

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
“OCTAVIO DE LA CONCEPCION Y DE LA PEDRAJA”
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
BARACOA
PROVINCIA DE GUANTANAMO

PERITONITIS DIFUSA AGUDA. ACTUALIZACION

Dr. Wilson Laffita Labañino¹, Dr. Alexei Ortiz Milán², Dr. Neuris Capdesúñer Carcassés², Dr. Epifanio Suárez Núñez², Juan Carlos Samón Delfino³.

RESUMEN

Se realiza una revisión actualizada sobre peritonitis. Se exponen los avances experimentados en el conocimiento de su diagnóstico, fisiopatología y tratamiento.

Palabras clave: PERITONITIS / diagnóstico; PERITONITIS / fisiopatología; PERITONITIS / terapéutica.

INTRODUCCION

En la práctica quirúrgica diaria aparece un gran número de pacientes con infección intraabdominal, y para muchos de ellos resultaría imposible salvar sus vidas sin la intervención del cirujano.¹

Para el cirujano de estos tiempos resulta fundamental poseer un conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos causantes de la sepsis intraabdominal, su diagnóstico y tratamiento, pues, a pesar del desarrollo de nuevos agentes antimicrobianos y el apoyo intensivo a estos pacientes, la mortalidad continúa siendo elevada.²

Hace 4 000 años, en el papiro de Ebers, se mencionaba la cavidad peritoneal; en 1730, James Douglas la describió como se conoce en la actualidad.

¹ *Especialista de I Grado en Cirugía General. Instructor.*

² *Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en Medicina Intensiva.*

³ *Especialista de I Grado en Coloproctología.*

El peritoneo posee una superficie de intercambio que equivale a un metro cuadrado, aproximadamente, y gran poder de absorción; se ha demostrado que después de la contaminación bacteriana se pueden observar bacterias y sus toxinas en las vías linfáticas subdiafragmáticas a los 6 minutos, y en la sangre a los 12 minutos, capaces de provocar alteraciones en el sistema nervioso simpático sobre el corazón y el pulmón.^{3,4}

DESARROLLO

PERITONITIS DIFUSA. CONCEPTO.

Proceso inflamatorio peritoneal de carácter generalizado, de causa infecciosa y usualmente supurativo.²

Clasificación⁴:

1. Topográfica:

- Localizada.
- Difusa.

2. Evolutiva:

- Aguda
- Subaguda
- Crónica.

3. Etiopatogénica:

Peritonitis primaria: Es la inflamación peritoneal difusa de origen no bien definido, asociada, con frecuencia, a trastornos del sistema inmunitario, ocasionada casi siempre por un microorganismo.

Peritonitis secundaria: Es la inflamación peritoneal difusa de origen intraabdominal, lesión de una víscera y ocasionada por polimicrobianos.

Consecutiva a afecciones espontáneas o post-lesionales:

- Por irritación química:

1. Perforación de estómago o duodeno.
2. Coleperitoneo.
3. Perforación de vejiga intraperitoneal.
4. Ruptura de quistes y pseudoquistes.
5. Ascitis pancreática.

- Por contaminación bacteriana:

1. Inflamación visceral aguda complicada.
2. Perforación de yeyuno-íleon, colon-recto, por lesiones penetrantes o no.
3. Necrosis isquémica de yeyuno-íleon, colon-recto.
4. Lesiones peroperatorias de vísceras huecas y dehiscencias de suturas.
5. Perforación endoscópica.
6. Neoplasia de íleon, colon y recto, perforada.

- Peritonitis terciarias: Son las peritonitis persistentes o recurrentes, a pesar de los tratamientos aplicados; aparece en salas de UCI, en pacientes bajo tratamiento prolongado; los gérmenes más frecuentes son: enterococos, Candidas, estafilococos epidérmicos.

Microbiología

Las peritonitis secundarias tienen origen polimicrobiano y proceden fundamentalmente de la flora exógena, gástrica, oral, biliar y fecal, en dependencia del órgano lesionado y la puerta de entrada.^{2,5,6}

Gérmenes más frecuentes:

- Aerobios: Escherichia coli, Klebsiella, Estreptococos, Proteus, Enterococos y Pseudomonas.
- Anaerobios: Bacterioides, Peptococos, Clostridium y Fusobacterium.
- Hongos: candidas.

