.- Localización de las adherencias según la anastomosis empleada.

3. Vascularización.

La relación entre AP vascularizadas o no, es similar en ambos grupos, predominando las vascularizadas en un 82.7% en el grupo de anastomosis de intestino delgado y en un 74% en el de anastomosis de intestino grueso (tabla 18, fig 34).

4. Grosor.

El grosor de las AP encontradas fue significativamente diferente en ambos grupos: $p < 0.01$ (media 2.60 ± 0.30 en intestino delgado y 2.10 ± 0.59 en intestino grueso). En el modelo de anastomosis de intestino delgado, predominaron las AP gruesas (68.9%), siendo finas tan sólo el 6.8%. En el modelo de anastomosis de intestino grueso se distribuían de forma homogénea (tabla 19, fig 35).

5. Separación.

La separación es el criterio que mayor significación ha demostrado: $p < 0.001$ (media 2.83 ± 0.22 en anastomosis de intestino delgado y 2.21 ± 0.41 en anastomosis de intestino grueso). El grupo de anastomosis de intestino delgado precisó disección en todas las AP encontradas; mientras el 13.7% de las AP del grupo de anastomosis en el intestino grueso se resolvieron fácilmente sin utilizar disección (tabla 19, fig 36).

	Nº	LOCAL	VASC	GROSOR	SEPAR	IAT
A.I.D.	2.9±0.	52.54±0.3	0.83±0.1	2.60±0.3	2.83±0.2	11.70±0.9
A.I.G.	2.7±0.4	2.28±1.0	0.73±0.1	2.11±0.5	2.21±0.4	9.05±3.3
A.ID/IG	NS	NS	NS	**	***	*

Tabla 19. Medias y desviación típica obtenidas en cada criterio y grado de significación, en el modelo de anastomosis intestinal (AID y AIG: anastomosis de intestino delgado y grueso; IAT: índice adherencial total; *: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; NS: no significativo).

	Nº	LOCAL	VASC	GROSOR	SEPAR	IAT
A.I.D.	2.9±0.	52.54±0.3	0.83±0.1	2.60±0.3	2.83±0.2	11.70±0.9
A.I.G.	2.7±0.4	2.28±1.0	0.73±0.1	2.11±0.5	2.21±0.4	9.05±3.3
A.ID/IG	NS	NS	NS	**	***	*

Tabla 19. Medias y desviación típica obtenidas en cada criterio y grado de significación, en el modelo de anastomosis intestinal (AID y AIG: anastomosis de intestino delgado y grueso; IAT: índice adherencial total; *: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ***: $p < 0.001$; NS: no significativo).

VASCULARIZACION DE LAS AP ANASTOMOSIS INTESTINAL

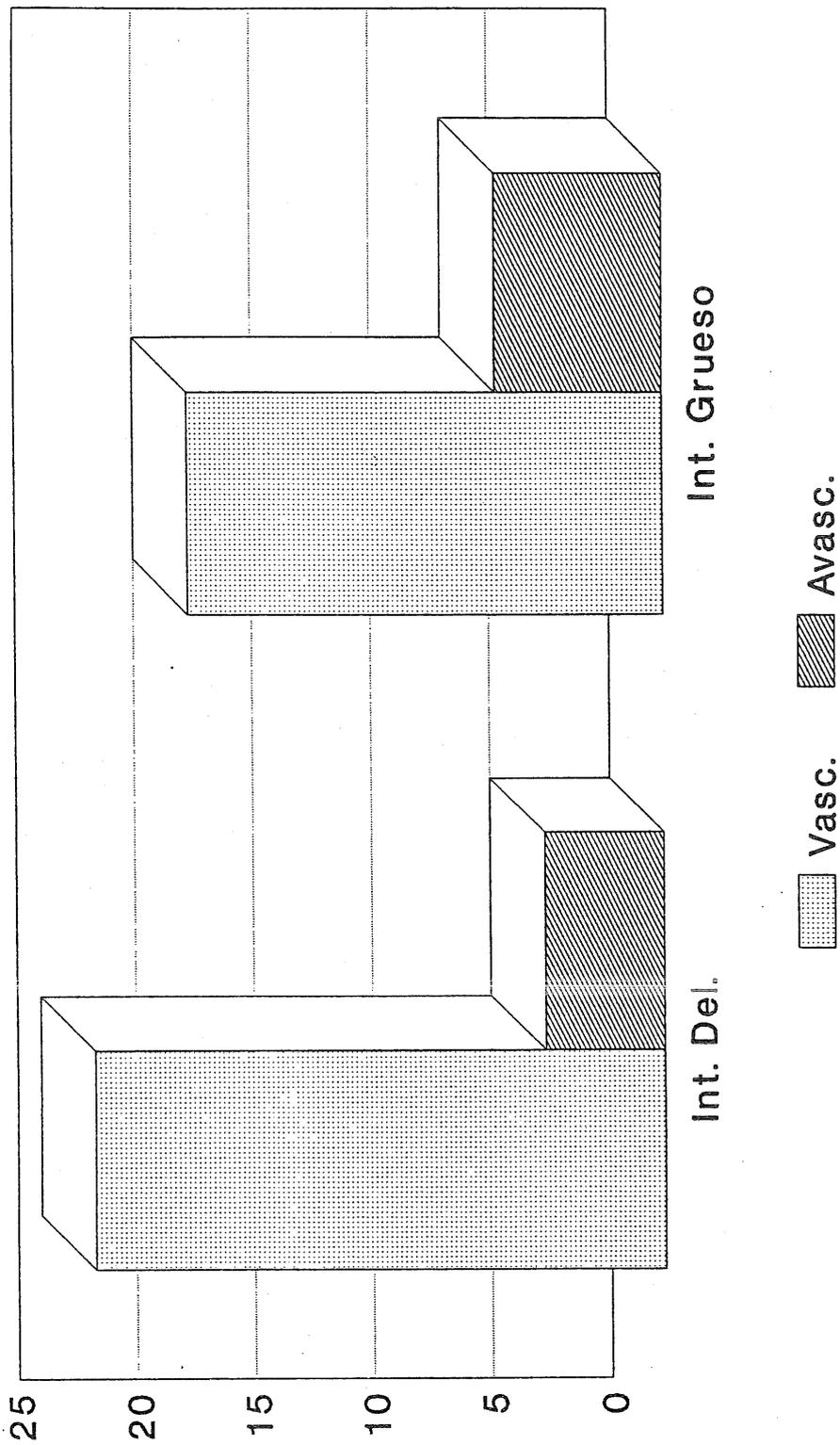


Fig.34.- Vascularización de las adherencias según la anastomosis empleada.

GROSOR DE LAS AP ANASTOMOSIS INTESTINAL

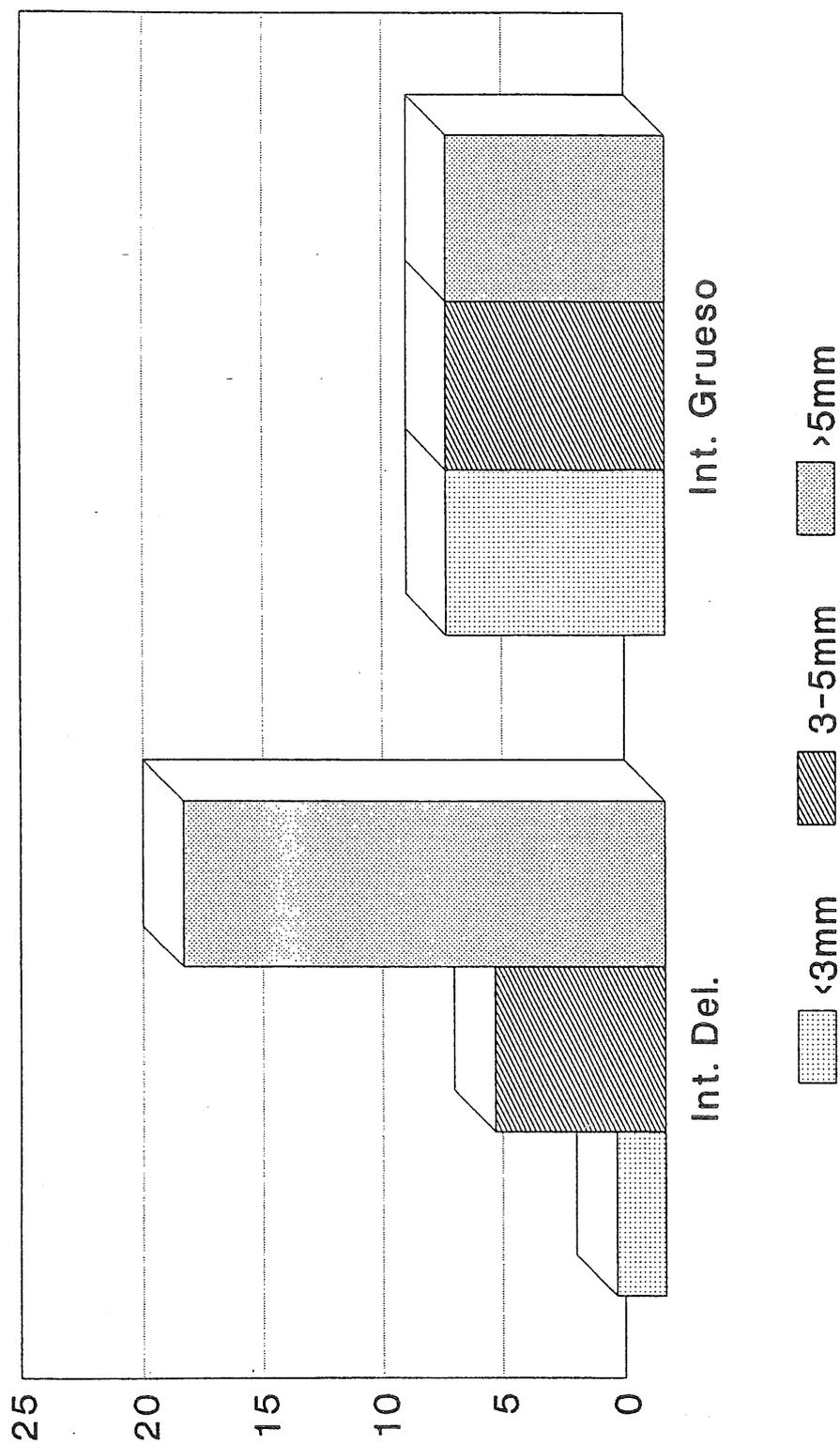


Fig. 35.- Grosor de las adherencias según la anastomosis empleada.

SEPARACION DE LAS AP ANASTOMOSIS INTESTINAL

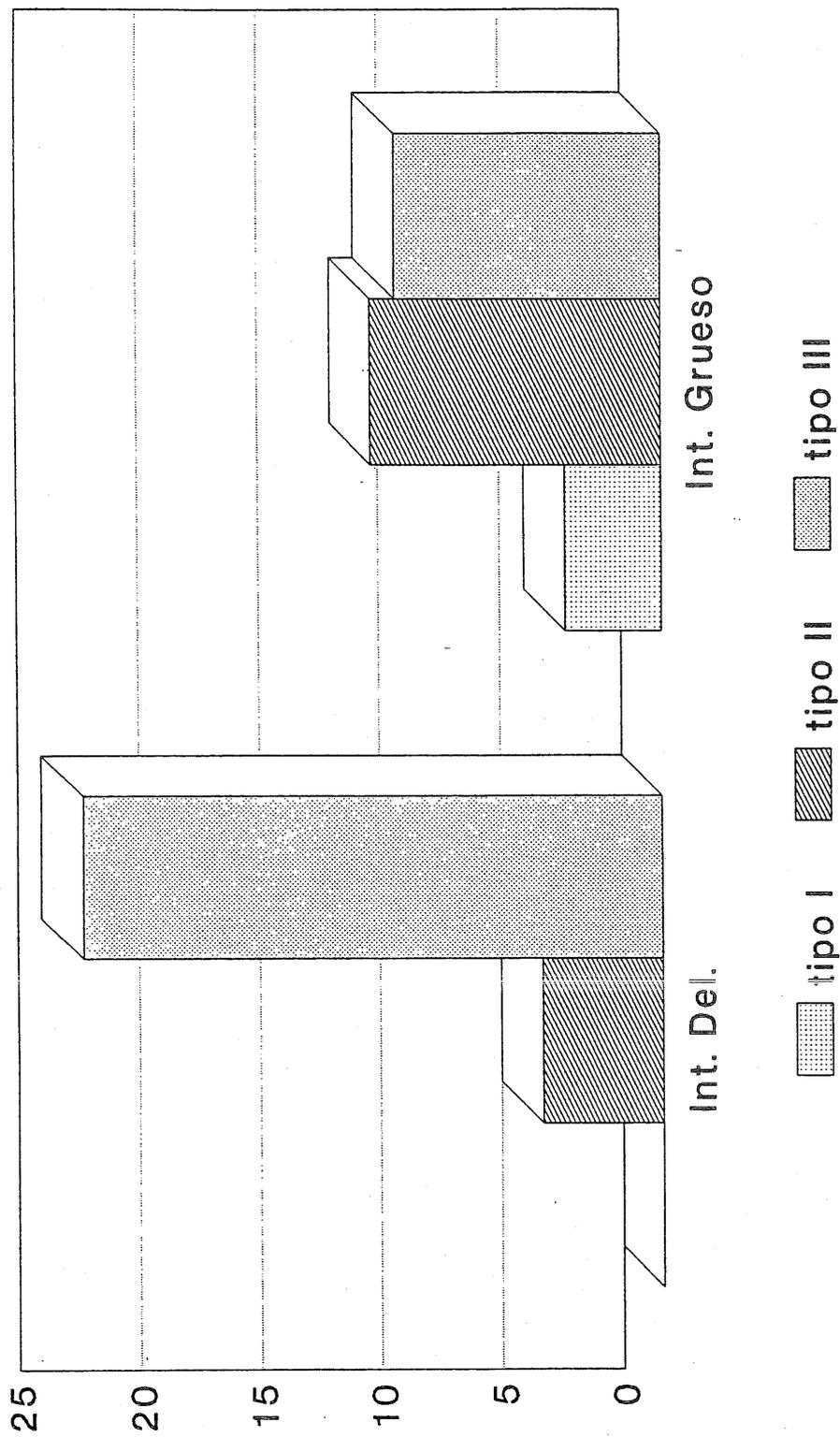


Fig. 36.- Separación de las adherencias según la anastomosis empleada.

6. Índice Adherencial Total.

Hemos obtenido diferencias significativas entre ambos grupos de anastomosis: $p < 0.05$ (IAT 11.70 ± 0.90 en la de intestino delgado, y 9.05 ± 3.36 en la de intestino grueso) (tabla 19, fig 37).

Al realizar el test discriminante de Fisher hemos obtenido un porcentaje de clasificación correcta del 100%, siendo los criterios de mayor a menor significación: separación, localización, grosor, vascularización y numero (tablas 20, 21 y 22).

	A.I.D.	A.I.G.
V1	10.47	0.90
V2	-25.15	-17.81
V3	63.33	48.49
V4	29.55	20.57
V5	32.31	24.67
Const	-79.28	-45.60

Tabla 20. Clasificación de los coeficientes según las funciones discriminantes de Fisher. (AID y AIG: anastomosis de intestino delgado y grueso).

GRUPO	PREDICCIÓN EN CADA GRUPO		
	Nº	I	II
A.I.D.	10	100	-
A.I.G.	10	-	100
Total: 100%			

Tabla 21. Porcentaje de casos agrupados correctamente según el test discriminante de Fisher (AID y AIG: anastomosis de intestino delgado y grueso).

PASO	WILKS	LAMBDA	F	SIG	CRITERIO
1	0.53	17.14	0.0006	Separación	
2	0.65	9.28	0.006	Grosor	
3	0.92	1.41	0.25	Vascularización	
4	0.96	0.72	0.40	Numero	
5	0.97	0.50	0.48	Localización	

Tabla 22. Grado de significación de cada criterio según el test discriminante de Fisher (SPSS).

ADHERENCIAS POSTOP. ANASTOMOSIS INTESTINAL

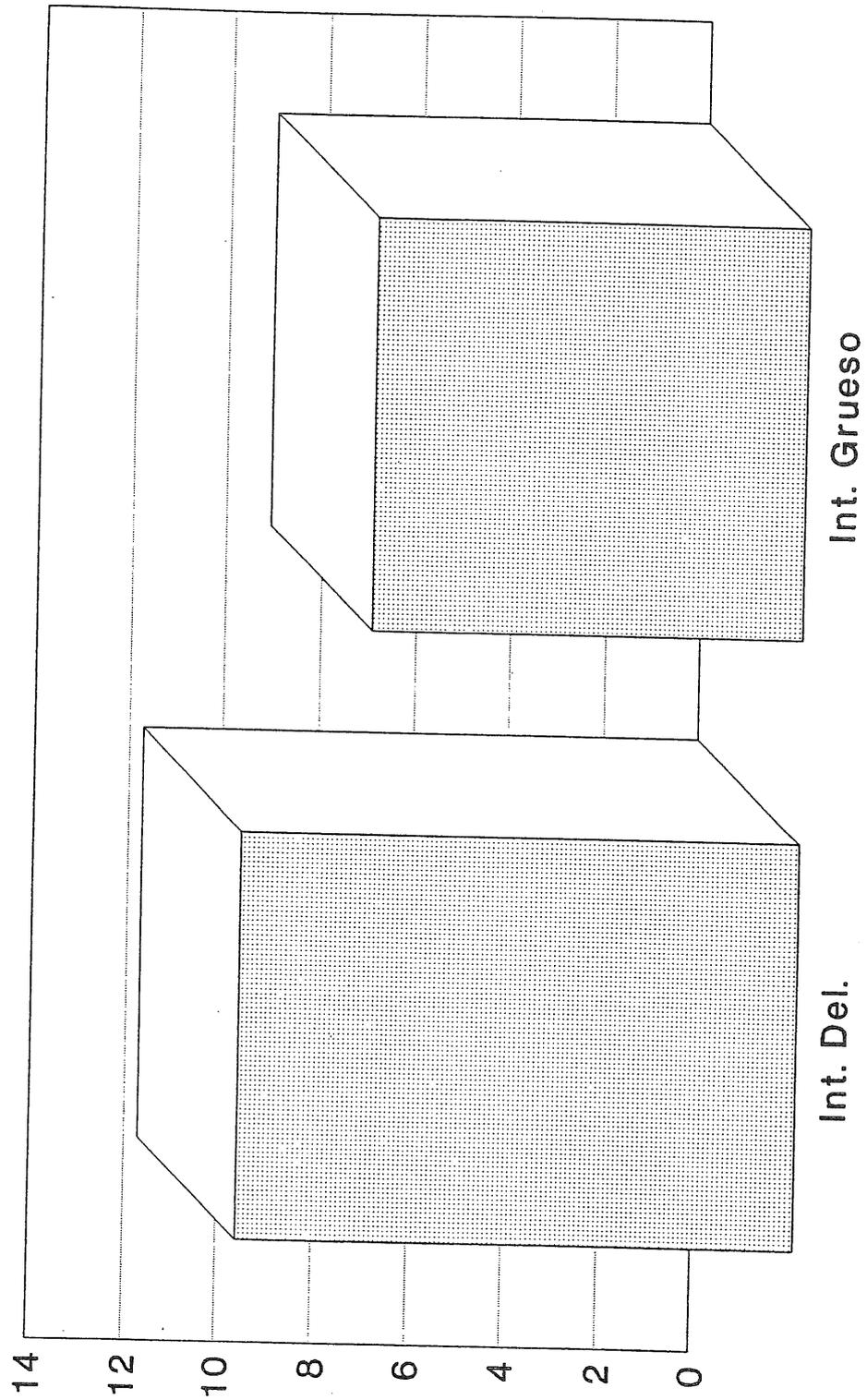


Fig.37.- Indices adherenciales según la anastomosis empleada.

DISCUSSION

Discutiremos, en primer lugar, los métodos para el estudio de las adherencias peritoneales y, a continuación, los factores etiológicos de las mismas. Finalizaremos exponiendo una actitud racional de conducta para todo cirujano frente al problema de las adherencias peritoneales postoperatorias.

1. Sobre el método

Al iniciar la investigación se nos plantearon tres problemas metodológicos fundamentales:

D) El primer problema que se nos presentaba al intentar estudiar las adherencias era como inducirlas. Se han descrito múltiples mecanismos de producción de adherencias, pero muchos de ellos son difíciles de reproducir por otros grupos de investigación. Los últimos trabajos publicados, con su mecanismo de formación de adherencias, se expresan en la tabla 23.

De todos ellos, tan sólo diez han sido utilizados para inducir adherencias intra-abdominales. El resto han sido diseñados para estudiar adherencias pélvicas.

Los mecanismos de producción de adherencias más empleados en ambos grupos de experiencias han sido la incisión de la serosa dejando un área sangrante y el cepillado de un área con un hemostático hasta la aparición de petequias. El primero de ellos es el que elegimos para estudiar el efecto de las diversas formas de tratamientos sobre la lesión peritoneal.

AUTOR	AÑO	INDUCCION	TIEMPO
Bateman	1982	cepillado	21
Maurer	1983	"	14
De Leon	1984	"	28
Fredericks	1986	incisión serosa+sutura	14
Filmar	1987	incisión seromuscular	14
* Elkins	1987	4 lesiones: incisión serom.+sutura cepillado (area 2*2cm) denudación "	14
Luciano	1987	denudado+electroc. incisión serosubmucosa	28
Goldberg	1987	rallado con bisturi nº15	28
Blauer	1988	3 lesiones: incisión serom. denudación (1*1cm) cepillado (30sg)	42
Boyers	1988	denudado (2*2cm)+electroc.	21
* Blair	1988	incisión seromuscular	14
Cohen	1989	Laparotomía media	10
Doody	1989	incisión serom+electroc.	14
* Lundin	1989	distensión con Ringer	10
* Springall	1989	anastomosis t-t	7
Steinleitner	1990	electroc+sutura	7
Golan	1990	cepillado	21
Brands	1990	plicatura interna	10
* McEntee	1990	polvos de almidón	48
* Leach	1990	incisión seromuscular	21
* Kappas	1990	lavado IP	28
* Koltai	1990	trauma por pinzas	21
Brumsted	1990	laser CO2	21
Wiskind	1990	incisión serom. long.	21
Nezhat	1990	laser CO2	60
Lundorff	1991	laparotomía/laparoscopia	90
Urman	1991	laser CO2	14
Young	1991	incisión seromuscular	30
* O`Sullivan	1991	cepillado	10
Dunn	1991	electrocoagulación	8
* Herslag	1991	rallado bisturi nº15	14

TABLA 23.- Métodos empleados para inducir adherencias y tiempo en días hasta su valoración (Serom: seromuscular; Electroc: electrocoagulación; IP: intraperitoneal; *: estudios abdominales).

II) Una vez elegido el método de inducción de las adherencias, el segundo problema a definir era el tiempo que media entre la intervención inicial y la valoración de las AP aparecidas. En el cuadro anterior (tabla 23) también se enumera el tiempo de la reintervención empleado por los diferentes autores. Aunque algunos esperan 28 días antes de contabilizar las AP, el tiempo más usual es de 14 ó 21 días.

Este tiempo debe ser suficiente para la constitución de las adherencias y para permitir que el peritoneo recuperado pueda lisar las adherencias fibrinosas. De ésta forma se pretende evitar el valorar adherencias temporales que no suponen un problema clínico. Por ello, en nuestro estudio cuantificamos las adherencias a los 30 días de la primera intervención.

III) El tercer problema era la forma de cuantificación de las AP generadas. Podemos diferenciar tres tipos de valoraciones: Valoración Simple, Índice Simple ó Índice Complejo.

Valoración Simple.

La forma más sencilla de cuantificar las AP se basa en la valoración de una característica aislada de éstas.

Durante muchos años los ginecólogos han empleado el porcentaje de superficie cubierta como medida para comparar las adherencias (388, 405, 408). Otros las han valorado según el tipo de adherencias encontradas, ya sean delgadas ó densas (261, 386, 400). Otros registran ambas características (394,

395, 406); algunos añaden la valoración de la localización (392 y 422) ó la vascularización (402, 403, 427) ó de ambos (387, 428).

En cirugía abdominal los criterios aislados más usuales para cuantificar las AP han sido el numero (131, 212, 387) y la localización (44, 123, 410).

Indices Simples.

Las adherencias pueden ser cuantificadas, sean cuales sean sus características, en escalas sencillas de puntuación.

Casi cada autor que ha trabajado sobre éste tema ha descrito una escala personal. La mayoría son de difícil interpretación e incompletas. Citaremos las más empleadas y las aplicadas a cirugía abdominal (*):

Trimbos-Kemper, 1985 (428):

- 0. no adherencias.
- 1. adherencias delgadas y transparentes
- 2. adherencias espesas, transparentes y limitadas a la lesión
- 3. adherencias espesas, vasculares y extralesionales

Larssen, 1985 (417):

- 0. no adherencias:
- 1. una adherencia fina
- 2. una ó dos adherencias finas; ó una densa de menos de 1 cm
- 3. más de dos adherencias tipo 2; ó al menos una sólida
- 4. más adherencias que en tipo 3

*** O` Sullivan, 1991 (407):**

1. no adherencias
2. adherencias finas intralesionales
3. adherencias densas intralesionales
4. múltiples adherencias diseminadas extralesionales

*** Elkins, 1987 (389):**

0. no adherencias
1. una adherencia visceral, ó de viscera a pared abdominal
2. dos adherencias tipo 1
3. más de dos tipo 1; ó la totalidad del intestino formando una masa sin fijarse a la pared abdominal
4. viscera directamente adherida a la pared
(independientemente del numero ó extensión del resto)

*** Kappas, 1991 (188):**

0. no adherencias
1. de una a tres adherencias parietales; ó adherencia a la cicatriz menor de la mitad de la longitud de la herida
2. más de tres adherencias parietales; adherencia a un asa intestinal; ó adherencia a la cicatriz entre $1/2$ y $2/3$ de la longitud de la herida
3. adherencias a más de un asa intestinal; ó adherencia ocupando más de $2/3$ de la longitud de la cicatriz
4. adherencias masivas (participando varias visceras)

Indices Complejos.

Son aquellos que cuantifican las AP puntuando de forma independiente varias características. Posteriormente se efectúa una suma de puntuaciones que configura un índice final. Son los más completos y rigurosos; y los de uso más reciente. Tan solo uno se ha utilizado en experimentación abdominal. Destacan:

Boyers, 1988 (393):

I. Extensión. 0. no adherencias.

1. 25% de área cubierta
2. 50% " "
3. 75% " "
4. más del 75% "

II. Tipo. 0. no adherencias

1. adherencia fina y transparente
2. adherencia opaca sin vasos
3. adherencia opaca vascularizada
4. adherencia con vasos largos y grandes

III. Tenacidad. 0. no adherencias

1. adherencia de fácil separación
2. adherencia que precisa tracción
3. adherencia que precisa disección

Golan, 1989 (423):

I. Anchura. < 2 mm. Un punto

2-10 mm. Dos puntos

> 10 mm. Tres puntos

- II. Grosor. < 1 mm. Un punto
1-3 mm. Dos puntos
> 3 mm. Tres puntos

- III. Resistencia. + 1 punto
++ 2 puntos
+++ 3 puntos

Leach, 1990 (398):

- I. Superficie. 0. no adherencias
1. 25% área cubierta
2. 50% " "
3. 100% " "
- II. Carácter. 0. no resistencia a la separación
0,5. moderada fuerza para la separación
1. necesita disección
- III. Localización (de 0 a 4 puntos para cada localización)

*** Hershlag, 1991 (409):**

- I. Extensión. 0. no adherencias
1. limitado al área lesionada ó en áreas no lesionadas solamente
2. adherencias en áreas lesionadas y no lesionadas
- II. Tipo. 1. adherencia delgada y transparente
2. opaca pero sin vasos
3. opaca con vascularización
4. adherencias densas y con vasos

De lo expuesto anteriormente, podemos deducir que para el estudio de las adherencias es necesario definir un modelo experimental que genere adherencias de forma reproducible y sencilla, que la cuantificación se lleve a cabo tras un tiempo adecuado de latencia, y por último que la cuantificación sea lo más completa, rigurosa y fácil de realizar posible.

Nuestro método analiza un amplio número de características de las AP (numero, localización, vascularización, grosor y separación), estudiando cada uno de estos aspectos de forma separada. Con las medias de dichas características hemos obtenido un índice adherencial Total. Este índice ha resultado tener un alto valor discriminativo, de forma que, conocido un determinado IAT podemos clasificar correctamente un animal en cada uno de los grupos analizado con una probabilidad de más del 70% (70% en el estudio B, 76.67% en el A, 90% en el C y 100% en el D).

En conclusión, creemos que nuestro método es adecuado para cuantificar el fenómeno adherencial peritoneal postoperatorio en la cavidad abdominal.

2. Sobre los factores etiológicos

Cualquier forma de trauma ó lesión de la superficie peritoneal puede causar adherencias. Todas las intervenciones quirúrgicas tienen un riesgo potencial de generar adherencias, aumentando su incidencia con la magnitud de la cirugía y con el numero de laparotomías previas (27).

Se ha demostrado que la actividad del sistema fibrinolítico local es el factor más importante para determinar si las adherencias fibrosas se reabsorben ó se organizan; y éste factor está inversamente relacionado con la isquémia tisular. Así, el potencial fibrinolítico está disminuido en los tejidos isquémicos permitiendo la conversión de los puentes de fibrina en adherencias fibrosas permanentes (90 y 432). Las principales causas de isquémia tisular local y, por lo tanto, de la formación de adherencias son las maniobras quirúrgicas sobre el peritoneo (deseccación, manoseo, sutura, etc.). Este efecto se ve intensificado a su vez por la presencia de cuerpos extraños y de cualquier infección intraabdominal (217).

En éste trabajo hemos analizado algunas de las técnicas quirúrgicas y manipulaciones peritoneales que pueden verse implicadas en la formación de las AP. A continuación discutiremos:

- A/ Las incisiones abdominales
- B/ Las técnicas quirúrgicas básicas
- C/ La herida peritoneal
- D/ Las anastomosis intestinales

A/ Incisión abdominal

La elección correcta del tipo de incisión abdominal es el primer gesto quirúrgico ante cualquier intervención. No existe en la literatura ningún trabajo experimental que estudie la relación entre la vía de abertura y la formación de adherencias.

En éste estudio hemos demostrado que la incisión transrectal derecha es la que presenta un mayor potencial adhesiogénico, frente a las otras incisiones laparotómicas habituales.

La laparotomía media no siempre determina AP y, cuando lo hace son delgadas y de fácil separación. La incisión subcostal puede conformar un mayor numero de AP que la incisión media, pero éstas son de características similares.

El abordaje por vía transrectal derecha infraumbilical parece asociado con una mayor gravedad de las AP conformadas. En éste estudio vemos que dicha incisión invierte el patrón normal de las características adherenciales, sobre todo respecto a la vascularización, grosor y separación. Parece pues, que las incisiones no mediales infraumbilicales tuvieran un mayor riesgo de presentar problemas derivados de sus adherencias.

Muchos datos clínicos avalan nuestros resultados: las técnicas que con mayor frecuencia se siguen de obstrucción intestinal por adherencias son infraumbilicales (apendicectomía, cirugía pélvica y colorrectal) (15, 48); los procesos inflamatorios son más intensos en la mitad inferior del abdomen (enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, etc.); y las infecciones de las heridas quirúrgicas suelen formar colecciones en las zonas más declives de la cavidad, como el fondo de saco de Douglas.

Para intentar explicar los datos obtenidos formularemos la siguiente hipótesis: a nuestro entender, dos podrían ser los hechos más significativos que diferencian éste tipo de incisiones: 1) El no ser mediales: ello supone una vía más traumática al lesionar mayor cantidad de peritoneo (que la entrada por la línea alba), dejar más tejido isquémico y favorecer la presencia de sangre libre por el sangrado muscular de la pared; y 2) El ser inframesocólica: lo que favorecería el contacto de cualquier área lesionada con el epiplon, grasa peritoneal, la mayor parte de las asas, y del contenido pélvico.

B/ Técnicas quirúrgicas básicas.

- Cuerpo Extraño:

Con nuestro método de cuantificación de adherencias hemos comprobado que la presencia de un cuerpo extraño es el factor etiológico que mayor número de AP ha desarrollado.

Sturdy demostró que la utilización de gasas y compresas secas es la causa más usual de formación de adherencias, superior a la pérdida de compresas (127). Por ello hemos utilizado como cuerpo extraño un trozo de gasa seca.

En nuestra investigación, las adherencias suelen ser vascularizadas, gruesas, fuertemente adheridas y participando casi siempre la grasa ó epiplón y el intestino.

Las características encontradas y la gran frecuencia de participación del intestino hace que éste agente etiológico deba considerarse como primario en la génesis de las AP y una posible causa de complicaciones graves e incluso de obstrucción intestinal.

La presencia de un cuerpo extraño supone un estímulo irritativo persistente que favorece el depósito de fibrina, la lesión tisular y la infección (429, 128). Esto debe atraer al epiplón y a la grasa para delimitar el proceso, generando el tipo de AP que hemos descrito.

- Manoseo intestinal:

El manoseo de las asas intestinales durante la intervención es, en nuestras experiencias, el siguiente factor en orden de importancia en la génesis de AP. El manoseo que realizamos era análogo a la técnica de descompresión retrógrada del intestino delgado, desde el íleon hasta el yeyuno proximal. Esta técnica, sencilla de realizar en OI no complicadas, puede convertirse en peligrosa si se realiza sobre un intestino poco móvil y friable. No está indicada si existe una distensión intestinal limitada, o si existen adherencias intestinales. Si el intestino está isquémico o friable debe evitarse por el riesgo de lesión y perforación (216). No existe ninguna publicación hasta la fecha que relacione las AP y el manoseo intestinal.

La formación de AP por la manipulación quirúrgica puede venir explicada por la lesión directa de la serosa peritoneal, microtraumas que causan equímosis y pequeños hematomas intraparietales que favorecen la isquémia y alteran la capacidad fibrinolítica local. Hemos encontrado que las AP por manoseo suelen ser enteroentéricas, avasculares y, aunque gruesas, fácilmente separables.

- Lavado intraperitoneal:

El lavado intraperitoneal también es un procedimiento generador de AP que sólo debería ser usado en la clínica cuando existan indicaciones claras, como la peritonitis difusa (185). El lavado puede dañar el peritoneo por la temperatura extrema de la solución utilizada (187-188), por alteración de su funcionalismo absortivo o por alargamiento del íleo postoperatorio (54).

Kappas (187-8) ha constatado los cambios histológicos que acontecen en el peritoneo sometido a irrigación a diferentes temperaturas. Cuando utiliza sueros por encima de los 37°C aparece un aumento estadísticamente significativo en la formación de AP. Por encima de los 50°C encuentra lesiones necróticas ocupando de un tercio al 100% del perímetro intestinal, ocurriendo una proliferación temprana de colágena en las dos primeras semanas de la cirugía. En las AP encontradas por éste autor, participa con más frecuencia la cicatriz de laparotomía, los cuerpos grasos pélvicos, el epiplon y el intestino, encontrando una alta correlación entre el número de AP parietales e intestinales y el incremento de la temperatura.

Nosotros hemos observado en éste estudio AP habitualmente vascularizadas, de grosor medio, de difícil separación y de localización parietal. Nuestra baja incidencia de adherencias entéricas puede explicarse según Kappas, por la utilización de salino a 37°C, temperatura que dicho autor aconseja no exceder en la clínica por ser potencialmente peligrosa (188).

- Presencia de sangre libre:

Los cirujanos suelen afirmar que una correcta hemostasia evita la formación de adherencias (61). En la literatura se recoge, sin embargo, una gran controversia entre los que piensan que la presencia de sangre es capaz de generar AP (150-153), y los que apoyan la idea de que la sangre de forma aislada no es capaz de formar AP, precisando otro factor asociado (72, 100, 154-155).