Fisiopatología

La peritonitis ocurre inicialmente luego del escape de microorganismos del órgano lesionado. Fundamentalmente, se describen tres etapas.

- 1- Contaminación: Presencia de gérmenes en el peritoneo, sin respuesta inflamatoria.²
- 2- Infección: Se añade una respuesta inflamatoria local que, inicialmente, tiende a la limpieza y a la reparación de lesiones ya establecidas o en desarrollo. La presencia en el peritoneo de activadores primarios y secundarios, células desvitalizadas y péptidos de bacterias contaminantes hace que se pongan en contacto con receptores específicos de las membranas de los macrófagos y neutrófilos y los activen, se liberen citocinas como mediadores y se incremente la síntesis hepática de las proteínas de la fase aguda.^{7,9}
- 3-Sepsis: Se produce una respuesta inflamatoria sistémica al proceso infeccioso peritoneal. Durante el proceso infeccioso se liberan mediadores o cito cinas que, más

que por sus acciones independientes, vale la pena reconocerlas por la acción global que producen, y de ahí se dividen en dos grandes grupos: proinflamatorias (FNT, IL1, IL6, IL8) y contrarreguladoras o antiinflamatorias (IL4, IL10, IL13, antagonista del receptor de la IL1, receptores solubles de FNT y FC de linfocitos T).

El primer grupo constituye la "avanzada" dentro del amplio grupo de sustancias que median la inflamación, pues ya en las primeras 4 a 6 horas a partir de la infección los monocitos y células endoteliales activadas producen concentraciones capaces de dar los primeros indicadores de respuesta a la infección: fiebre, taquicardia y taquipnea, etapas iniciales, según Bone, además de iniciar por diferentes vías la activación del resto de los sistemas implicados, que algunos denominan mediadores de segunda línea, que son los encargados de amplificar y profundizar la respuesta iniciada (complemento, coagulación, fibrinólisis y metabolitos del ácido araquidónico) que desarrollan un extraordinario poder agresivo mediante la acción de proteasas y radicales libres de oxígeno con daño en el endotelio vascular.

Las contrarreguladoras, como su nombre indica, controlan la hiperproducción de citocinas contrarrestan muchos de los efectos adversos e interfieren la unión de los proinflamatorios a los receptores específicos en las células diana. De esta manera se intenta controlar la excesiva respuesta inflamatoria. Las alteraciones de estas funciones normales contribuyen a una respuesta inflamatoria inadecuada integrada con una respuesta biológica a la infección con liberación de ACTH y cortisol, en el orden metabólico proteólisis muscular y balance nitrogenado negativo, lo cual puede conducir a la disfunción múltiple de órganos y a la muerte.⁸⁻¹²

PERITONITIS Y RESPUESTA INMUNE

El sistema inmunitario de un paciente con peritonitis se va debilitando cuando el proceso progresa, y cuando éste es violento provoca un estado de inmunosupresión. Se ven afectadas las funciones de los leucocitos neutrófilos, existe una reducción de la proporción de linfocitos *helper* y supresores, así como los *natural killers*, disminuyen los monocitos circulantes que expresan antígenos HLA-DR y disminuye la producción por los linfocitos T de interferón gamma.^{7,13}

Todo esto trae como consecuencia un estado de inmunosupresión que facilita nuevas infecciones y evolución al choque séptico, falla múltiple de órganos (FMO) y muerte.

PERITONITIS Y SINDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

El síndrome compartimental es un trastorno en la cual un aumento de presión confinado a un espacio anatómico afecta la circulación y amenaza la función y viabilidad de los tejidos confinados al mismo. Al considerar la cavidad abdominal como un espacio cerrado, cualquier variación en el volumen de sus vísceras eleva la presión intraabdominal, lo que puede dañar el funcionamiento de sus órganos al ocasionar un síndrome compartimental abdominal.¹⁴

La peritonitis es la primera causa del síndrome compartimental abdominal, ya sea espontánea o posoperatoria.

El edema y la inflamación visceral que aparecen en las peritonitis se agravan por la isquemia producida por el choque y el edema de reperfusión, así como por la obstrucción temporal de los vasos mesentéricos, causada por la manipulación quirúrgica.