Larsson y Nissel han demostrado que la presencia de sangre en cavidad abdominal sin la concurrencia de ningún otro factor es poco adhesiogénica, siendo su papel etiológico secundario cuando existe una lesión peritoneal (156, 157). Larsson sugiere que la sangre vertida a la cavidad abdominal debe suponer un incremento de fibrina que impide la normal reabsorción de la matriz y la lisis de las bandas fibrinosas (157).

En nuestras experiencias, la presencia de sangre en la cavidad abdominal sin lesión del peritoneo no produce un fenómeno adherencial severo. Las AP encontradas suelen ser vascularizadas, finas y de fácil lisis.

La presencia de sangre libre en cavidad podría favorecer la adhesiogenesis de las siguientes formas:

1.- Al añadir una fuente adicional al depósito de fibrina existente tras la cirugía, lo que dificultaría la normal reabsorción de las adherencias fibrinosas.

2.- Por la capacidad que las plaquetas contenidas en la sangre tendrían para estimular la proliferación fibroblástica, asegurando la formación de adherencias permanentes.

3.- Por la presencia en la sangre de factores desconocidos que actuarían induciendo el desarrollo y persistencia de vasos en la matriz inicial (lo que explicaría la gran frecuencia con que las AP encontradas bajo estas condiciones son vascularizadas).

La ausencia de isquemia, infección ó de cualquier otro factor etiológico asociado puede explicar el que las AP que hemos encontrado sean débiles y de fácil separación.

- Exposición intestinal. Desección:

El tiempo de exposición del campo quirúrgico provoca, según Ryan, una desecación de las cubiertas serosas que puede considerarse como un factor etiológico menor en la génesis de las adherencias (72). Lehman demostró que la desecación es capaz de producir un exudado fibrinoso que puede seguirse de la formación de AP. En sus experiencias también observó que la serosa peritoneal expuesta libremente favorece la coagulación de la sangre (159). Según éste autor, existe un doble mecanismo de actuación: 1/ Por irritación serosa y aumento de la matriz inicial; y 2/ Por coagulación de la sangre vertida a peritoneo.

Las adherencias que hemos encontrado al exponer el contenido abdominal fuera de su cavidad durante 30 minutos han sido siempre parietales, delgadas y de fácil separación. Confirmamos así los estudios de Ryan y los de Lehman, demostrando la capacidad de la exposición intestinal para generar AP por sí misma. Por otro lado, también observamos que las adherencias formadas por la desecación deben de tener poca repercusión clínica dadas sus características de grosor, tenacidad y excasa participación del intestino. Pensamos pues, que éste factor debe ser considerado como secundario en la etiopatogénia de las AP.

Este factor etiológico podría reducirse: por irrigación constante de la serosa (405, 419), utilizando compresas húmedas, evitando la luz directa cuando sea posible (mientras se realizan exploraciones intraoperatorias: ecografía hepática, colangiografías, biopsias intraoperatorias, etc.), asegurando una atmosfera adecuada (no utilizando ventilación seca, etc.).

En conclusión, deberíamos evitar en la medida de lo posible, y por éste orden de prioridades: la utilización de cualquier cuerpo extraño, las maniobras de descompresión intestinal o el manoseo repetido de las asas, y el lavado de la cavidad intra-abdominal sino existe indicación precisa. Sí cumplimos éstos requisitos y además aseguramos una buena hemostasis y evitamos una exposición intestinal innecesaria, podemos asegurar que nuestra intervención quirúrgica ha sido, desde el punto de vista de la adhesiogénesis, lo más correcta posible.

C/ Tratamiento de la herida peritoneal.

Uno de los puntos más controvertidos para el cirujano es el tratamiento de los defectos peritoneales. El concepto clásico de la cicatrización decía que la lesión serosa curaba con una cicatriz fibrosa, de forma análoga a las heridas cutáneas. Esta teoría hizo pensar al cirujano que el factor que determinaba si la fibrina se resorbía o se organizaba era la integridad del peritoneo. Así entendido, cualquier defecto peritoneal debía ser suturado o cubierto (78, 79).

La cirugía experimental ha demostrado que grandes defectos de peritoneo parietal cicatrizan produciendo una serosa normal y sin adherencias, en tanto que el cierre por sutura invariablemente es seguido de adherencias (91). Se ha introducido pues, un concepto moderno, donde se entiende que en la lesión peritoneal se produce una proliferación vascular dentro del tejido isquémico (80). Cuando la crisis isquémica está vencida, los vasos colaterales se reabsorben, dejando una matriz fibrosa que desaparece (11).

Con nuestro estudio hemos corroborado dicha teoría. Al introducir una sutura en el peritoneo parietal hemos estimulado mayormente la formación de AP que tras la simple coagulación del lecho. Las AP encontradas sin sutura son siempre vascularizadas y de separación fácil; la sutura conforma AP avasculares, de separación difícil y con participación del intestino. Estas características nos demuestran la potencial gravedad de las AP aparecidas tras sutura de una lesión peritoneal.

La base histopatológica que explicaría nuestros resultados, podría ser, según Elkins, el incremento de la necrosis tisular y de la reacción a cuerpo extraño que la sutura produce, aumentando la reacción inflamatoria y la formación de colágeno (389).

También hemos comprobado que la sutura mecánica es poco adhesiogénica, como la electrocoagulación local del lecho. La utilización de agrafes metálicos induce, de forma estadísticamente significativa, menor formación de AP y características más benignas que la sutura manual (no participa el intestino, son mayormente vascularizadas, de grosor menor de 5 mm y de separación media). Por tanto, siempre que se pueda utilizar una sutura metálica, ésta debe sustituir a la manual, para evitar una innecesaria formación de AP.

Nuestra investigación contribuye a validar la teoría isquémica para explicar la formación de las adherencias, comprobando que la intervención quirúrgica sobre el peritoneo es la principal causa de isquemia tisular local. Así pues pensamos que el factor que determina si las adherencias iniciales se disuelven o se organizan es la integridad del sistema fibrinolítico local (217). De ésta forma, los defectos peritoneales, que tienen una elevada actividad del plasminógeno y una gran capacidad fibrinolítica, pierden ambas propiedades al introducir una sutura (432). Ello nos demuestra cómo cualquier lesión peritoneal sangrante y no isquémica se protege de las adherencias fibrinosas, y explica la incapacidad del peritoneo intacto para eliminar las adherencias al tejido isquémico adyacente (11).

D/ Modelo quirúrgico: Anastomosis intestinales.

Una de las maniobras más frecuentes en la cirugía es la realización de una anastomosis, lo cual no genera AP masivas. Nosotros hemos obtenido un 9 y 11.7 de IAT en ambos casos. Si comparamos éstos resultados con los obtenidos por otras técnicas, vemos que el hemoperitoneo y el lavado intraperitoneal son menos adhesiogénicos que la realización de una anastomosis (IAT de 6.9 y 8.1, respectivamente); y la presencia de un cuerpo extraño mucho más (IAT 14.5). El modelo de anastomosis en intestino grueso se sitúa entre el lavado y el manoseo. El modelo de anastomosis en intestino delgado puede inducir AP casi con la misma frecuencia que el manoseo intestinal.

Springall (44) observó la misma distribución de AP tras realizar anastomosis en intestino delgado y grueso. Las AP encontradas por éste autor se localizaban fundamentalmente en intestino, cuerpo graso, mesenterio y epiplon. Siendo raras las parietales.

En nuestro estudio hemos observado que las características que distinguen las AP de una anastomosis son el grosor y la separación, no existiendo diferencia en función de la localización o vascularización. Por otro lado, mientras el manoseo estimula la formación de adherencias finas y de fácil separación, la realización de una anastomosis genera AP gruesas y de difícil

ADHERENCIAS POSTOP. FACTORES ETIOLÓGICOS

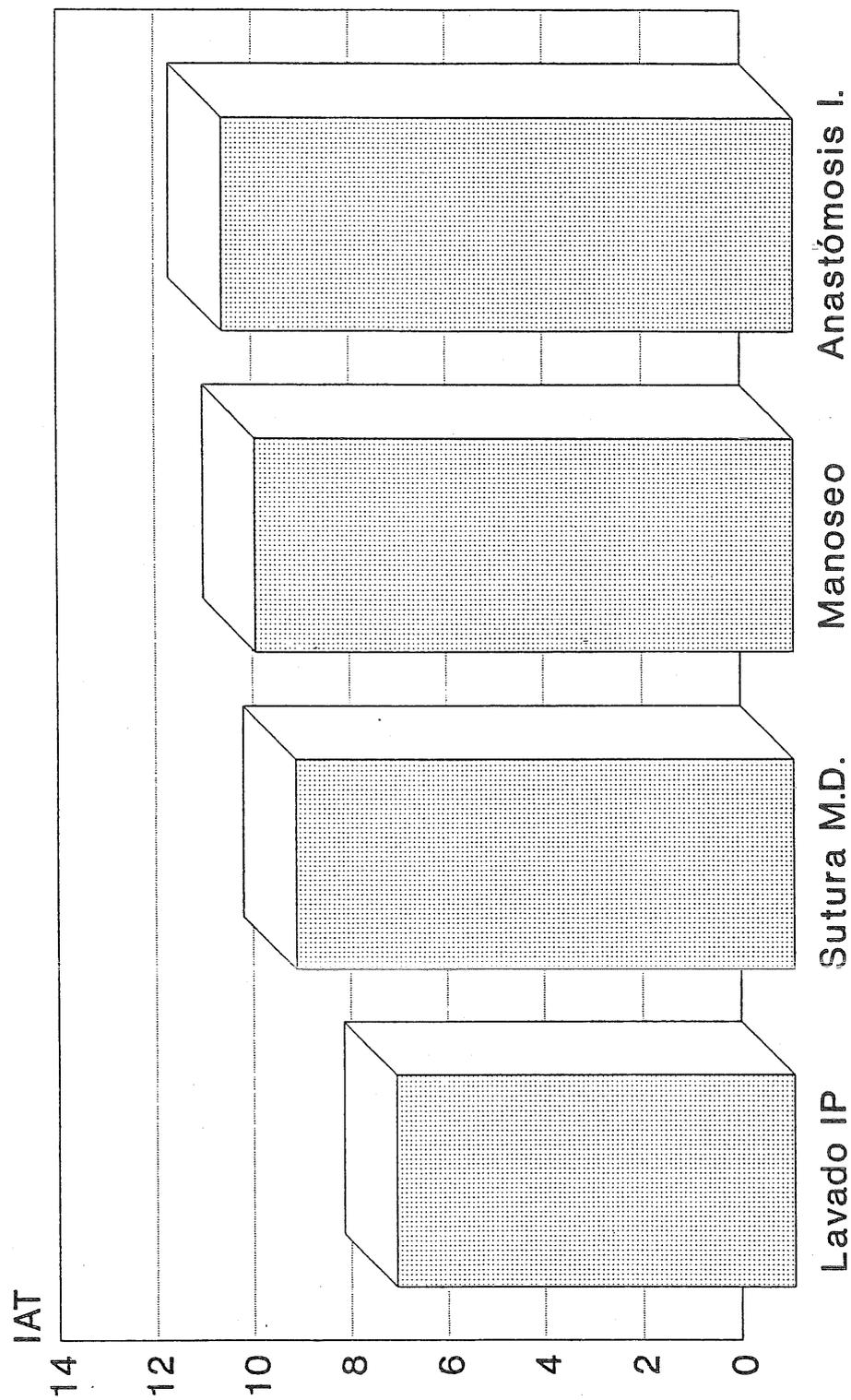


Fig.38.- Índices adherenciales en diversos factores etiológicos.

VASCULARIZACION DE LAS AP

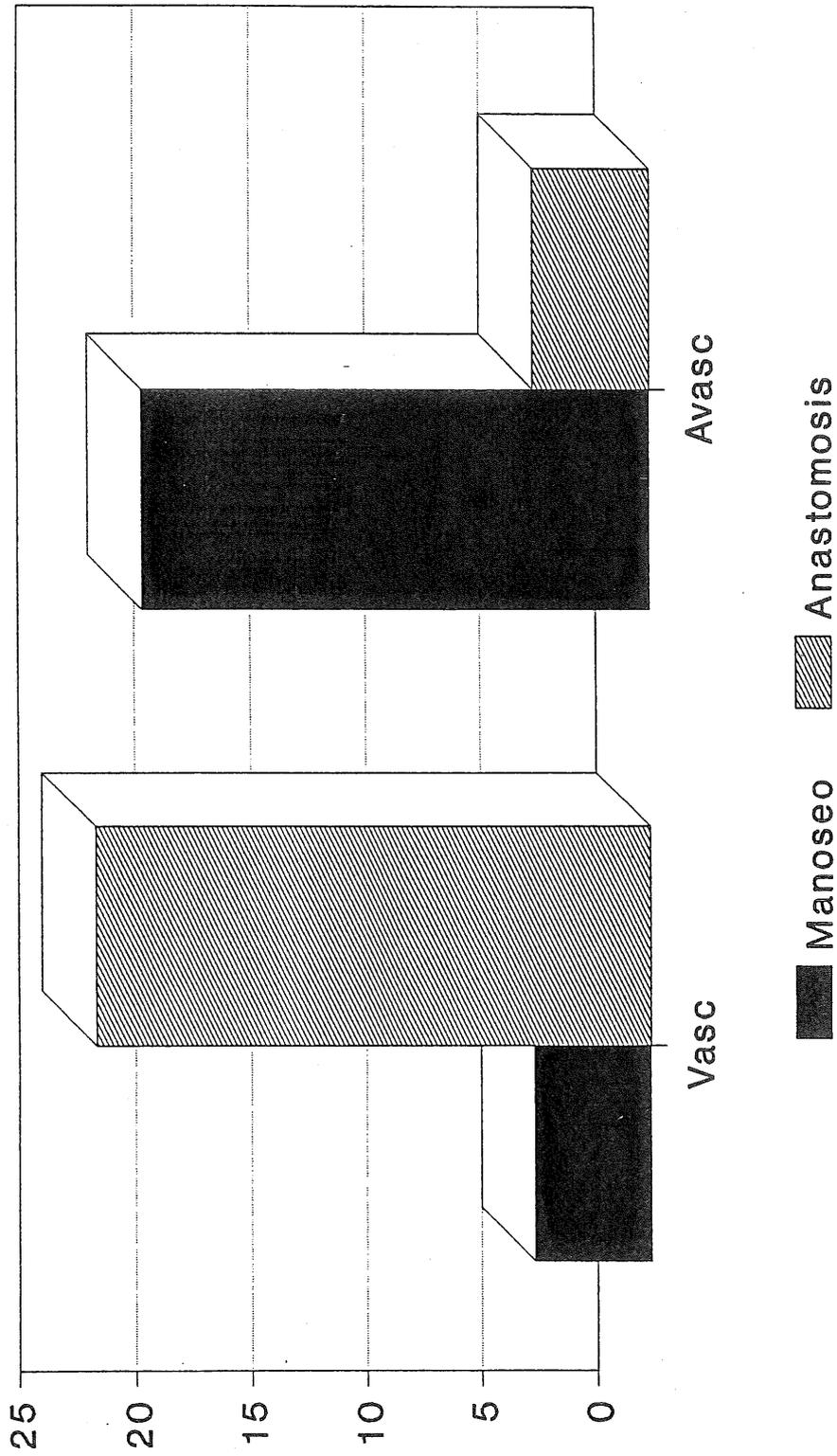


Fig.39.- Vascularización de las adherencias según manoseo o anastomosis intestinal.

GROSOR DE LAS AP

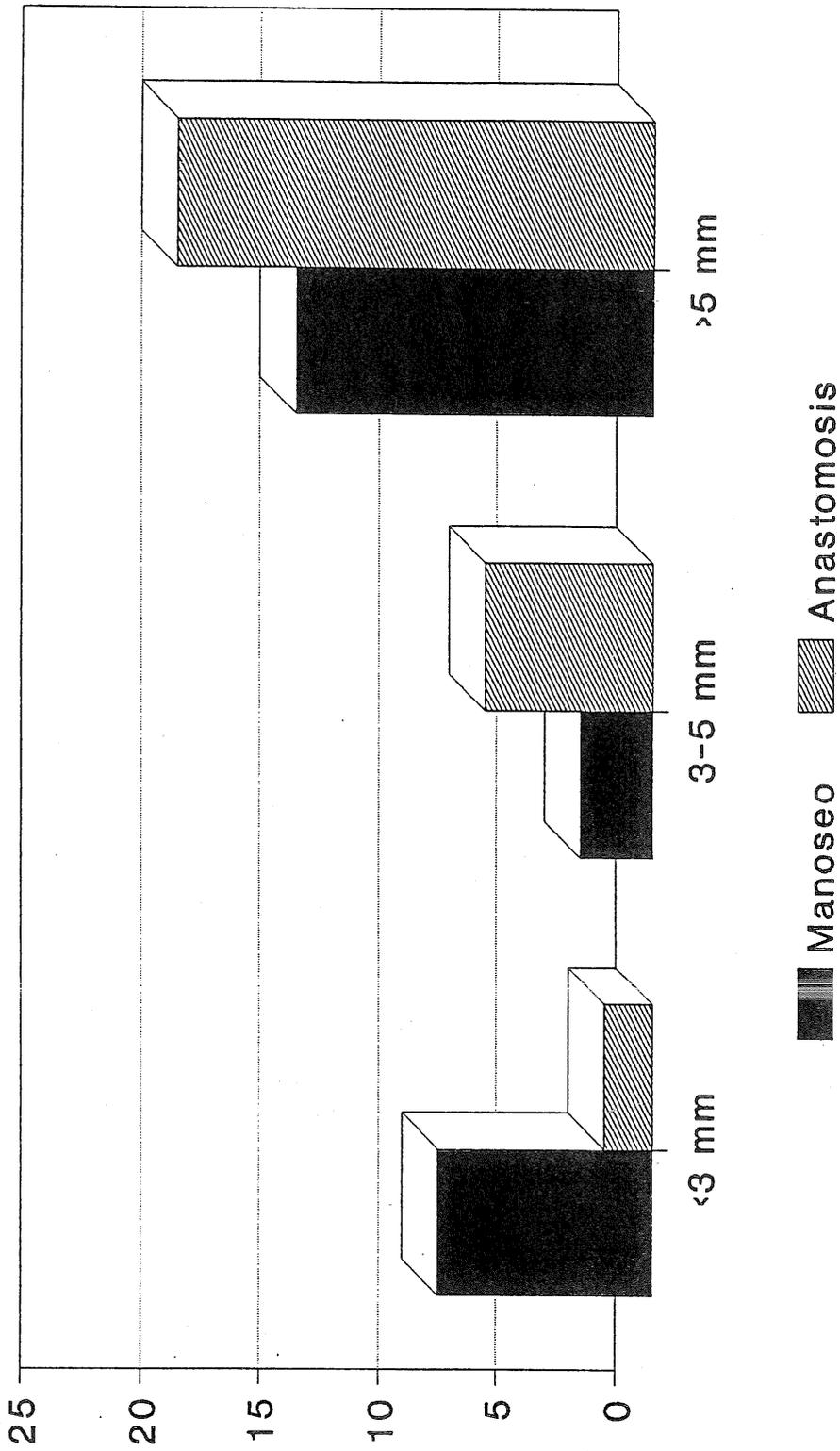


Fig.40.- Grosor de las adherencias según manoseo o anastomosis intestinal.

SEPARACION DE LAS AP

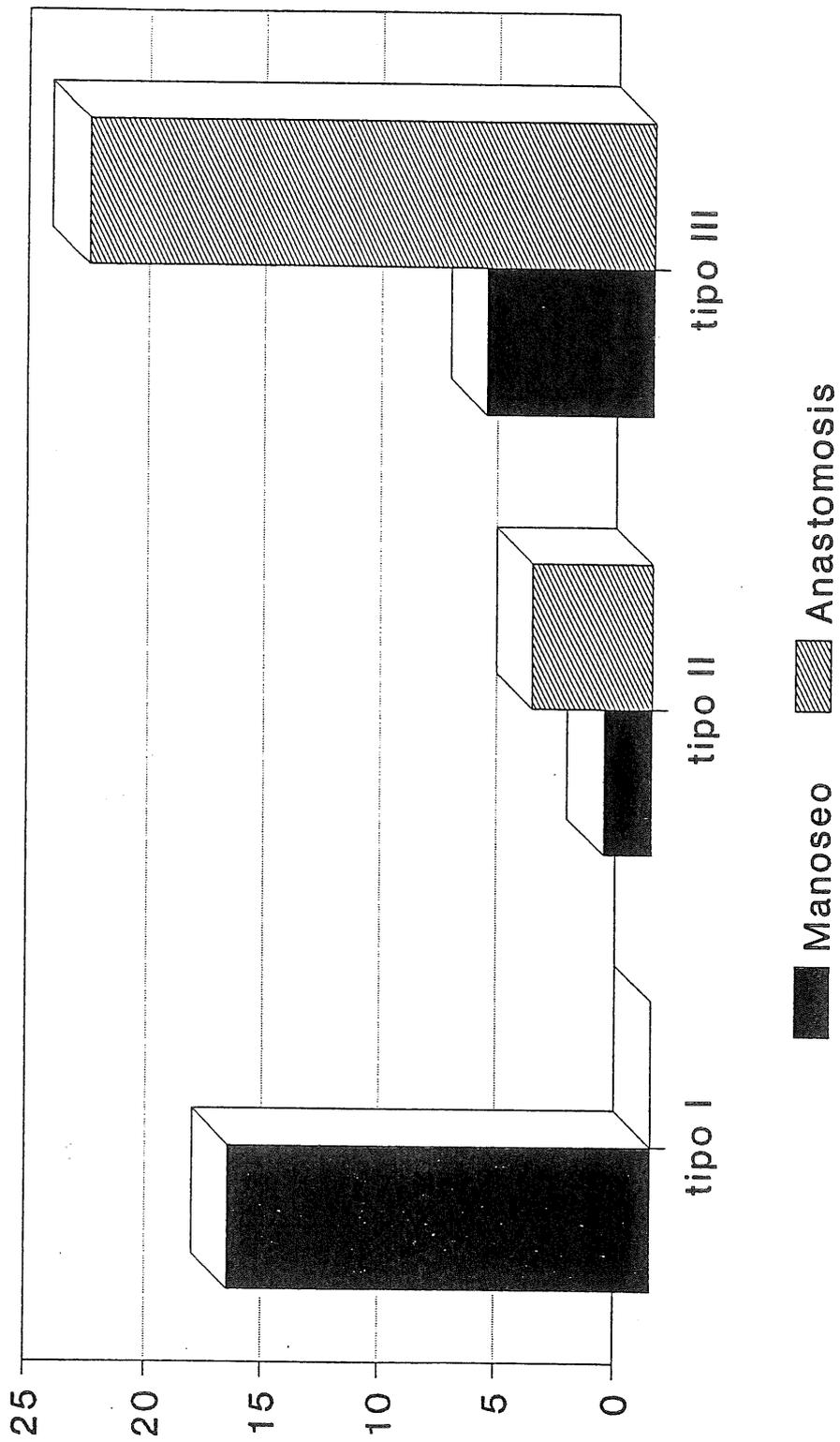


Fig.41.- Separación de las adherencias según manoseo o anastomosis intestinal.

lisis. En ausencia de otros estímulos, éstas características de las adherencias, locales y de difícil separación, pueden ser beneficiosas e incluso salvadoras (más que perjudiciales) para garantizar la resistencia de la anastomosis (11).

La vascularización encontrada en nuestro estudio, confirma las ideas de Jagelman (120) y Ellis (80) sobre el beneficio de dichas adherencias en la prevención de la gangrena y perforación intestinal. En ninguno de los animales de éste grupo hemos encontrado mortalidad asociada a la realización de la anastomosis.

Las consecuencias de la construcción de las anastomosis intestinales podrían explicarse de la siguiente forma:

- 1) Sección del intestino, lo que ocasiona daño tisular y sangrado.
- 2) Exposición de contenido intestinal lo que favorece la infección. De igual forma, las bacterias intraluminales pueden adherirse a los puntos y atravesar el intestino induciendo infecciones quirúrgicas.
- 3) La reconstrucción precisa introducir material de sutura que puede actuar como cuerpo extraño, induciendo una respuesta inflamatoria aguda que cede en aproximadamente una semana. Con puntos no absorbibles esto va seguido de una respuesta fibroplásica con formación de una fina vaina de colágeno alrededor del punto. Los puntos absorbibles determinan una inflamación crónica que persiste en torno al punto hasta que la absorción es completa, si bien con los materiales que tardan varios meses en desaparecer se produce también una evolución hacia la formación de la vaina de colágeno (431).

4) La propia técnica de sutura. El paso de una aguja a través de la pared intestinal es traumático debido a la sección de estructuras que produce en su camino. A veces interfiere la irrigación sanguínea local, produciendo isquemia y una disminución de los activadores del plasminógeno. La sutura produce una lesión de la submucosa, capa que es fundamental para la integridad de la anastomosis (431).

5) Manoseo local lo que genera un íleo postoperatorio que favorece el contacto durante el periodo de regeneración endotelial.

Todos éstos factores podrían confluir determinando las características y la gravedad de las AP.

La base histopatológica que explica la diferencia encontrada entre las AP tras manoseo y tras anastomosis es la profunda hemorragia submesotelial, la mayor necrosis tisular y la reacción a cuerpo extraño presente al realizar una anastomosis, lo cual aumenta la respuesta inflamatoria aguda y la formación de colágeno (389).

En conclusión, una anastomosis intestinal es una técnica quirúrgica que no induce de manera importante la formación de AP. Por ello, se debe evitar asociarla con otras maniobras adhesiogénicas. Creemos que la anastomosis extramucosa monocapa a puntos sueltos es la forma ideal de construcción de una anastomosis intestinal desde el punto de vista adherencial, ya que suprime sutura innecesaria, produce menos isquemia local y al evitar penetrar la mucosa disminuye el trauma y el riesgo de infecciones, lo que supone una disminución de la inflamación y de las adherencias persistentes.

3. ACTITUD RACIONAL. PRINCIPIOS QUIRURGICOS.

Aunque las adherencias son la causa de la mayoría de las OI y una urgencia relativamente frecuente, no se deben considerar como algo a ser evitado a toda costa ó destruido siempre que se encuentre. De hecho, casi todas las AP son inofensivas y representan, en muchos casos, el resultado de un proceso normal de cicatrización que ha sido protector ó incluso salvador.

El cirujano debe conocer la etiopatogénia de las adherencias para intentar en lo posible:

1. Prevenir la formación de AP innecesarias, evitando muchas maniobras intraoperatorias que van en contra de los principios quirúrgicos establecidos.

2. Comprobar aquellas que inevitablemente se formarán a fin de obtener sus efectos beneficiosos, evitando en lo posible los riesgos de una posterior obstrucción.

3. Proyectar el mejor tratamiento después de la lisis de las AP en los pacientes que sufren episodios repetidos de OI.

Sobre la base de la teoría isquémica de la formación de las adherencias, en varias instituciones se han adoptado determinados principios quirúrgicos, encaminados a prevenir la formación de AP innecesarias (20):

a) Evitar la sutura de reperitonización (dejar al descubierto los defectos de denudación peritoneal en vez de empeñarse en cerrarlos con puntos a tensión), con la excepción de los defectos mesentéricos y de la reaproximación de la serosa en casos de anastomosis.

b) Reponer manualmente el contenido abdominal a su posición normal tan pronto como sea posible, antes del cierre de la cavidad abdominal.

c) Preservar el epiplón mayor siempre que sea posible, en particular cuando no hay patología maligna del colón (tales como en la enfermedad inflamatoria intestinal o en la patología gástrica benigna).

d) Proteger cualquier línea de anastomosis y promover la cicatrización con el epiplon.

e) Extender el epiplon mayor sobre el intestino delgado como una barrera entre éste y el peritoneo anterior.

f) Cerrar la pared abdominal sin reaproximar el peritoneo anterior.

De todos los intentos para prevenir la formación de adherencias, el único principio que ha resistido el paso del tiempo y sobre el que todos los investigadores parecen haberse puesto de acuerdo es que la utilización de una técnica quirúrgica meticulosa, minimizando la incidencia de daño de la serosa, isquemia tisular, desecación y cuerpos extraños puede limitar la extensión y gravedad de las AP (12 y 217).

Para concluir hacemos notar la necesidad de proyectar un cambio de actitud frente a las AP, de forma que la mayoría de las adherencias deben ser consideradas como inofensivas y en muchos casos protectoras, siempre que realicemos una cirugía cuidadosa en todo momento sin olvidar los principios quirúrgicos. En palabras de Ellis: " El cirujano debe considerarlas como amigos que alguna vez se portan mal, más bien que como implacables enemigos" (11).

Para concluir hacemos notar la necesidad de proyectar un cambio de actitud frente a las AP, de forma que la mayoría de las adherencias deben ser consideradas como inofensivas y en muchos casos protectoras, siempre que realicemos una cirugía cuidadosa en todo momento sin olvidar los principios quirúrgicos. En palabras de Ellis: " El cirujano debe considerarlas como amigos que alguna vez se portan mal, más bien que como implacables enemigos" (11).

CONCLUSIONES

1.- EL METODO UTILIZADO ES ADECUADO PARA CUANTIFICAR EL FENOMENO ADHERENCIAL PERITONEAL POSTOPERATORIO EN LA CAVIDAD ABDOMINAL. TIENE LAS VENTAJAS DE SER: SENCILLO DE APLICAR, COMPLETO Y DE ALTO PODER DISCRIMINANTE.

2.- EN CUANTO A LAS INCISIONES ABDOMINALES, LA LAPAROTOMIA MEDIA ES LA INCISION MENOS ADHESIOGENICA. LA VIA TRANSRECTAL INFRAUMBILICAL INDUCE MAS ADHERENCIAS. EN UN LUGAR INTERMEDIO SE SITUA LA LAPAROTOMIA SUBCOSTAL.

3.- EN CUANTO A LAS TECNICAS QUIRURGICAS BASICAS, LA PRESENCIA DE UN CUERPO EXTRAÑO ES EL FACTOR ETIOLOGICO MAS IMPORTANTE EN LA GENESIS DE LAS ADHERENCIAS PERITONEALES. EL MANOSEO DE ASAS Y EL LAVADO INTRAPERITONEAL SON DOS TECNICAS QUE CON MUCHA FRECUENCIA DESARROLLAN ADHERENCIAS IMPORTANTES. LA PRESENCIA DE SANGRE LIBRE EN CAVIDAD Y LA DESECACION PERITONEAL SON FACTORES ETIOLOGICOS SECUNDARIOS EN LA FORMACION DE LAS ADHERENCIAS PERITONEALES POSTOPERATORIAS.

4.- EN CUANTO AL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS PERITONEALES, LA ELECTROCOAGULACION PRECISA DE LOS PUNTOS SANGRANTES ES LA MEJOR FORMA DE TRATAMIENTO PARA EVITAR LAS ADHERENCIAS PERITONEALES. LA SUTURA DE UN DEFECTO PERITONEAL SUPONE UN FUERTE ESTIMULO PARA CONFORMAR ADHERENCIAS PERITONEALES. LA SUTURA MECANICA ES MENOS ADHESIOGENICA QUE LA MANUAL.

5.- EN CUANTO A LAS ANASTOMOSIS INTESTINALES, LA CONSTRUCCION DE LAS MISMAS ESTIMULA DE FORMA MODERADA LA APARICION DE ADHERENCIAS.

BIBLIOGRAFIA

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 1990.
Edit. Salvat. 12^aed. pag 21.
2. HERTZLER, A.E. The Peritoneum. St. Louis CV. Mosby Co. 1919.
Vol.1.
3. DEEVER, B. and JOHN, B. Intraabdominal Adhesions. Sur. Gynec. and
Obst. 1923. 37: 506-12.
4. CHEATLE, G.L. The natural formation of acquired adhesions.
Lancet 1926. 2: 898-9.
5. GADRAS, P. Contribution a l'étude des myomectomie parusie abdominale
myomectomie suivie de suture en 1 plan et plastie peritoneale de
recouvrement. Paris 1974.
6. DIAMOND, E. Lysis of postoperative pelvic adhesions in infertility. Fertil.
Steril. 1979. 31: 287-95.
7. CHATMAN, D.L. Pelvic peritoneal defects and endometriosis. Allen
Masters Syndrome. Fertil. Steril. 1981. 36 (6): 751-5.
8. DUBIAGA, A.N. Adhesions in the abdominal cavity or adhesive disease?
Vestn. Khir. 1987 Aug; 139(8): 50-3.
9. KEDDIE, N.; MANNAM, G.C. Adhesions are not always postoperative. J.
R. Coll. Surg. Edinb. 1988 Jun; 33(3): 117-8.
10. BOVA, L.S.; SEMENIUTA, N.M. Adhesions. Klin. Khir. 1989(6): 57-9.

11. HAROLD ELLIS. Profilaxis de la obstrucción del intestino delgado.
Cirugía del Intestino Delgado. 1990 Nyhus-Nelson. Cap.22. pag 283-91.
12. FABRI PJ; ROSEMURGY A. Reoperation for small intestinal obstruction.
Surg Clin North Am 1991 Feb; 71(1): 131-46.
13. LIU MY; LIN HH; WU CS; JAN YY; WANG CS; TANG RP; WANG
KL. Etiology of intestinal obstruction 4 years of experience. Chang Keng
I Hsueh 1990 Sep; 13(3): 161-6.
14. ATTAH, C.; ANIKWE, R. Patterns of mechaenical obstruction of the
small bowel in Nigeria. Am J Surg 1980; 140: 645-7.
15. ASBUN, HJ.; PEMPINELLO, C.; HALASZ, NA. Small bowel
obstruction and its management. Int. Surg. 1989 jan; 74(1): 23-7.
16. STEWARDSON, RH.; BOMBECK, CT. and NYHUS, LM. Critical
operative management of small bowel obstruction. Ann Surg 1978; 187:
189-93.
17. VICK RH: Stadistics of acute intestinal obstruction. Br Med J 1932; 2:
546.
18. WALDROM GW, HAMPTON JM. Intestinal obstruction: A half century
comparative analysis. Ann Surg 1961; 153:839.
19. NELSON I, ELLIS H. The spectrum of intestinal obstruction today. Br J
Clin Pract 1984; 38:249.

20. MUCHA P JR. Small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am.* 1987 Jun; 67(3): 597-620.
21. CROOS KS, JOHNSTON JG. Small bowel obstruction: a review of 456 cases in a west of Ireland region. *J R Soc Med* 1987 Mar; 80(3): 149-50.
22. COOKE SA, HAMILTON DG. The significance of starch power contamination in the etiology of peritoneal adhesions. *Br J Surg* 1977; 64: 410-2.
23. WEIBEL MA, MAJNO G. Peritoneal adhesions and their relation to abdominal surgery. *Am J Surg* 1973; 126: 345.
24. PERRY JF, SMITH GA, YONEHIRO EG. Intestinal obstruction caused by adhesions: A review of 388 cases. *Ann Surg* 1955; 142: 810.
25. RAF LE. Causes of small intestinal obstruction. A study covering the Stockholom area. *Acta Chir Scand* 1969; 135: 67.
26. BOLLINGER JA, FOWLER EF. Results of treatment of acute small bowel obstruction. Clinical study of 250 cases. *Arch Surg* 1953; 66: 888-904.
27. MENZIES D, ELLIS H. Intestinal obstruction from adhesions. How big is the problem?. *Ann R Coll Surg Engl* 1990 Jan; 72(1): 60-3.
28. MCKITTRICK LS, SARRY SP. Acute mechanical obstruction of the small bowel. Its diagnosis and treatment. *N Engl J Med* 1940; 222: 611-22.