La pared abdominal edematosa es cerrada bajo tensión sobre las vísceras edematosas que protruyen, y después de la operación, a menudo es necesaria la ventilación pulmonar a presión positiva para mantener una oxigenación óptima a los tejidos; ésta, a su vez, incrementa aún más la presión intraabdominal, que trae como consecuencia: taquicardia, aumento de la presión en cuña pulmonar, aumento de la presión venosa central, de la presión intratorácica, en la vena cava inferior y en la vena renal; además, aumenta la resistencia vascular sistémica, disminuye el gasto cardíaco, el flujo visceral (isquemia), el flujo renal, el filtrado glomerular y, en ocasiones, causa anuria.

Todas estas alteraciones en los diferentes órganos agravan aún más al paciente y, de no ser descomprimidos, llevan irremediablemente a la muerte, por lo que la medición de la presión abdominal es muy importante y brinda criterios de laparotomía y relaparotomía.

DIAGNOSTICO¹⁵

Aspectos clínicos:

- Dolor abdominal agudo.
- Fiebre.
- Contractura abdominal generalizada.
- Reacción peritoneal.
- Percusión dolorosa.
- Hipersensibilidad de la pared abdominal.
- Ausencia de matidez hepática.

-Abdomen inmóvil.

Los exámenes de laboratorio e imagenológicos son de gran importancia: radiografía simple, US, TAC, laparoscopia y punción abdominal, sobre todo en pacientes ya operados y no cooperantes, cuyo examen físico no aporta los datos suficientes y en los que hay que tener en cuenta los siguientes signos clínicos de alarma:

-Fiebre persistente.

-Taquicardia.

-Íleo paralítico prolongado.

-Ictericia.

-Hipotensión arterial inexplicable.

-Trastornos del sensorio.

TRATAMIENTO

De manera general, existe un tratamiento médico y un tratamiento quirúrgico.

Pilares del tratamiento médico

Medidas de soporte vital:

- Canalización de venas (periférica y central) y toma de muestras para banco de sangre, laboratorio y microbiología.

- Fluidoterapia enérgica con cristaloides y coloides sintéticos, a razón de 25ml/ Kg iv en 2-4 horas.

- Sondas de Levine y Foley.

- Oxigenoterapia.

Antimicrobianos: Se debe tratar de identificar el germen causante mediante cultivos de sangre y líquido peritoneal; en la mayoría de los casos esto no es posible en su inicio, por lo que se debe comenzar terapia empírica según sospecha clínica; deben utilizarse antimicrobianos de amplio espectro y, en muchas ocasiones, en combinaciones de dos o tres, teniendo presente que la patogenia de la peritonitis es polimicrobiana. Cuando se utilizan los nuevos β -lactámicos (Imipenem, Meropenem) se pueden utilizar como monoterapia. En la Tabla se hace una reseña de los antimicrobianos de elección y alternativos, según germen que se sospecha o identifica.

- Prevenir o tratar la falla múltiple de órganos.

-Adecuada nutrición.

TABLA. ANTIMICROBIANO DE ELECCIÓN Y ALTERNATIVOS, SEGÚN GERMEN IDENTIFICADO O SOSPECHADO.

GERMEN	PROCEDENCIA	DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Enterococo	Íleon, colon	Penicilina G, Ampicillin	Imipenem, Ureidopenicilina
Enterococo productores de betalactamasa	Íleon, colon	Ampicillin + Sulbactam, Amoxicillin + Ácido clavulánico, Ticarcilina + Ácido clavulánico	
S.pneumoniae* , Streptococo grupo A	Vías respiratorias altas	Penicilina G	Vancomicina
S. aureus	Boca	Nafcillin, Meticillin, Doxacillin	Vancomicina, Cefazolina
Enterobacteria, P. aeruginosa	Colon	Ampicillin, Ticarcilina,	Aztreonam, Imepenem, Cefalosporina + Gentamicina o Tobramicina
P. mirabilis	Colon	Ampicillin, Cefalosporina de 1 ^{ra} y 2 ^{da} generación	Imipenem, Aztreonam
K. pneumoniae	Colon	Cefalosporina 1 ^{ra} y 2 ^{da} generación	Imipenem, Aztreonam
B. fragilis	Colon	Imipenem, Cloramfenicol, Metronidazol	Ticarcilina + Ácido clavulánico, Ampicillin + Ácido clavulánico

* *Causante de peritonitis primaria en el niño nefrótico.*

Pilares del tratamiento quirúrgico ^{2, 4, 16-19}

TRATAMIENTO DEL FOCO

- Drenajes de colecciones.
- Sutura y plastia.
- Ectomías.
- Resección- anastomosis.
- Exteriorizar- descomprimir.