29. WEST JP, SCHETLIN CF. Acute mechanical obstruction of the small intestine. *Am J Surg* 1950; 79: 432-35.
30. NEMIR P JR. Intestinal obstruction. *Ann Surg* 1952; 135: 367-75.
31. COLETTI L, EDMUNDS R, TOGUT AJ. Mechanical small bowel obstruction. *Am J Surg* 1962; 104: 370-5.
32. THOMAS D. Acute small bowel obstruction. *Aust Nz J Surg* 1968; 37: 302-9.
33. PLAYFIRTH RH, HOLLOWAY JB, GRIFFEN WO JR. Mechanical small bowel obstruction: a plea for earlier surgical intervention. *Ann Surg* 1970; 171: 783-8.
34. LAWS HL, ALDRETE JS. Small bowel obstruction: a review of 465 cases. *South Med J* 1976; 69: 733-4.
35. BIZER LS, LIEBLING RW, DELANY HM. Small bowel obstruction. The role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. *Surgery* 1981; 89: 407-13.
36. KREBS HB, GOPLERUD DR. Mechanical intestinal obstruction in patients with gynecologic disease: a review of 386 patients. *Am J Obstet Gynecol* 1987 Sep; 157(3): 577-83.
37. ABI F, FARES F, NECHAD M. Acute intestinal obstruction. General review apropos of 100 cases. *J Chir Paris* 1987; 124(8): 471-4.

38. MCENTEE G, PENDER D, MULVIN D. Current spectrum of intestinal obstruction. Br J Surg 1987 Nov; 74(11): 976-80.
39. KURUVILLA MJ, CHALLANI CR, RAJAGOPAL AK. Major causes of intestinal obstruction in Libya. Br J Surg 1987 Apr; 74(4): 314-5.
40. MILLER EM, WINDIELD JM. Acute intestinal obstruction secondary to postoperative adhesions. Arch Surg 1959; 78: 952-7.
41. ZINEVICH VP; BABKIN V. Pathogenesis and treatment of acute intestinal obstruction. Vestn Khir 1987 Dec; 139(12): 15-20.
42. MARTORELL RA. Jejunal obstructions. Am Surg 1960; 26: 481-4.
43. COLETTI L, BOSSART PA. Intestinal obstruction during the early postoperative period. Arch Surg 1964; 88: 747-8.
44. SPRINGALL RG; SPITZ L. The prevention of postoperative adhesions using a gastrointestinal prokinetic agent. J of Pediatric Surg 1989. Vol 24, no 6(june): 530-3.
45. ARNBJORNSSON E. Small intestinal obstruction after apendectomy; an avoidable complication? Curr Surg 1984; 41: 385-57.
46. MONTEFUSCO PP; WARD RJ, GREISS AC. Recurrent adhesive small bowel obstruction. Contemp Surg 1985; 27: 98-100.
47. ADEJUYIGBE O; FASHAKIN ED. Acute intestinal obstruction in Nigerian Children. Trop Gastroenterol 1989 Jan; 10(1): 33-40.

48. MISHEV G. Early adhesive ileus. *Khirurgiia Sophia* 1989; 42(1): 29-33.
49. BAXTER GM; BROOME TE; MOORE JN. Abdominal adhesions after small intestinal surgery in the horse. *Vet Surg* 1989 Nov; 18(6): 409-14.
50. BEVAN PG. Adhesive obstruction. *Ann R Coll Surg Eng* 1984; 66:164-9.
51. SOO KC; DAVIDSON T; PARKER M; PATERSON I. Intestinal obstruction in patients with gynaecological malignancies. *Ann Acad Med Singapore* 1988 Jan; 17(1): 72-5.
52. ALVAREZ RD. Gastrointestinal complications in gynecologic surgery: a review for the general gynecologist. *Obstet Gynecol* 1988 Sep; 72(3): 533-40.
53. SANNELLA NA. Early and late obstruction of the small bowel after abdominoperineal resection. *Am J Pathol* 1975; 130: 270-272.
54. PUTNAM TC; GAGLIANO N; EMMENS RW. Appendicitis in children. *Surg Gynecol Obstet* 1990 Jun; 170(6): 527-32.
55. BAKLANOV VV; DEMENEV AP; BUROV IS. Differential diagnosis of diffuse peritonitis and early adhesive intestinal obstruction following appendectomy in children. *Khirurgiia Mosk* 1988 Jul(7): 45-8.
56. PICKLEMAN J; LEE RM. The management of patients with suspected early postoperative small bowel obstruction. *Am Surg* 1989 Aug; 210 n°2:216-9.

57. TANPHIPHAT C; SOOTTIPORN C; PRASOPSUNTI K. Adhesive small bowel obstruction. *The American J of Surg* 1987 Sep; 154: 283-7.
58. BOHMER E; MATIS U; ZEDLER W; HANICHEN T. Small intestinal ileus in the dog and cat catamnestic observations of 704 patients. *Tierarztl Prax* 1990 Apr; 18(2): 171-83.
59. STOVALL TG; ELDER RF; LING FW. Predictors of pelvic adhesions. *J Reprod Med* 1989 May; 34(5): 345-8.
60. WILKINS BM; SPITZ L. Adhesions obstruction following Nissen funduplicatura in children. *Br J Surg* 1987 Sep; 74(9): 777-9.
61. STRASSMAN P. The prevention and treatment of pelvic adhesions. *Surg Gynecol Obstet* 1913; 19: 53-8.
62. HOWIE JG. The morbidity of appendicectomy. *Scott Med J* 1968; 13:72-7.
63. REITER RC. Prevention of postoperative adhesions. *Basic and Practical Endocr and Infertil* 1984. Serono Symp.
64. PAYR E. Uber Konstitutions pathologie and chirurgie. *Arch Klin Chir* 1924; 116: 614.
65. BONANDRINI L; MANTELLINI E; COLOMBO P. Il Dextrano a basso peso molecolare nella profilassi delle aderenze peritoneali. *Min Chir* 1969; 24: 1007-21.
66. KAUFMAN N; MASON EJ; KIMEY TD. The effects of steroid on fibroblast migration in vitro. *Am J Pathol* 1953; 29: 761-6.

67. ASZODI A; CHAIMOFF CH; DINTSMAN M. Rheomacrodex in the prevention of intraperitoneal adhesions. Experimental works in cats. *Int Surg* 1972; 57(7): 559-61.
68. BABCOCK W. The operative treatment of carcinoma of the rectosigmoid with methods for the elimination of colostomy. *Surg Gynecol Obstet* 1932; 52: 627-30.
69. BELZER FO. The role of venous obstruction in the formation of intraabdominal adhesions: an experimental study. *Br J Surg* 1967; 54: 189-90.
70. HUGH TB; ELLIS H. Postoperative abdominal adhesions. An experimental study of the value of polivinylpyrrolidone in prophylaxis. *Br J Surg* 1964; 51: 381-2.
71. IIJIMA N; YAMAMOTO T; INOUE K. Experimental studies on intraabdominal adhesions. *Postgrad Med J* 1970; 46: 278-82.
72. RYAN GB; GROBETY J; MAJNO G. Postoperative peritoneal adhesions. A study of the mechanism. *Am J Pathol* 1971;65: 117-48.
73. ESKELAND G. Prevention of experimental peritoneal adhesions in the rat by intraperitoneally administered corticosteroid. *Acta Chir Scand* 1963; 125: 91-106.
74. MION CM; BOEN ST. Analysis of factors responsible for the formation of adherens during chronic peritoneal dialysis. *Am J Med Sci* 1965; 250: 675-9.

75. SAXEN L; MYLLARNIEMI H. Foreign material and postoperative adhesions. N Engl J Med 1968; 279: 200-2.
76. TROMKE R; SIEGNER R. Ein Beitrag zur Verhütung. Arch Klin Chir 1956; 281: 323.
77. JACKSON BB. Observations on intraperitoneal adhesions. An experimental study. Surgery 1958;44: 507.
78. ELLIS H. Wound repair: Reaction of the peritoneum. Ann R Coll Surg 1979; 60: 219.
79. ELLIS H. Internal overhealing. The problem of intraperitoneal adhesions. World J Surg 1980; 4: 303.
80. ELLIS H. The causes and prevention of intestinal adhesions. Br J Surg 1982; 69: 241.
81. ELLIS H. Intestinal obstruction. New York: Appleton Century Crofts, 1982.
82. DEMBOWSKI T von. Ueber die Ursachen. Arch für Klin Chir 1888; 37: 745.
83. ROBBINS GF; BRUNSCHWIG A; FOOTE FW. Deperitonealization. Clinical and experimental observation. Ann Surg 1949; 130: 466.
84. WILLIAMS DC. The peritoneum. A plea for a change in attitude towards this membrane. Br J Surg 1955; 42: 401.

85. CONOLLY WB; STEPHENS FO. Factors influencing the incidence of intraperitoneal adhesions. An experimental study. *Surgery* 1968; 63:976-9.
86. POLO MELERO Jr. La desperitonización parietal en la etiología de las adherencias peritoneales. *Cirugía Española* 1981; 35:31-4.
87. THOMAS JW; GREENE JW; ROADSJE. An experimental study of factors affecting the development and persistence of intraperitoneal adhesions. *Surg Forum* 1950; 1: 125-8.
88. CARVER GM. An experimental and clinical study of free mesothelial grafts in the treatment of intraperitoneal adhesions. *Surg Gynecol and Obstet* 1955; 100: 163-70.
89. MILLIGAN DW; RAFTERY AT. Observations on the pathogenesis of peritoneal adhesions: a light and electron microscopical study. *Br J Surg* 1974; 61: 274-80.
90. RAFTERY AT. Effect of peritoneal trauma on peritoneal fibrinolytic activity and intraperitoneal adhesions formation. An experimental study in the rat. *Eur Surg Res* 1981; 13: 397-401.
91. ELLIS H. The aetiology of postoperative abdominal adhesions. *Br J Surg* 1962; 50: 10.
92. ELLIS H. The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 133: 497.

93. BUCKMAN RF; BUCKMAN PD; HUNAGEL HV; GERVIN AS. A physiological basis for the adhesions free healing of deperitonealized surfaces. J Surg Res 1976; 21: 67.
94. BUCKMAN R; WOODS M; SARGEANT I; GERVIN AS. A unifying mechanism in the etiology of intraperitoneal adhesions. J Surg Res 1976; 20:1.
95. KELTEBORN. Cit. por Ritcharson, E. H. 1911.
96. THOMSON WD. Effect of hypoproteinemic on wound disruption. Arch Surg 1891; 36: 500.
97. FROMME. Cit por Ritcharson, E. H. 1911.
98. JACKSON BB. Observation of intraperitoneal adhesions. An experimental study. Surg 1958; 44: 507-9.
99. REICHEL. Cit por Ritcharson, E. H. 1911.
100. ADAMS JE. Peritoneal adhesions. An experimental study. Lancet 1913; 1: 663-8.
101. LEVINSON C; SWOLIN K. Postoperative adhesions. Etiology, prevention and terapy. Clin Obstet Gynecol 1980; 23: 1213-20.
102. FORWELL MA; SMITH WG; TSAKIRIS D; BRIGGS JD. Morbidity of fungal peritonitis. Contrib Nephrol 1987; 57: 110-3.

103. PEGG DJ; OWEN AW. Gastrointestinal obstruction associated with *Chlamidia tracomatis*. *Genitourin Med* 1990; 66(1): 26-7.
104. D'ARCHAMBEAU O; DEGRYSE H. Small bowel stenosis secondary to sigmoid diverticular perforation. *J Belge Radiol* 1988; 71(6): 720-1.
105. COOPER A; CHATTEN J; BOYLE JT; KOOPE CE; O'NEILL JA. *J Pediatr Surg* 1987; 22(6): 552-5.
106. LUDTKE FE; MENDE V; KOHLER H; LEPSIEN G. Incidence and frequency or complications and management of Meckel diverticulum. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169(6): 537-42.
107. KANDEL G; PROKIPCHUCK EJ. Bowel obstruction in burned out Crohn's. *Hosp Pract Off* 1987 15; 22(7): 142-5, 148.
108. MORGAN RA; MANNING PB; CORAN AG. Experience with the straight endorectal pullthrough for the management of ulcerative colitis and familial polyposis in children and adults. *Ann Surg* 1987; 206(5): 595-9.
109. AKINOGLU A; BILGIN I. Tuberculous enteritis and peritonitis. *Can J Surg* 1988; 31(1): 55-8.
110. SHATTOCK SG. Pseudotuberculoma silicoticum of the lip. *Proc R Soc Med* 1917; 10: 6.
111. FIENBERG R. Talcum powder granuloma. *Arch Pathol* 1937; 24: 36.

112. SCHADE DS; WILLIAMSON JR. The pathogenesis of peritoneal adhesions. An study ultrastructural. *Ann Surg* 1968; 167: 500-10.
113. MYLLARNIEMI H. Foreign material in adhesions formation after abdominal surgery. *Acta Chir Scand* 1967; 135: 1-48.
114. TOLBERT WT. Surface powders on surgical gloves. *Arch Surg* 1980; 115: 729-32.
115. SHEIKH KM. Granulomatous reactions to surgical glove powders. *Infect Surg* 1985; 4: 733-46.
116. SHEIKH KM; DUGGAL K; RELFSON M. An experimental histopathologic study of surgical glove powders. *Arch Surg* 1984; 119: 215-9.
117. HARTMANN WH; IGNATIUS JA. The starch peritoneal reaction. An experimental study. *Ann Surg* 1971; 175: 389-402.
118. MCNAUGHT GH. Starch granuloma, a present day surgical hazard. *Br J Surg* 1964; 51: 845-9.
119. COX KR. Starch granuloma (pseudo-malignant seedlings). *Br J Surg* 1970; 57: 650-3.
120. JAGELMAN DG; ELLIS H. Starch and intraperitoneal adhesions formation. *Br J Surg* 1973; 60: 111-4.

121. JAFFRAY DC; NADE S. Does surgical glove powder decrease the inoculation of bacteria required to produce an abscess?. *J R Coll Surg Edinb* 1983; 28: 219-22.
122. CADE D; ELLIS H. The peritoneal reaction to starch and its modifications by prednisone. *Eur Surg Res* 1976; 8: 471-9.
123. MCENTEE GP; STUART RC; BYRNE PJ; LEEN E; HENNESSY E. Experimental study of starch-induced intraperitoneal adhesions. *Br J Surg* 1990, vol 77; 1113-4.
124. IGNATIUS JA; HARTMANN WH. The glove starch peritonitis syndrome. *Ann Surg* 1972; 175: 388-97.
125. KIRSHEN EJ; NAFTOLIN F; BENIRSCHKE K. Starch glove powders and granulomatous peritonitis. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 118: 799-804.
126. WARSHAW AL. Management of starch peritonitis with-out the unnecessary second operation. *Surgery* 1973; 73: 681-5.
127. STURDY JH; BAIRD RM; GEREIN AN. Surgical sponges: a cause of granuloma and adhesion formation *Ann Surg* 1967; 165: 128-34.
128. DOWN RH; WHITEHEAD R; WATTS JM. Why do surgical packs cause peritoneal adhesions? *Aust NZ J Surg* 1980; 50: 83-5.
129. LIEBOWITZ D; VALENTINO LA. Exogenous peritonitis. *J Clin Gastroenterol* 1984; 6: 45-9.

130. SAXEN L; KASSINEN A; SAXEN E. Peritoneal foreign body reaction caused by condom emulsion. *Lancet* 1963; 1: 1295-6.
131. BLAIR SD; BACKHOUSE CM; HARPER R; MATTHEWS J; MCCOLLUM CN. Comparison of absorbable materials for surgical haemostasis. *Br J Surg* 1988, vol 75: 969-71.
132. HERNI-SUCHET J. Prevention de la recidive des adherences aucours des plasties tubaires. Interet des greffes de peritone libre. *J Gyn Obstet Reprod* 1979; 8: 549-53.
133. RIDDICK DH; DE GRAZIA CT, MAENZA RM. Comparison of poliglactyl and polyglycolic acid sutures in reproductive tissue. *Fertil Steril* 1963; 28: 1220-5.
134. LUCIANO AA; HAUSER KS. Evaluation of commoly used adyuvants in the prevention of postoperative adhesions. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 88-92.
135. EPSTEIN S. Detection of chromate sensivity, interadermal vs patch testing. *Ann Allergy* 1966; 24(2): 68-72.
136. FREGERT S; RORSMAN H. Allergic reactions to trivalent chromiun compounds. *Arch Dermatol* 1966; 93: 711-3.
137. TRISCH H; ORFANOS C; LUCKERATH I. Untersuchungen uber allergische reaktionen der hauf auf chromiertes catgut. *Hautarzt* 1967; 8: 355.

138. TEUBNER VE. Studies on the immunogenicity of catgut (clinical significance of catgut hypersensibility). *Zentrbl Chir* 1971; 96(42): 1460-72.
139. APT L; COSTENBADER FD; PARKS MM. Catgut allergy in eye muscle surgery. *Arch Ophthal* 1961; 65: 474-82.
140. GETZEN LC; JANSEN GA. Correlation between allergy to suture material and postoperative wound infections. *Surgery* 1966; 60(4): 824-6.
141. ENGLER RJ; WEBER CB; TURNICKY R. Hypersensitivity to chromated catgut sutures. A case report and review of the literature. *Annals of Allergy* 1986; vol 56; 317-20.
142. HELLSTROM HR; DAVIS BK; SHONNARD JW. Eosinophilic cystitis, a study of 16 cases. *Am J Clin Pathol* 1979; 72(5): 777-84.
143. SIDH SM; SIMTH SP; SILBER SB. Eosinophilic cystitis, advanced disease requiring surgical intervention. *Urolog* 1980; 15(1): 23-6.
144. BARTONE FF; SHERVEY PD; GARDNER PJ. Long term tissue responses to catgut and collagen sutures. *Invest Urol* 1976; 13(6): 390-4.
145. LAUFMAN H. Is catgut obsolete? *Surg Gynecol Obstet* 1977; 145(4): 587-8.
146. MORRIS JC; DAVISON TC. Peritoneal reaction to liquid petroleum. *Jama* 1934; 103: 1846-97.

147. SAXEN L; SAXEN E. Starch granulomas as a problem in surgical pathologic. Acta Path Microbiol Scand 1965; 64: 55-70.
148. CRUTCHER H. The effect of sulfonamide, sulfathiazide and sulfadiazine upon the peritoneum. Ann Surg 1943; 117: 677-81.
149. STURDY JH. Surgical sponges. A cause of granulomas and adhesions formation. Ann Surg 1967; 165: 128-34.
150. NICOL M. Experimental research on postoperative peritoneal adhesion and their prevention by cortisone. Med Acad Chir Path 1952; 78: 793-7.
151. BRONSON RA; WALLACH EE. Lysis of periadnexal adhesions for conection of infertility. Fertil Steril 1977; 28: 613-9.
152. PATTON GW; KISTNER RW. Atlas of infertility Surgery 1975.. Little, Brown and Co. Boston; pag 120-1.
153. SWOLIN K. Die einwirkung von grossen, intraperitonealen dosen glukokortikoid auf die bildung von postoperativen adhasionen. Acta Obstet Gynecol Scand 1967; 46: 204-10.
154. WISTON RM. Microsurgical reanastomosis of the rabbit oviduct and its functional and pathological sequelae. Brit J Obstet Gynecol 1975; 82(7):513-9.
155. RUIZ NAVAS MT. Adherencias pélvicas postoperatorias. Estudio experimental en ratas. 1985. Tesis Doctoral. Univer. Murcia.

156. NISELL H; LARSON B. Role of blood and fibrinogen in development of intraperitoneal adhesions in rats. *Fertil Steril* 1978; 30: 40.
157. LARSSON B; SWOLIN K. Oxyphenbutazone: an adjuvant to be used in prevention of adhesions in operations for fertility. *Fertil Steril* 1977; 28:807-8.
158. BEHAN RJ. Intraperitoneal adhesions. Their origin and prevention. *Am J Sci* 1920; 160: 375-83.
159. LEHMAN EP; BOYS F. Heparin in the prevention of the peritoneal adhesions. *Ann Surg* 1940; 112: 962-8.
160. NAIR SK; BHAT JK; AURORA AL. Role the proteolytic enzyme in the prevention of postoperative intraperitoneal adhesions. *Arch Surg* 1974; 108: 849-53.
161. PUNNOOSE KJ; SACHDEVA HS. Experimental peritoneal adhesions and the value of silicone in their prevention. A study in rats. *Am Surg* 1968; 34: 665-71.
162. LEIBOFF AR; SOROFF HS. The treatment of generalised peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. *Arch Surg* 1987; 122: 1005-10.
163. PRICE J. Surgical intervention in cases of peritonitis. *Proceeding of the Philadelphia Country Medical Society* 1905; 26: 192.
164. BEHAN RJ; SIGMAN AB; RUEHL W; ZEWE JA. The treatment of suppurative generalised peritonitis with alcohol. *Am J Surg* 1940; 50: 92-8.

165. DEES JGA. A valuable adjunct to perforated appendices. *Miss Doc* 1940; 18: 215-7.
166. MAINGOT R. Acute peritonitis. In: *Abdominal Operations* Maingot R (ed), 6th 1974. New York, Appleton Century Croffs, vol 2, p 1416.
167. CONDON RE. Peritonitis and intraabdominal abcesses. In. Schwartz SI, ed. *Principles of Surgery*. 3rd ed New York, NY: Mcgraw-Hill International Book Co; 1979, chap 34.
168. ARTZ CP; BARNETT WO; GROGAN JB. Futher studies concerning the pathogenesis and treatment of peritonitis. *Ann Surg* 1962; 155: 756-67.
169. HUDSPETH AS. Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized peritonitis. *Arch Surg* 1975; 110: 1233-6.
170. HUNT JL. Gereralized peritonitis, to irrigate or not irrigate the peritoneal cavity. *Arch Surg* 1980; 192: 209-212.
171. MINERVILLI S; BENTLY S; YOUNGS D; ALEXANDER-WILLIAMS J; BURDON D. Prophylactic saline peritoneal lavage in elective colorectal operations. *Dis Colon Rectum* 1980; 23: 392-4.
172. EDMISTON CE; GOHENN MP; KORNHALL S; JONES FE. Fecal peritonitis: Microbial adhernce to serosal mesothelium and resistance to peritoneal lavage. *World J Surg* 1990; 14: 176-83.

173. NARAYNSINGH V; ARIYANAYAGAM D; POORAN S. Reparación primaria de las lesiones del colon en un país en desarrollo. Br J Surg 1991; vol 78: 319-20.
174. NISHIKAWA RA; PHUANGSAB A; NADAR DJ; HAU T. Systemic antibiotics, local antibiotics and peritoneal irrigation in the treatment of experimental peritonitis. Surg Forum 1981; 23: 49-51.
175. HAU T; NISHIKAWA RA. Irrigation of the peritoneal cavity and local antibiotics in the treatment of peritonitis. Surg Gynecol Obstet 1983;153: 25-30.
176. LALLY KP; TRETTIN JC; TORMA MJ. Adjunctive antibiotics lavage in the treatment of experimental peritonitis. Surg Gynecol Obstet 1983; 156: 605-8.
177. NOON GP; BEALL AC; JORDAN GL; RIGGS S; DEBAKEY ME. Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotics solution. Surgery 1967; 62: 73-8.
178. RAMBO WM. Irrigation of the peritoneal cavity with cephalothin. Am J Surg. 1972; 123: 192-5.
179. FOWLER RAA. Controlled clinical trial of intraperitoneal cephaloridine administration in peritonitis. J Pediatric Surg 1975; 10: 43-50.
180. KEIGHLEY MRB. The effect of peritoneal lavage with tetracycline solution on postoperative infection. Dis Colon Rectum 1986; 29: 165-9.

181. SAUVEN P; PLAYFORTH MJ; SMITH GMR; EVANS M; POLLOCK AV. Single dose antibiotic prophylaxis of abdominal surgical wound infection. A trial of preoperative latamoxet against preoperative tetracycline lavage. J R Soc Med 1986; 79: 137-41.
182. NOMIKOS IN; KATSOUYANNI K; PAPAIOANNOU AN. Washing with or without chloramphenicol in the treatment of peritonitis. A prospective, clinical trial. Surgery 1986; 99: 20-5.
183. SALVATI EP; RUBIN RJ; EINSENAT TE; BOHMAN H. Value of subcutaneous and intraperitoneal antibiotics in reducing infection in clean contaminated operations of the colon. Surg Gynecol Obstet 1988; 167: 315.
184. KRUKOWSKI ZH; MATHESON NA. Ten year computerized audit of infection after abdominal surgery. Br J Surg 1988; 75: 857-61.
185. MOSHESCHEIN MD; GECELTER G; FREINKEL W; GERDING H; BECKER J. Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study. Arch Surg 1990. Vol 125; 1132-5.
186. DE LA FUENTE A. Fisiopatología peritoneal. Peritonitis. Tratado de Cirugía 1990. Tomo 2; cap 155. Dr Balibrea Cantero. pag 1918-31.
187. KAPPAS AM; PAPADIMITROU CS; FATOUROS M; GODEVENOS D; CASSIOUMIS D. Histologic changes in adhesiogenesis following intraperitoneal saline irrigation at different temperaturea. Research in Surgery 1990; vol 2, nº3, 148-51.

188. KAPPAS AM; FATOUROS M; PAPADIMITROU K;
KATSOUYANNOPOULOS V; CASSIOUMIS D. Effect of
intraperitoneal saline irrigation at different temperatures on adhesion
formation. Br J Surg 1988, vol 75; 854-6.
189. GLUSKMAN D; WARREN D. The effect of topically applied
corticosteroids in the prevention of peritoneal adhesions. Surg 1966; 60:
352-60.
190. PADAWER J. Mast cells and basophils. Ann NY Acad Sci 1963; 1: 492.
191. BRIDGES JB; JOHNSON FR; WHITTING HW. Peritoneal adhesions
formation. Acta Anat 1965; 61: 203-12.
192. STANGEL JJ; NISBET JD; SETLES H. Formation and prevention of
postoperative abdominal adhesions. J of Reprod Med 1984; 29: 143-54.
193. BLUMENKRANTZ N; SONDEGAARD J. Effect of prostaglandins e1
and f2 on biosynthesis of collagen. Nature 1975; 239: 241-3.
194. HOLTZ G; NELL M; PERRY LC. Effect of medroxyprogesterone
acetate on peritoneal adhesion formation. Fertil STERIL 1983; 40: 542-4.
195. SPECTOR WG. Substances which affected capillary permeability.
Pharmacol Rev 1958; 10: 475-8.
196. ORITA H; CAMPEAU JD; NAKAMURA RM; DIZEREGA G.
Modulation of fibroblast proliferation and transformation by activated
macrophages during postoperative peritoneal reepithelization. Am J
Obstet Gynecol 1986; 155: 905-11.

197. KNIGHTLY JJ; AGOSTINO D; CLIFFTON EE. The effect of fibrinolysin and heparin on the formation of peritoneal adhesions. *Surg* 1962; 52: 250-7.
198. RIDLEY RH. Function significance of hystamine and heparin in tissue mast cells. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 103: 151-63.
199. REPOGLE, RL. Prevention of postoperative intestinal adhesions with combined promethazine and dexamethasone therapy. *Experimental and clinical studies. Ann Surg* 1966; 163: 580-7.
200. MILICE-JENSEN, O; LARSEN SB; ASTRUP T. Fibrynolytic activity in serosal and synovial membranes. *Arch Path* 1969; 88: 623-30.
201. PORTER JM; MC GREGOR FH; MULHEN DC. Fibrinolytic activity of mesothelial surfaces. *Surg Forum* 1969; 20: 80-5.
202. GERVIN AS; PUCHETT GL. Serosal hypofibrinolysis: A cause of postoperative adhesions. *Am J Surg* 1973; 125: 80.
203. STEINBERG BA. Rapid method of protecting peritoneum against peritonitis. *Arch Surg* 1932; 24: 308-11.
204. FRIES B. Polyphloretin phosphate. A hyaluronidase inhibitor and hyaluronidase in prevention of intraperitoneal adhesions. An experimental study in the rabbit. *Acta Chir Scand* 1966; 217: 1-97.
205. HOWARTH S; OWEN SG. Action of promethazine on systemic blood pressure pulmonary artery pressure and pulmonary blood. *Flow Brit Med* 1954; 2: 1266.

206. CAMERON GR; HASSANS SM. Repair of Glisson's capsule after tangencial wounds of the liver. *J Path Bact* 1957; 73: 1-10.
207. RAFTERY AT. Regeneration of parietal and visceral peritoneum. A light microscopical study. *Brit J Surg* 1973; 60(4); 293-9.
208. JOHNSON HL; WHITTING HW. Repair of parietal peritoneum. *Br J Surg* 1962; 49: 653-60.
209. MAYER JH; ANIDO H; ALMOND CH. Dimethyl sulfoxide in prevention of intestinal adhesions. *Arch Surg* 1965; 91: 920-3.
210. HOLTZ G. Prevention and management of peritoneal adhesions. *Fertil Steril* 1984; 41(4); 497-507.
211. HOLTZ G. Inhibition of peritoneal adhesions reformation after lysis with thirty-two per cent dextran 70. *Fertil Steril* 1980; 34: 394.
212. MAETANI S; TOBE T; KASHIWARA S. Neglected role of torsion and constriction in pathogenesis of simple adhesive bowel obstruction. *Br J Surg* 1984; 71: 127-30.
213. MCIVER MA. Obstruction by bands and adhesions. In *Acute Intestinal Obstruction*. New York: Paul B Hoeber, 1934, pp 31-45.
214. GATCH WD; TRUSLER HM; AYERS KD. Effects of gaseous distention on obstructed bowel, incarceration of intestine by gas traps. *Arch Surg* 1927; 14: 1215-21.
215. GUIOU NM. Intestinal kinking. *Surg Gynecol Obstet* 1948; 47: 252-5.

216. WELCH JP. Adhesions. Bowel Obstruction. Differential diagnosis and clinical management. WB Saunders Company 1990. Chapter 6, pag 154-65.
217. ALMDAHL SM; BURHOL PG. Adherencias peritoneales. Causas y prevención. Dig Dis 1990; 8; 37-44.
218. LUNDIN D; SULLINS KE; WHITE NA; CLEM MF; DEBOWES RM; PFEIFFER CA. Induction of peritoneal adhesions with small intestinal ischaemia and distension in the foal. Equine Vet J 1989 Nov; 21(6): 451-8.
219. DEWIT L; OUSSOREN Y. Late effects in the mouse small intestine after a clinically relevant multifractionated radiation treatment. Radiat Res 1987 Jun; 110(3): 372-84.
220. MORROW M; JAFFE B. Intestinal obstruction secondary to adhesions. In Davis' Clinical Surgery 1987. Vol 2; chapter 45: 1480-4.
221. SARR MG; BULKLEY GB; ZUIDEMA GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. Am J Surg 1983; 145: 176-82.
222. MAGLINTE DDT; PETERSON LA; VAHAY TN. Enteroclysis in partial small bowel obstruction. Am J Surg 1984; 147: 325.
223. SHAL'KOV IL; LEVENDIUK AM; GAMIDOV AN. X-ray contrast examination in surgery of adhesive intestinal obstruction. Khirurgiia Mosk 1990 Mar(3): 54-7.

224. CLEMENTE G; BANARES R; SEBASTIAN JJ; RABAGO L.
Colonoscopic approach in the therapy of sigmoid volvulus. Rev Esp
Enferm Dig 1990 Feb 77(2); 129-32.
225. STORDAHL A; LAERUM F; GJOLBERG T; ENGE I. Water soluble
contrast media in radiography of small bowel obstruction. Comparison of
ionic and nonionic contrast media. Acta Radiol 1988 Jan; 29(1): 53-6.
226. STORDAHL A. Water soluble contrast media in obstructed in ischemic
small intestine. A clinical and experimental study. J Oslo City Hosp 1989
Jan 39(1-2): 3-22.
227. OGATA M; HASHIMOTO T; TOKUKA A; ISHIKAWA T; KUROKI
T; TOMITA S. Ultrasonographic findings of adhesion ileus with special
reference to surgical indications. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1988 Oct;
89(10): 1641-6.
228. RICHARDS W; WILLIAMS LF. Pseudo-pseudo obstruction. A clinically
relevant concept. Am Surg 1989 Jan; 55(1): 26-31.
229. CARBONELL JM. Laparoscopia terapeutica en la oclusión del intestino
delgado por bridas. Barcelona Quirurgica 1991. N°4 Jul-Ag, vol 34: 195-
8.
230. PATERSON-BROWN S; THOMPSON JN; ECKERSLEY JR; SIM A.
Laparoscopy as an adjunct decision making in the acute abdomen. Br J
Surg 1986; 73: 1022-4.
231. PEETZ DJ; GAMELLI RL; PILCHER DB. Intestinal intubation in acute,
mechanical small bowel obstruction. Arch Surg 1982; 117: 334-6.

232. BROLIN RE. Partial small bowel obstruction. *Surgery* 1984; 95: 145-9.
233. TURNER DM; CROOM RD. Acute adhesive obstruction of the small intestine. *Am Surg* 1983; 49: 126.
234. REDMON P; AMBOS M; BERLINER L. Iatrogenic intussusception. A complication of long intestinal tubes. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 42.
235. DYSTER MB; KRASS M; ADAMS LM. The kinked cantor tube syndrome. *J Farm Pract* 1981; 13: 1059.
236. ENOCHSSON L; NYLANDER G; OHMAN U. Effects of intraluminal pressure on regional blood flow in obstructed and unobstructed small intestines in the rat. *Am J Surg* 1982; 144: 558.
237. BAKER JW. Stichless plication for recurring obstruction of the small bowel. *Am J Surg* 1986; 116: 316-24.
238. NOBLE TB. Plication of the small intestine as prophylaxis against adhesions. *Am J Surg* 1937; 35: 41-4.
239. SOMELL A. Mesenteric plication in the treatment of adhesive intestinal obstruction. *Acta Chir Scand* 1978; 144: 255-9.
240. CHILDS WA; PHILLIPS RB. Experience with intestinal plication and a proposed modification. *Ann Surg* 1960; 152: 258-65.
241. FERGUSON AT; REIHMER VA; GASPAR MR. Transmesentery plication for small intestinal obstruction. *Am J Surg* 1967; 114: 203-8.

242. PAPANIMITRIU J. Improved Childs-Phillips intestinal application. Am J Surg 1983; 145: 811-2.
243. MCCARTHY JD. Further experience with the Childs-Phillips plication operations. Am J Surg 1975; 130: 15-9.
244. WEIGLT JA; SYNDER WH; NORMAN JL. Complications and results of 160 Baker tube plications. Am J Surg 1980; 140: 810.
245. CHILIMINDRIS CP; STONESEIFER GL. Complications associated with Baker tube jejunostomy. Am Surg 1978; 44: 707.
246. MANGER T; WINKLER H. Experiences with intraluminal small intestine intubation. Zentralbl Chir 1990; 115(12): 749-55.
247. WATSON CJ; EVERETT WG. Intussusception complicating the use of a Jones tube. J R Coll Surg Edinb 1990 Apr; 35(2): 110.
248. ZEMLIANOI AG. Adhesive disease. Vestn Khir 1989 Jun; 142(6): 6-12.
249. DIETRICH H; HERRMANN U; HILDEBRANT J; WUNDRICH B. Intubation of the small intestine in ileus. Technique, results, complications. Gastroenterol J 1989; 49(1): 12-6.
250. ALMASHII GG; SOROKA VP; GREGUL VV. Complication of decompression intubation of the intestines in a 7 year old child. Klin Khir 1988(6): 63.
251. WACLAWICZED HW. Surgically treated mechanical ileus. Langenbecks Arch Chir 1987; 370(1): 37-52.