El lavado intraoperatorio con solución salina, en grandes volúmenes, aproximadamente 8 litros. No se recomienda el uso de soluciones antisépticas porque interfieren en los mecanismos de defensa locales del peritoneo. Tampoco, la administración de antibióticos locales, ya que las bacterias necesitan exponerse por horas para ser eficaces.

- Tratar el síndrome de compartimentación abdominal. (Descomprimir).

-Prevenir o tratar la infección persistente o recurrente. (Control).

Existen tres modalidades operatorias que se pueden llevar a cabo:

- 1- Laparotomía a demanda: Es la que se realiza cuando aparecen signos infecciosos o fallo de órganos como indicación de reexploración. No se aconseja.
- 2- Relaparotomía programada: Se programa con un intervalo de tiempo promedio de 24 horas.
- 3- Abdomen abierto: Por la magnitud del proceso séptico, el abdomen no se cierra por los métodos convencionales y se programa su lavado y revisión periódica. Sus principales indicaciones son: Peritonitis fecal, necrosis o abscesos pancreáticos, fístulas intestinales, distensión abdominal masiva, dudas sobre viabilidad de intestino remanente y aumento de la presión intraabdominal.

Beneficios

-Verificar la integridad de las anastomosis o su realización, si no pudieron ser realizadas en la primera intervención.

-Reexploración de la cavidad en busca de abscesos.
Lavado peritoneal y descompresión

CRITERIOS DE REINTERVENCION ABDOMINAL

(Según normas de procedimientos en UCIM-P Hospital "Hermanos Ameijeiras")

Criterios clínicos:

Mayores:

- Líquido intestinal o pus por drenajes o heridas.
- Choque con salida de sangre fresca por herida o drenajes, con positividad o no de la punción abdominal.
- Cuadro oclusivo mecánico típico.
- Evisceración evidente.

Menores:

- Alteraciones de sensorio y conducta: Somnolencia, obnubilación, agitación, intranquilidad.
- Cutáneo-mucosos: Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, más de una vez por día. Rubicundez; vasodilatación sin fiebre, ictericia, coluria.
- Hemodinámicos: Polipnea ≥ 30 y disnea, aun en el sueño, taquicardia > 120 mantenida sin razones habituales, inestabilidad que requiera apoyo inotrópico.
- Abdominales: Peristaltismo ineficaz > 96 horas, dolor espontáneo; peritonismo, pus evidente por herida, drenes. Presión intravesical > 25 mmHG, seriada.

Criterios humorales:

- Gasométricos: Alcalosis respiratoria o mixta, mantenidas, hipoxemia ó $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, mantenidas; hipercapnia, disminución de álcalis.
- Hematimétricos: Anemia progresiva sin sangramiento Leucocitosis $\geq 15\ 000$ ó leucopenia. Indicios de coagulopatía de consumo.
- Osmolaridad: Hiperglicemia e insulinoresistencia. Hipernatremia, hipercloremia, hiperosmolaridad.
- Azoados-enzimas-albúmina: Elevación de creatinina-urea, elevación de enzimas hepáticas, reducción de albúmina sérica.

Criterios imagenológicos:

- Rx tórax: Neumoperitoneo persistente después de 7 días. Elevación diafragmática y derrame persistente. Edema pulmonar no cardiogénico.
- Rx abdomen simple: Borramiento de línea de los psoas, íleo paralítico persistente, íleo mecánico por posible colección.
- Ultrasonido y TAC de abdomen: Colección localizada o líquido libre peritoneal, denso y celular. Signos inflamatorios viscerales.

Criterios de falla orgánica múltiple:

- Presencia de signos de falla o insuficiencia de dos ó más órganos no relacionados con el foco inicial, que ocurren progresivamente, persisten por más de 24 horas y son potencialmente reversibles, falla que obedece a sepsis intraperitoneal.