252. WACLAWICZED HW; HENKEL M; RIEGER R. Internal intubation of the small intestine for preventing ileus in peritonitis and recurrent adhesions. *Zentralbl Chir* 1987; 112(19): 1222-7.
253. BOYCE F. The prophylaxis of peritoneal adhesions. A review of the literature. *Surgery* 11; 118, 1942.
254. VOGEL K. Clinical and experimental studies on postoperative adhesions occurring after laparotomy. *Ann Surg* 1916; 63: 198-204.
255. MASON H.; MORTHON F. Heparin. A review of its history, chemistry, physiology and clinical applications. *Surg* 1939; 5: 451-67.
256. WATTERS WB.; BUCK RC. Scanning electron microscopy of mesotelial regeneration in the rat. *Lab Invest* 1972; 26: 604-9.
257. GOMEL V. Microsurgical instrumentation suture materials and needles. *Microsurgery in female infertility* 1983; 67-82.
258. WHITE BH. The effect of dicumarol upon postoperative peritoneal adhesions. *Ann Surg* 1949; 130: 942-7.
259. DAVIDSON MM; PARK R. Systemic administration of heparin and dicumarol for peroperative adhesions. An experimental study. *Arch Surg* 1949; 59: 300-23.
260. SIEGLER AM; KONTOPOULOS V; WANG CF. Prevention of postoperative adhesions in rabbits with ibuprofen, a nonsteroidal antiinflammatory agent. *Fertil Steril* 1980; 34: 46-9.

261. BATEMAN BG; NUNLEY WC; KITCHIN JD. Prevention of postoperative peritoneal adhesions with ibuprofen. *Fertil Steril* 1982; 38(1): 107-8.
262. LUCIANO AA; HAUSER KS. Evaluation of commonly used adjuvants in the prevention of postoperative adhesions. *Am J Obst Gynecol* 1983; 146: 88-92.
263. DENEK H. Indications and contraindications for inhibition of inflammation by medication in surgery. Experience with antiphlogistic tanderil. *Wein Med Wschr* 1964; 114: 554-6.
264. KAPUR BML. Use the papase in prevention of experimental peritoneal adhesions. *Surg* 1969; 65: 629-32.
265. VANE JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature (New Biol.)* 1971; 231: 232-5.
266. DE LEON FD; TOLEDO AA; SANFILIPPO JS. The prevention of adhesions formation by nonsteroidal antiinflammatory drugs. An animal study comparing ibuprofen and indomethacine. *Fertil Steril* 1984; 41(4): 639-42.
267. KUBOTTA Y. The prevention of peritoneal adhesions. *Japan M World* 1922; 11: 226-230.
268. KAPUR BML. Prevention of reformation of peritoneal adhesions. *Arch Surg* 1972; 105: 761-4.

269. STEVENS LE. A reassessment of papain in preventing peritoneal adhesions. *Am J of Surg* 1968; 115: 535-9.
270. ROTENBURG AM; SELIGMAN AH; FINE J. Studies with radioactive iodized fat. Preparation of radioactive fat with observations on the absorption on fat following subcutaneous and intraperitoneal injection in dogs. *J Clin Invest* 1949; 28: 1001.
271. CHANDY J; RHOADS JE. Experimental studies on the mechanism of 1.
272. STOPPELMAN MRH. Cit for Connolly (1960).
273. CRAIG RL; BIANCHI RG. The effect of hyaluronidase on experimental intestinal adhesions in the rat. *Am J Surg* 1956; 91: 369-71.
274. CONNOLLY JE; SMITH JW. The prevention and treatment of intestinal adhesions. *Surg Gynec Obstet* 1960; 110: 417-29.
275. STOEHR BJ. Effect of intraperitoneal hyaluronidase on the reformation of intestinal adhesions. *Am J Surg* 1966; 111: 881-5.
276. THOMAS J. Further experiments on influence of hyaluronidase on formation of intraperitoneal adhesions in the rat. *Prpt Soc Exp Biol Med* 1950; 74:497-8.
277. LUTTWAK EM; FELDMAN JD; NEUMAN Z. Effect of streptokinase-streptodornase on peritoneal talc adhesions and granulomas. *Experimental study. Arch Surg* 1954; 68: 69-75.

278. SHERRY S; CALLAWAY DW; FREIBERG R. Prevention of postoperative adhesions in the dog by intravenous injections of plasminogen activators. Proc Soc Exp Biol Med 1955; 90: 1-4.
279. WRIGHT LT; SMITH DH; ROTHMAN M. Prevention of postoperative adhesions in rabbits with streptococcal metabolites. Proc Soc Exp Biol 1950; 75: 602-4.
280. JAMES DCO; ELLIS H; HUGH TB. The effect of streptokinase on experimental intraperitoneal adhesions formation. J Path Bact 1965; 90: 279-87.
281. SCHWARTZ L; KOPFF J. Determination of permeability of the abdominal capillary membranes with low and high molecular substances. Bibl Anat 1965; 7: 156.
282. NEWIRTH RS; KHALAF SM. Effect of thirty-two per cent dextran 70 on peritoneal adhesions formation. Am J Obstet Gynecol 1974; 121(3): 420-22.
283. MISIRLIOGLO YJ; SHAFIROFF BG. The mechanism of action of dextran 40 and dextran 75 on fibrinogenolysis in vivo and in vitro. The Real Science 1973; 37.
284. CHOATE WH; JUST VIERA JO; YEAGER H. Prevention of experimental peritoneal adhesions by dextran. Arch Surg 1964; 88:113-8.
285. BERNSTEIN J; MATTOX JH; ULRICH JA. The potencial for bacterial growth with dextran. J Reprod Med 1982; 27: 77-82.

286. BORTEN M; SEIBERT CP; TAYMOR ML. Recurrent anaphylactic reaction to intraperitoneal dextran 75 used for prevention of postquirurgical adhesions. *Obstet Gynecol* 1983; 61: 755-6.
287. DI ZEREGA GS; HOGDEN G. Prevention of postsurgical tubal adhesions. Comparative study of commonly used agents. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 136: 173-8.
288. JARVINEN PA; NUMMI S. Prevention of intraperitoneal adhesions by dextran, hydrocortisone and chymotrypsin. *Acta Obst Gynecol Scand* 1976; 55: 271-3.
289. KAPUR BML; RAI PC; GULATTI SM. Prevention of experimental peritoneal adhesions by low molecular dextran. *Int Surg* 1967; 48: 264-8.
290. LUENGO J; VAN HALL EV. Prevention of peritoneal adhesions by the combined use of spongostan and 32% dextran 70. An experimental study in pigs. *Fertil Steryl* 1978; 29: 447-50.
291. POLISHUK WC; BERCOVICI B. Intraperitoneal low molecular dextran in tubal surgery. *J Obstet Gynecol* 1971; 78: 724-7.
292. ASZODI A; CHAIMOFF CH; DINTSMAN M. Rheomacrodex in the prevention of intraperitoneal adhesions. Experimental work in cats. *Int Surg* 1972; 57; 559-61.
293. POLISHUK WC; ABOULAFIA Y. Dextran in prevention of peritoneal adhesions. *Israel J Med Sci* 1967; 3(6): 806-8.

294. SEITZ HM; SCHENKER JG; EPSTEIN S. Postoperative intraperitoneal adhesions. A double-blind assessment of their prevention in the monkey. *Fertil Steril* 1973; 24: 935-40.
295. BADOWSKI A; DACIEWICZ. The importance of high molecular weight colloid substances in the prevention of experimental peritoneal adhesions. *Polish Med Journ* 1971; 10: 147-53.
296. UTIAN WH; GOLDFARB JM; STARKS GC. Role of dextran 70 in microtubal surgery. *Fertil Steril* 1979; 31(1): 79-82.
297. BUTTRAM VC. Reduction of postoperative pelvic adhesions with intraperitoneal 32% dextran 70. A prospective randomized clinical trial. *Fertil Steril* 1983; 40: 612-9.
298. DE CHERNEY A. Preventing postoperative pelvic adhesions with intraperitoneal treatment. *J of Reprod Med* 1984; 29: 157-61.
299. MAZUJI M; FADHLT HA. Peritoneal adhesions. Prevention with povidone and dextran 75. *Arch Surg* 1965; 91: 872-4.
300. GROSFERD JL; BERMAN IR; SHILLER M. Excessive morbidity resulting from the prevention of intestinal adhesions with steroids and antihistamines. *J Pediat Surg* 1973; 8: 221-6.
301. SWOLIN K; BENDZ A; LARSSON B. Traumatization of the abdominal serosa. A comparison between non-woven and cotton abdominal swabs. *Acta Chir Scand* 1974; 140: 203-4.

302. JACQMAIN RJ; SHUMACKER HB. Effect of histadyl upon the prevention of peritoneal adhesions. Am J of Surg 1962; 104: 20-1.
303. DE SANCTIS A; SCHATTEN WE; WECKESSER ED. Effect of hydrocortisone in the prevention of peritoneal adhesions. Arch Surg 1955; 71: 523-30.
304. ESKELAND G. Prevention of experimental peritoneal adhesions in the rat by intraperitoneally administered corticosteroids. Acta Chir Scand 1963; 125: 91-106.
305. WILHELM DL. Chemical mediator I. the inflammatory process. Acad Press Inc N Y 1965; 389-425.
306. BORIS A; STEVENSON RH. The assay of antiinflammatory steroids by carrageening induced exudate measurements. Arch Int Pharmacodyn 1964; 150: 456-9.
307. HUBAY CA; WECKESSEN ED; HOLDEN WD. The effect of cortisone on the prevention of intraperitoneal adhesions. Surg Gynecol Obstet 1953; 96: 65-70.
308. BEAMER WD; FRIENDMAN MHF; CHU PT. Influence of cortisone on formation of intraabdominal adhesions. Exp M and S 1953; 11: 241-7.
309. CASPI E; HALPERIN Y; BUKOVSKY I. The importance of periadnexal adhesions in tubal reconstructive surgery for infertility. FERTIL sTERIL 1979; 31: 296-300.

310. PFEFFER WH; WHEELER JE; TSCHOEPR RL. The effect of dexamethasone and promethazine administration on adhesions formation, tubal function, and ultrastructure following microsurgical anastomosis of rabbits oviducts. *Fertil Steril* 1980; 34(2): 162-68.
311. MCNAMARA JJ; LAMBORN PJ; MILLS D. Effect of short-term pharmacologic doses of adrenocorticosteroid therapy on wound healing. *Ann Surg* 1969; 170: 199-202.
312. HOLDEN M; ADAMS LD. Inhibitory effects of cortisone acetate and hydrocortisone on growth of fibroblasts. *Proc Soc Exp Biol Med* 1957; 95: 364-8.
313. HEILMAN DH. The effect of 11-dehydro, 17 hydroxycorticosterone and 11-dehydrocorticosterone on the migration of macrophages in tissue culture. *Groc Staff Meet Mayo Clin* 1945; 20: 318-30.
314. BARBER Y; DELAUNAY A. Effect of plasma of cortisone treated guinea pigs on the growth of fibroblasts and macrophages in tissue cultures in vitro. *J Path and Bact* 1951; 63: 549-551.
315. CORNMAN H. Selective damage to fibroblasts by desoxycorticosterone in cultures of mixed tissues. *Science* 1951; 113: 37-9.
316. BALBRIDGE GD; KLIGMAN AM. In vitro effects of cortisone on mesodermal tissue. *Arch Path* 1952; 51: 593-6.
317. POLICARD A; TUCHMANN-DUPLESSIS H. The influence of ACTH on dissemination in the organism of particles introduced into the peritoneum. *Acad Sci* 1951; 232: 1888.

318. ODELL RT; KEY JA; TAYLOR LW. Prevention of peritoneal adhesions and talc granuloma by cortisone. Preliminary report. S Forum 1951; 524-31.
319. LYALL A. The prevention of peritoneal adhesions by cortisone. M J Glasgow 1953; 34: 208.
320. LUTTWAK EM; BEHAR AJ; SALTZ NJ. Effects of fibrinolytic agents and corticosteroid hormones on peritoneal adhesions. Arch Surg 1957; 75: 96-101.
321. SCHEINBERG SR; SALTZTEIN HC. Effect of cortisone and corticotrophin on intraabdominal adhesions. Arch Surg 1951; 63: 413-20.
322. HORNE HW; CLYMAN M; DEBROUNER C. The prevention of postoperative pelvic adhesions following conservative operative treatment for human infertility. Int J Fertil 1973; 18: 109-15.
323. GOLDMAN LF; ROSEMOND GP. 5-fluoruracil inhibition of experimental peritoneal adhesions. Am J Surg 1967; 113: 491-3.
324. ERLICH HP; ROSS R. Effects of antimicrotubular agents on the secretion of collagen. A biochemical and morphological study. J Cell Biol 1974; 62: 390-405.
325. LAGUNOFF D; CHI EY. Effect of colchicine on rat mast cell. J Cell Biol 1976; 71: 182-95.

326. LOHMANDER S; MOSKLEWSKI S; MADSEN K. Influence of colchicine on the synthesis and secretion of proteoglycans and collagen by fetal guinea pig chondrocytes. *Exp Cell Res* 1976; 99: 333-45.
327. SHAPIRO I; GRANAT M; SHARP M. The effect of intraperitoneal colchicine on the formation of peritoneal adhesions in the rat. *Arch Gynecol* 1982; 231: 227-33.
328. BAINBRIDGE WS. Technique of intraabdominal administration of oxygen. *Am J Surg* 1913; 27: 361-7.
329. ORNDOFF BH. Pneumo-peritoneum and surgery in the management of abdominal adhesions. *Illinois M J* 1933; 64: 529-32.
330. BLAKE JP. Use of steril oil to prevent intraperitoneal adhesions. *Surg Gynecol Obstet* 1908; 6: 667-70.
331. GELLHORN G. Experimental studies on postoperative adhesions. *Surg Gynecol Obstet* 1909; 8: 505-13.
332. VOGEL K. Clinical and experimental studies on postoperative adhesions occurring after laparotomy. *Ann Surg* 1916; 63: 198-204.
333. RICHARDSON EH. Studies on peritoneal adhesions with a contribution to the treatment of denuded bowel surfaces. *Ann Surg* 1911; 54: 758-97.
334. WILKIE DP. The use of oil in abdominal surgery. *Surg Gynecol Obstet* 1910; 10: 126-30.

335. PULS AJ. Application of silver foil as a preventive of peritoneal adhesions. *Surg Gynecol Obstet* 1921; 33: 186-9.
336. YARDUMIAN K; COOPER DH. Pepsin in the prevention of abdominal adhesions. *Arch Surg* 1934; 29: 264-76.
337. FOSTER GS. Cargile membrane in preventing intraabdominal postoperative adhesions. *Am J Surg* 1930; 8: 1012-4.
338. JOHNSON HL; COONSE LK. Amniotic fluid concentrate as an activator of peritoneal immunity. *Surg Gynecol Obstet* 1927; 46: 612-9.
339. FREEMAN L. The use of free omental grafts in abdominal surgery. *Ann Surg* 1916; 63: 83-7.
340. ISELIN J. Peritonisierung des mesenterials tuffes mir freinenn netz bei augedehater darmresektion. *Z Chir* 1912; 39: 737-8.
341. SEEN EJ. Transplantation of omentum in the operative treatment of intestinal defects. *Ann Surg* 1903; 37: 629-30.
342. SWEET JE. The prevention of postoperative adhesions in the peritoneal cavity. *Ann Surg* 1915; 61: 297-305.
343. HENRY-SUCHET J. Traitement chirurgical des murs adhesrentiels pelvies. Interet des greffes peritoneales libres. *Gynecol* 1978;29(2):161-5.
344. INTHRAPHUVASUK J; PELLICER A. Microcirugia tubarica. Ed. JIMS Madrid; 141-63.

345. RIDLEY RH. Functional significance of histamine and heparin in tissue mast cells. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 103: 151-63.
346. SOULES MR; DENNIS L; BOSARJE A. The prevention of postoperative pelvic adhesions. An animal study comparing barrier methods with dextran 70. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143(7): 829-34.
347. SINGLETON A. Failure of reperitonealization to prevent abdominal adhesions in the dogs. *Am Surg* 1952; 18: 789.
348. MALETTE WG; EISEMAN B. Silicone in the prevention of intestinal adhesions. *Am Surg* 1965; 31: 336-8.
349. BRODY GL; FREI CF. Peritoneal response to silicone fluid: a histologic study. *Arch Surg* 1968; 96: 237-41.
350. ELKINS TE; TREHTEM L; MCNEELY SG. Potencial for in vitro growth of common bacteria in solutions of 32% dextran 70 and 1,0% sodium carboxymethylcellulose. *Fertil Steril* 1985; 43: 477-8.
351. KOLLIGIANNIS O. Prophylaxis of postoperative abdominal adhesions. *Beitr Klin Chir* 1961; 202: 6.
352. UPPLEGLER H. Prevention of peritoneal adhesions by kollidon. *Chir* 1956; 27: 365-8.
353. MUSSGNUM G. Verhütung von intraabdominellen verwachsungen mit periston n (kollidon). *Der Chir* 1956; 27: 543-5.

354. GILMORE OJ. A reappraisal of the use antiseptics in surgical practice. Ann R Coll Surg Engl 1977;59:93.
355. ALHEMEIERE WA; SCHIFF L. Physiological and pathological effects of long term polivinylypyrrolidone. Arch Surg 1954; 69: 309-11.
356. CUNSTON CG. Prophylaxis of abdominal adhesions. Am J Obstet 1906; 53: 381-7.
357. KIRCHBERG F. Treatment of peritoneal adhesions. JAMA 1914; 62: 1442-8.
358. KROH F. Suction treatment of peritoneal adhesions by amniotic fluid. Ann Surg 1930; 92: 281-93.
359. BUSCH M; BIBERGEIL E. Experimental investigation of the prevention of peritoneal adhesions. Arch Klin Chir 1908; 87: 99-130.
360. CONE OF. The effect of intestinal morbidity on the formation of adhesions. Bull Johns Hopkins H 1954; 105: 8-13.
361. SCHIFF CA; GOLDBERG SL; NECHELES H. The prevention of abdominal adhesions. Experimental study on the role of gastrointestinal motility. Surg 1952; 20: 257-65.
362. HARBINSON SP; KEY JA. Local implantation of sulfanilamide and its derivatives in wounds. Its relation to wound healing and to peritoneal adhesions. Arch Surg 1942; 4: 22-8.