Decisiones basadas en criterios de reintervención

- Con 1 criterio clínico mayor.
- Con 4 criterios clínicos menores.
- Con 3 criterios clínicos menores + 1 criterio humoral o imagenológico.
- Con 2 criterios clínicos menores + 2 criterios humorales o imagenológicos.



RELAPAROTOMIA INMEDIATA.

- Sin criterio clínico mayor.
- Con 2 criterios clínicos menores + 1 criterio humoral o imagenológico.
- Con 1 criterio clínico menor + 2 criterios humorales o imagenológicos.

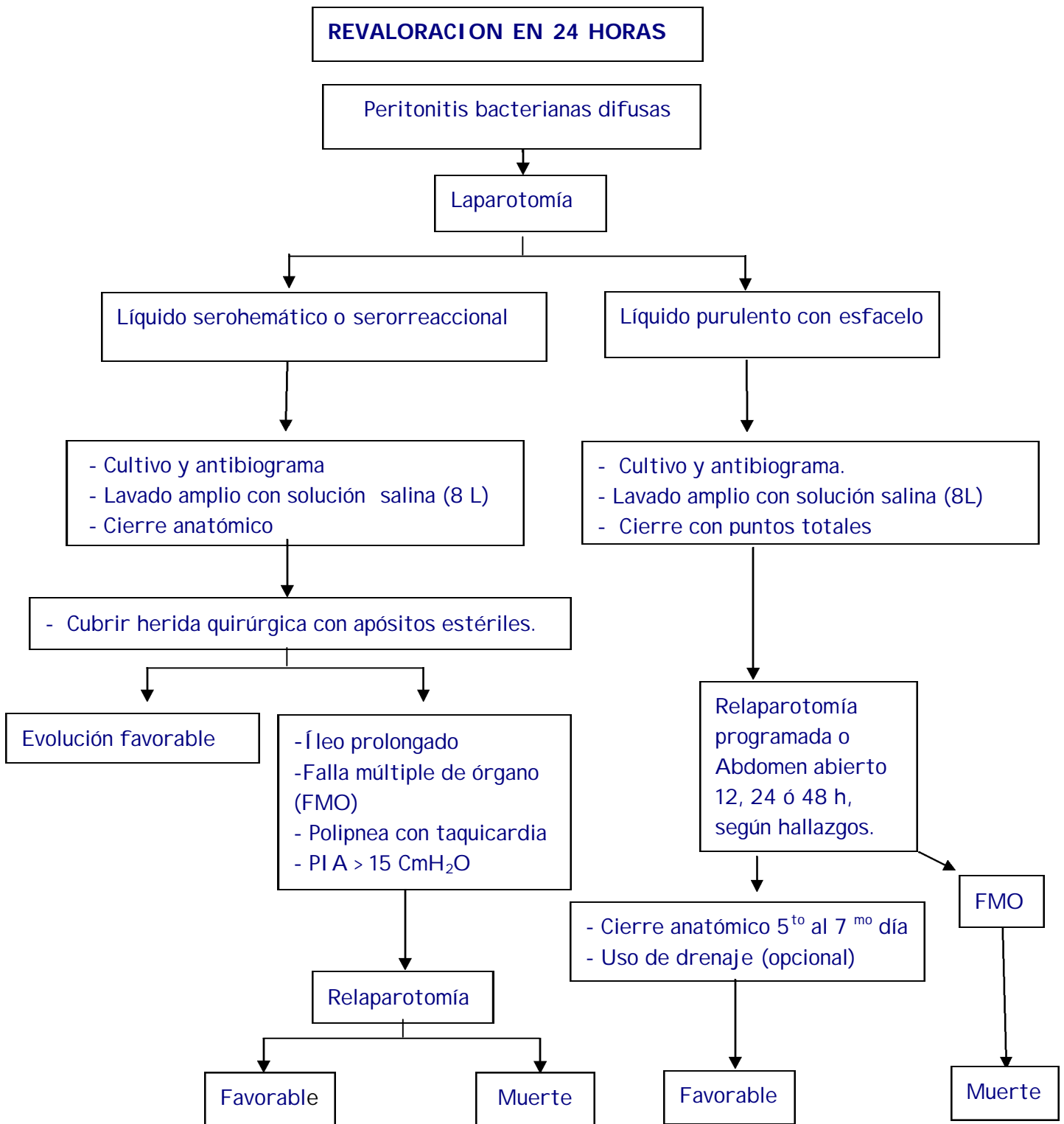


Figura. Protocolo de tratamiento de la peritonitis difusa aguda.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Benbibre TR, Jiménez CJ. Paciente quirúrgico séptico en terapia intensiva. *Rev Cubana Cir* 1997; 36(2): 116-120.
2. Roque GR, Ramírez HET, Leal MA, Taché JM, Adefna PRI. Peritonitis difusas. Actualización y tratamiento. *Rev Cubana Cir* 2000; 39(2):131-5.
3. Robs MS, Mc Donald JC. Pared abdominal, ombligo, peritoneo, mesenterio, epiplón y retroperitoneo. En: Sabiston DC Jr. *Tratado de Patología Quirúrgica* 13 ed. México DF: Interamericana; 1988: 795-809.
4. Morales DIA, Pérez ML, Pérez JE. Peritonitis bacteriana difusa. Análisis de 4 años (1995-1998). *Rev Cubana Cir* 2000; 39(2):160-6.
5. Paterson-Kane JC, Donahue JM, Harrison LR. Septicemia and peritonitis due to *Actinobacillus equuli* infection in an adult horse. *Vet Pathol* 2001 Mar; 38(2):230-2.
6. Nair S, Kumar KS, Sachan P, Corpus M. Spontaneous fungal peritonitis (*Candida albicans*) in a patient with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 2001 Apr; 32 (4): 362-4.
7. Reyes CJ, Danauy EM. Homeostasis y cirugía. Algunas consideraciones actuales. *Rev Cubana Cir* 2000; 39(2): 131-5.
8. Anery B, Mathews MD, Rotsdein MD, John Marshal MD. Tertiary peritonitis. Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998; 158:163.
9. Witowski J, Thiel A, Dechend R. Synthesis of c-x-c and c-c chemokines by human peritoneal fibroblasts: induction by macrophage-derived cytokines. *Am J Pathol* 2001 Apr; 158(4): 1441-50.