363. SCHAFFER G. Die intraperitoneale sulfonanidbehandlung. *B Itr Klin Chir* 1951; 18: 487.
364. DANDAPAT MC; MAHAPATRA SK; NANDA N. Conservative surgical management of intestinal tuberculosis. *J Indian Med Assoc.* 1990 Jun; 88(6): 156-8.
365. WALDSCHMIDT J; SCHIER F. Laparoscopic surgery in neonates and infants. *Eur J Pediatr Surg* 1991 Jun; 1(3): 145-50.
366. OWENS S; YEKO TR; BLOY R; MAROULIS GB. Laparoscopic treatment of painful perihepatic adhesions in Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Obstet Gynecol* 1991 Sep; 78(3): 542-3.
367. KOLMORGEN K; SCHULZ AM. Results of laparoscopic lysis of adhesions in patients with chronic pelvic pain. *Zentralbl Gynakol* 1991; 113(6): 291-5.
368. DEPPE G; MALVIYA VK; BOIKE G; YOUNG J. Intraperitoneal doxorubicin in combination with systemic cisplatinum and cyclophosphamide in the treatment of stage III ovarian cancer. *Eur J Gynecol Oncol* 1991; 12(2): 93-7.
369. TAVMERGEN EN; MECKE H; SEMM K. Incidence of intra-abdominal adhesions following pelviscopy and laparotomy. *Zentralbl Gynakol* 1990; 112(18): 1163-9.
370. HERMANN RE. Chronic lower abdominal pain. *JAMA* 1990 Nov 14; 264(18): 2450.

371. HEDERSTROM E; FORSBERG L. Entrapped ovarian cyst. An unusual case of persistent abdominal pain. *Acta Radiol* 1990 May; 31(39): 285-6.
372. LEHMANN WE; MECKE H; RIEDEL HH. Sequelae of appendicectomy with special reference to intra-abdominal adhesions, chronic abdominal pain, and infertility. *Gynecol Obstet Invest* 1990; 29(4): 241-5.
373. SILVA PD; COGBILL TH. Laparoscopic treatment of recurrent small bowel obstruction. *Wis Med J* 1991 Apr; 90(4): 169-70.
374. SAVARE G; BONI E; FREGA GC. Intraoperative intubation of the small intestine in surgery of mechanical intestinal obstruction. Experience with a method of intraoperative and postoperative maintenance in mechanical obstruction using a long multi-pierced tube applied intraoperatively. *Minerva Chir* 1991 Mar 15; 46(5): 179-84.
375. ELLIS CN; BOGGS HW; SLAGE GW; COLE PA. Small bowel obstruction after colon resection for benign and malignant diseases. *Dis Colon Rectum* 1991 May; 34(5): 367-71.
376. FUZUN M; KAYMAK E; HARMANCIUGLU O; ASTARCIUGLU K. Principal causes of mechanical bowel obstruction in surgically treated adults in western Turkey. *Br J Surg* 1991 Feb; 78(2): 202-3.
377. AMODIO C; ANTICO E; ZACCARELLI A; FRASSINETI A; MONTESI A. Plain radiographic examination and abdominal echography in intestinal occlusion syndrome. Preliminary note. *Radiol Med Torino* 1991 Mar; 81(3): 286-92.

378. AKQUR FM; TANYEL FC; BUYUKPAMUKCU N; HICSONMEZ A. Adhesive small bowel obstruction in children: the place and predictors of success for conservative treatment. *J Pediatric Surg* 1991 Jan; 26(1): 37-41.
379. FERNANDEZ SA; FERNANDEZ EP; GUTIERREZ D. The efficacy of the Childs-Phillips mesenteric plication in intestinal obstruction. *Cir Pediatr* 1990 Jan; 3(1): 37-40.
380. SHRAKE PD; REX DK; LAPPAS JC; MAGLINTE DD. Radiographic evaluation of suspected small bowel obstruction. *Am J Gastroenterol* 1991 Feb; 86(2): 175-8.
381. ISAKOV IF; STEPANOV EA; DRONOV AF; SHUMOV ND; BLINNIKOV OI; ARCHIBONG A. Diagnosis and treatment of adhesive intestinal obstruction in children. *Khirurgiia Mosk* 1990 Aug(8): 3-7.
382. WITTENS CH; MUNTING JD; LENS J. Intraluminal Miller-Abbott tube as treatment and prophylaxis of recurrent intestinal obstruction. *Neth J Surg* 1990 Oct; 42(5): 123-7.
383. SNYDER CL; FERRELL KL; GOODALE RL; LEONARD AS. Nonoperative management of small bowel obstruction with endoscopic long intestinal tube placement. *Am Surg* 1990 Oct; 56(10): 587-92.
384. BRANDS W; DIEHM T; LOCHBUHLER H; KONIG M; STOCK M. Use of fibrin glue in prevention and therapy of intra-abdominal adhesions. *Chirurg* 1990 Jan; 61(1): 22-6.

385. HOLTZ G. Failure of a nonsteroidal anti-inflammatory agent to inhibit peritoneal adhesion reformation after lysis. *Fertil Steril* 1982; 37: 582.
386. MAURER JH; BONAVENTURA LM. The effect of aqueous progesterone on operative adhesion formation. *Fertil Steril* 1983; vol 39, n° 4: 485-9.
387. FREDERICKS MC; KOTRY I; HOLTZ G; ASKALANI AH; SEROUR GI. Adhesions prevention in the rabbit with sodium carboxymethylcellulose solutions. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 667-70.
388. FILMAR S; GOMEL V; MCCOMB PF. Operative laparoscopy versus open abdominal surgery: a comparative study on postoperative adhesion formation in the rat model. *Fertil Steril* 1987; 48: 486-9.
389. ELKINS TE; STOVALL TG; WARREN J; LING FW; MEYER N. A Histologic evaluation of peritoneal injury and repair: Implications for adhesion formation. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 225-8.
390. LUCIANO AA; WHITMAN G; MAIER DB. A comparison of thermal injury, healing patterns, and postoperative adhesion formation following CO2 laser and electromicrosurgery. *Fertil Steril* 1987; 48: 1025-9.
391. GOLDBERG JM; ANDREW A; TOLEDO A; MITCHELL DE. An evaluation of the Gore-tex surgical membrane for the prevention of postoperative peritoneal adhesions. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 846-8.

392. BLAUER KL; COLLINS RL. The effect of intraperitoneal progesterone on postoperative adhesion formation in rabbits. *Fertil Steril* 1988; vol 49, n°1: 144-9.
393. BOYERS SP; DIAMOND MP; DECHERNEY AH. Reduction of postoperative pelvic adhesions in the rabbit with Gore-tex surgical membrane. *Fertil Steril* 1988; vol 49, n° 6: 1066-71.
394. COHEN SH; FRANKLIN RR; HANEY AF. Prevention of postsurgical adhesions by INTERCEED, an absorbable adhesion barrier: a prospective, randomized multicenter clinical study. *Fertil Steril* 1989; vol 51, n° 6: 933-9.
395. DOODY KJ; DUNN RC; BUTTRAM VC. Recombinant tissue plasminogen activator reduces adhesion formation in a rabbit uterine horn model. *Fertil Steril* 1989; vol 51, n° 3: 509-13.
396. STEINLEITNER A; LAMBERT H; KAZENSKY C; DANKS P; ROY S. Pentoxifiline, a methylxantine derivate, prevents postsurgical adhesion reformation in rabbits. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 926-8.
397. GOLAN A; WEXLER S; LANGER R; BER A; DAVID MP. Prostaglandins. A role in adhesion formation. An experimental study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1990; 69: 339-41.
398. LEACH RE; HENRY RL. Reduction of postoperative adhesions in the rat uterine horn model with poloxamer 407. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1317-9.

399. KOLTAI JL; GERHARD A. Intraperitoneal application of fibrinogen gluing in the rat for adhesions prophylaxis. *Progress in Pediatric Surgery* 1990; vol 25: 71-80.
400. BRUMSTED JR; DEATON J; LAVIGNE E; RIDDICK DH. Postoperative adhesion formation after ovarian wedge resection with and without ovarian reconstruction in the rabbit. *Fertil Steril* 1990; 53: 723-6.
401. WISKIND AK; TOLEDO AA; DUDLEY AG; ZUSMANIS K. Adhesion formation after ovarian wound repair in New Zealand white rabbits. A comparison of ovarian microsurgical closure with ovarian nonclosure. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1674-8.
402. NEZHAT CR; NEZHAT FR; METZGER DA; LUCIANO AA. Adhesion reformation after reproductive surgery by videolaseroscopy. *Fertil Steril* 1990; 53: 1008-11.
403. LUNDORFF P; HAHLIN M; KALLFELT B. Adhesion formation after laparoscopy surgery in tubal pregnancy: a randomized trial versus laparotomy. *Fertil Steril* 1991; 55: 911-5.
404. DIAMOND MP; DANIELL JF; JOHNS DA; EVERETT R; HILL GA. Postoperative adhesion development after operative laparoscopy: evaluation at early second-look procedures. *Fertil Steril* 1991; 55: 700-4.
405. URMAN B; GOMEL V; JETHA N. Effect of hyaluronic acid on postoperative intraperitoneal adhesion formation in the rat model. *Fertil Steril* 1991; vol 56 n° 3; 563-7.

406. YOUNG RL; COTA J; ZUND G. The use of an amniotic membrane graft to prevent postoperative adhesions. *Fertil Steril* 1991; vol 55, n° 3: 624-8.
407. O'SULLIVAN D; O'RIORDAIN M; O'CONNELL; DINEEN; BRADY MP. Peritoneal adhesion formation after lysis: inhibition by polyethylene glycol 4000. *Br J Surg* 1991; vol 78 Apr: 427-9.
408. DUNN RC; STEINLEITNER AJ; LAMBERT H. Synergistic effect of intraperitoneally administered calcium channel blockade and recombinant tissue plasminogen activator to prevent adhesion formation in an animal model. *Obstet Gynecol* 1991; 164: 1327-30.
409. HERSHLAG A; OTTERNESS I; BLIVEN ML; DIAMOND MP; POLAN ML. The effect of interleukin-1 on adhesion formation in the rat. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 771-4.
410. SPARNON AL; SPITZ L. Pharmacological manipulation of postoperative intestinal adhesions. *Aust N Z J Surg* 1989 Sep; 59(9): 725-9.
411. YANG XY. Diagnosis and treatment of intrauterine adhesions. *Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chih* 1989 Sep; 24(5): 282-4, 317.
412. RIEDEL HH; HAAG GM. Late sequelae of appendectomy with special reference to adhesions in the lower abdomen, chronic abdominal pain and sterility. *Zentralbl Gynakol* 1989; 111(16): 1101-12.

413. TAKADA S; AZUKIZAWA S; KUBOTA Y; MASUDA M. Ileus due to extensive adhesion formation after intraperitoneal chemotherapy using cisplatinum. *Asia Oceania J Obstet Gynecol* 1987 Dec; 13(4): 445-9.
414. MAYER M; YEDGAR S; HURWITZ A; PALT Z; FINZI Z; MILWIDSKY A. Effect of viscous macromolecules on peritoneal plasminogen activator activity. A potential mechanism for their ability to reduce postoperative adhesion formation. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 957-63.
415. REIN MS. 32% dextran 70 inhibits lymphocyte and macrophage function in vitro; a potential new mechanism for adhesion prevention. *Fertil Steril* 1989; 52: 953-7.
416. ROSENBERG SM; BOARD JA. High molecular weight dextran in human infertility surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 380-5.
417. LARSSON B; LALOS O; MARSK L; TRONSTAD SE; BYGDEMAN M; PEHRSON S; JOELSSON I. Effect of intraperitoneal instillation of 32% dextran 70 on postoperative adhesion formation after tubal surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985; 64: 437-41.
418. PFEFFER WH. A surgeon's guide to preventing adhesions. *Contemp Ob/Gynecol* 1982; 19: 37.
418. WEINANS MJ; KAUER FM; KLOMPMAKER IJ; WIJMA J. Transient liver function disturbances after the intraperitoneal use of 32% dextran 70 as adhesion prophylaxis in infertility surgery. *Fertil Steril* 1990; 53(1): 159-61.

419. LARSSON B; PERBECK L. The possible advantage of keeping the uterine and intestinal serosa irrigated with saline to prevent intra-abdominal adhesions in operations in young women. *Acta Chir Scand* 1986; 530: 15.
420. BERNSTEIN J; MATTOX JH; ULRICH JA; MESSER RH. The potencial for bacterial growth with dextran. *J Reprod Med* 1982; 27:77.
421. ELKINS TE; LING FW; AHOKAS RA; ABDELLA TN; HOMSEY CA; MALINAK LR. Adhesion prevention by solutions of sodium carboximethylcellulose in the rat. *Fertil Steril* 1984; 41: 929.
422. STEINLEITNER A; LAMBERT H; MONTORO L. The use of calcium channel blockade for the prevention of postoperative adhesion formation. *Fertil Steril* 1988; 50, n° 5: 819-21.
423. GOLAN A; WEXLER S; ABRAMOV L; LANGER R; DAVID MP. Calcium antagonist, effect on adhesion formation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989; 68: 529-32.
424. O`BRIEN WF; DRAKE TS; BIBRO MC. The use of ibuprofen and dexamethasone in the prevention of postoperative adhesion formation. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 373.
425. RATTO GB; BARBIERI A; SACCO A; CANEPA G; ZACCHEO D; MOTTA G. Use of the polytetrafluoroethylene surgical membrane for control of intra-abdominal adhesions. *Italian J Surg Sci* 1986; 16: 165.

426. Interceed adhesion barrier study group. Prevention of postsurgical adhesions by Interceed, an absorbable adhesion barrier: a prospective, randomized multicenter clinical study. *Fertil Steril* 1989; 51: 933-8.
427. DONNEZ J. CO2 laser laparoscopy in fertile women with endometriosis and women with adnexal adhesions. *Fertil Steril* 1987; 48: 390-4.
428. TRIMBOS-KEMPER TC; TRIMBOS JB; VAN HALL EV. Adhesion formation after tubal surgery: results of the eighth-day laparoscopy in 188 patients. *Fertil Steril* 1985; 43: 395-400.
429. MENZIES D; ELLIS H. Intra-abdominal adhesions and their prevention by topical tissue plasminogen activator. *J R Soc Med* 1989; 82: 534.
430. PHILLIPS RKS; DUDLEY HAF. The effect of tetracycline lavage and trauma on visceral and parietal peritoneal ultrastructure and adhesion formation. *Br J Surg* 1984; 71: 537-9.
431. MCCUE JL; PHILLIPS RKS. Anastomosis intestinales sin sutura. *Br J Surg* 1991, vol78, November, 1291-6.
432. THOMPSON JN; PATERSON-BROWN S; HARBOURNE; WHAWELL SA; KALODIKI E; DUDLEY HAF. La reducción de la actividad del activador del plasminógeno peritoneal humano como posible mecanismo de la formación de adherencias. *Br J Surg*, vol 2, nº 1, Julio 1989.
433. EDDY CA; ASCH RH; BALMACEDA JP: Pelvic adhesions following microsurgical and macrosurgical wedge resection of the ovaries. *Fertil Steril* 1980; 33: 557.

434. HOLTZ G; NEFF M; MATHUR S; PERRY LC: Effect of medroxyprogesterone acetate on peritoneal adhesion formation. *Fertil Steril* 1983; 40: 542.
435. BEUCHAMP PJ; QUIGLEY MM; HELD B: Evaluation of progestogens for postoperative adhesion prevention. *Fertil Steril* 1984; 42: 538.
436. LARSSON B; NISELL H; GRANDBERG I: Surgicel -an absorbable hemostatic material- in prevention of peritoneal adhesion in rats. *Acta Chir Scand* 1978; 144: 375.
437. RAFTERY A: Absorbable hemostatic materials and intraperitoneal adhesion formation. *Br J Surg* 1980; 67: 57.
438. GALAN N; LEADER A; MALKINSON T; TAYLOR P: Adhesion prophylaxis in rabbits with Surgicel and two absorbable microsurgical sutures. *J Reprod Med* 1983; 28: 662.
439. SHIMANUKI T; NISHIMURA K; MONTZ FJ; DI ZEREGA GS: Localized prevention of postsurgical adhesion formation and reformation with oxidized regenerated cellulose. *J Biomed Mater Res* 1987; 21: 173.
440. NISHIMURA K; BIENIARZ A; NAKAMURA R; DI ZEREGA GS: Evaluation of oxidized regenerated cellulose for prevention of postoperative intraperitoneal adhesion. *Jpn J Surg* 1983; 13: 159.
441. SCHRODER M; WILLUMSEN H; HART JO: Peritoneal adhesion formation after the use of oxidized regenerated cellulose and gelatin sponge in rats. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 595.

442. YEMINI M; MESHORER A; KATZ Z; ROZENNMANN D;
LANCET M: Prevention of reformation of pelvic adhesion by barrier
methods. *Int J Fertil* 1984; 29: 194.
443. SOULES M; DENNIS L; BOSARGE A; MOORE P: The prevention of
postoperative pelvic adhesions: an animal study comparing barrier
methods with dextran 70. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 143: 829.
444. HIXSON C; SWANSON LA; FRIEDMAN CI: Oxidized cellulose for
preventing adnexal adhesions. *J Reprod Med* 1986; 28: 662.
445. DIAMOND MP; LINSKY CB; CUNNINGHAM TJ; CONSTANTINE
B; DE CHERNEY AH; DI ZEREGA GS: A model for sidewall
adhesions in the rabbit; reduction by an absorbable barrier. *Microsurgery*
1987; 8: 197.
446. LINSKY CB; DIAMOND MP; CUNNINGHAM TJ; CONSTANTINE
B; DI ZEREGA GS; DE CHERNEY AH: Adhesion reduction in the
uterine horn model using an absorbable barrier, TC7. *J Reprod Med*
1987; 32: 17.