10. Aliberti JC, Souto JT, Marino AP. Modulation of chemokine production and inflammatory responses in interferon gamma and tumor necrosis factor- α -deficient mice during *Trypanosoma cruzi* infection. *Am J Pathol* 2001 Apr; 158(4):1433-40.
11. Mandl-Weber S, Haslinger B, Lederer SR. Heat-killed microorganisms induce β 1 expression in human peritoneal mesothelial cells: role of interleukin α 1. *Am J Kidney Dis* 2001 Apr; 37(4): 815-9.
12. Echtenacher B, Weigl K, Lehn N, Mannel DM. Tumor necrosis factor-dependent adhesions as major protective mechanism early in septic peritonitis in mice. *Infect Immun* 2001 Jun; 69 (6): 355-5.
13. Matsokawa, Kaplan MH, Hogaboam CM, Lukacs AW, Kundel SL. Pivotal role of signal transducer and activation of transcription (stat) 4 and stat 6 in the innate immune response during sepsis. *J Exp Med* 2001 May 19; 193 (6): 679-88.

14. Laffita Labañino W, Ortiz Milán A, Capdesúñer Carcassés N, Suárez Núñez E, Jiménez Reyes W. En: Síndrome compartimental intraabdominal. Actualización. 2001. Re Elect "Hombre, Ciencia y Tecnología". ISSN 1028-0871. 20 ed.
15. Padoval RD, Kamath RP. Intraabdominal Vancomycin resistant enterococcus infections: The new threat. J Clin Gastroenterol 2001 Apr; 32(4): 333-5.
16. Popelis G, Selga G, Aostrms E, Kaminski. A. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. Nutrition 2001 Feb; 17 (2): 91-4.
17. Sewnathme, *et al.* II -10- deficient mice demonstrate multiple organ failure and increased mortality during Escherichia coli peritonitis despite an accelerated bacterial clearance. J Immunol 2001 May 15; 166 (10): 6323-31.
18. Spontaneous bacterial peritonitis in hospital mortality predictors of survival, and health care costs from 1988-1998. Am J Gastroenterol 2001 Apr; 96 (4): 1232-6.
19. Holzhermer RG, Pralle H. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment? A review on source control. Eur J Med Res 2001 Apr 20; 6(4): 161-168.