

Hospital Clínicoquirúrgico Docente "General Calixto García", Ciudad de La Habana

PERITONITIS DIFUSAS. ACTUALIZACIÓN Y TRATAMIENTO

Dra. Rosalba Roque González,¹ Dr. Evelio T. Ramírez Hernández,² Dr. Armando Leal Mursulf,³ Dr. Marcos Taché Jalak⁴ y Dr. Radamés I. Adefna Pérez⁵

RESUMEN

A pesar de los progresos alcanzados en el tratamiento intensivo del paciente quirúrgico, la introducción de nuevos antimicrobianos, y el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, la mortalidad por peritonitis difusa permanece alarmantemente elevada. La mejor comprensión de los fenómenos fisiopatológicos que acompañan al proceso infeccioso peritoneal y el conocimiento de los mediadores químicos inflamatorios, no han logrado una mejoría sustancial en la supervivencia de estos pacientes. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la valoración clínica, auxiliado por métodos complementarios e índices predictivos. El manejo quirúrgico precoz en cualquiera de sus formas, constituye el pilar fundamental de un tratamiento exitoso, complementado con un soporte general efectivo. El fracaso del tratamiento se debe a la persistencia de la infección peritoneal y dehiscencia de suturas intestinales. Las primeras causas de muerte son las fístulas, disfunción múltiple de órganos y sangramiento digestivo alto.

Descriptivos DeCS: PERITONITIS/fisiopatología; PERITONITIS/terapia; PERITONITIS/diagnóstica.

La sepsis introabdominal (SIA) sigue planteando un reto para cirujanos e intensivistas, pues a pesar del desarrollo de nuevos agentes antimicrobianos, el mejor conocimiento fisiopatológico de la sepsis y el apoyo intensivo a estos pacientes, la mortalidad permanece alarmantemente elevada.

Si bien a principios de este siglo, la mortalidad disminuyó del 90 %¹ al 40-50 % por el reconocimiento de la cirugía como la principal arma terapéutica en las peritonitis difusas (PD), en los últimos 50 años el descenso ha sido discreto. En estos momentos nos encontramos "esperando por un nuevo descubrimiento, o

¹ Especialista de I Grado en Cirugía General. Hospital Clínicoquirúrgico Docente "General Calixto García".

² Especialista de II Grado en Cirugía General. Asistente. Hospital Clínicoquirúrgico Docente "General Calixto García".

³ Especialista de II Grado en Cirugía General. Asistente. Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Miguel Enríquez".

⁴ Especialista de II Grado en Cirugía General. Asistente. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay".

⁵ Residente de 3er. año de Cirugía General. Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Miguel Enríquez".

redescubrimiento, que constituya el Mesías para liberarnos de tan terrible azote.

En el presente trabajo haremos una revisión de las peritonitis difusas y consideraremos como tales a un proceso inflamatorio peritoneal de carácter generalizado, de causa infecciosa y usualmente supurativo.

MICROBIOLOGÍA

Desde que en 1938 *Altemeier*² identificara el origen polimicrobiano de las peritonitis secundarias, se han alcanzado grandes logros en la caracterización microbiológica de esta afección.

Los gérmenes aislados son tanto aerobios como anaerobios, grampositivos y gramnegativos y tienen 4 orígenes fundamentales: flora exógena, flora gástrica oral, biliar y fecal (cólica)³ en dependencia del órgano lesionado y el modo de adquisición de la infección.

Los microorganismos más comunes son:⁴

Aerobios: *Escherichia coli*, Klebsiella, Estreptococos, Proteus, Enterococos y Pseudomonas
Anaerobios: Bacteroides, Peptococos, Clostridios y Fusobacterium

FISIOPATOLOGÍA

La peritonitis ocurre inicialmente luego del escape de microorganismos del órgano lesionado. Las etapas iniciales son contaminación (presencia de gérmenes en el peritoneo sin respuesta inflamatoria), infección (se añade una respuesta inflamatoria local), y sepsis (existe una respuesta inflamatoria sistémica al proceso infeccioso peritoneal inicialmente localizado).⁵

La severidad de la infección dependerá de:

La fuente de contaminación, duración, presencia de sustancias adyuvantes, sinergismo bacteriano y defensa del huésped.

El derrame intraperitoneal provoca capilaritis, exudación, edema subendotelial.

La distensión causa trastornos circulatorios, isquemia intestinal, desequilibrios electrolíticos y trastornos respiratorios (Hasson FA. Abdomen abierto en la peritonitis de alto riesgo. Tesis de grado, Santa Clara 1990).

Otros fenómenos importantes son:⁶

- Translocación bacteriana, debido a fallo de la barrera intestinal, que produce endotoxemia portal, y a la circulación general.
- Migración de gérmenes.
- Permeación de toxinas, constituye el fenómeno desencadenante en la cascada de la sepsis, que activan los mecanismos de defensa y originan la respuesta inflamatoria sistémica, con la aparición de los mediadores químicos de la inflamación, entre los cuales tenemos:⁷
 - Metabólicos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos).
 - Radicales libres de oxígeno.
 - Mediadores lipídicos.
 - Óxido nítrico.
 - Citoquinas (interleuquinas, factor de necrosis tumoral e interferón).
 - Histamina, serotonina, bridiquininas.
 - Sistema de complemento, fibrinolítico y otros.

Entre estos diferentes mediadores se establecen complejas interrelaciones que potencialmente pueden conducir al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), disfunción múltiple de órganos (DMO) y *shock* séptico.⁷

La DMO es el último paso en los pacientes con PD y está asociada con una alta mortalidad; su presencia hace sospechar de un foco séptico persistente o recurrente, o bien a un SIRS.

DIAGNÓSTICO

Pueden existir 2 situaciones:

1. Paciente no intervenido quirúrgicamente.

Se basa en reconocer un abdomen agudo quirúrgico de tipo peritoneal, por los antecedentes, cuadro clínico y exámenes complementarios. En especial, los estudios imagenológicos son útiles (radiografía simple, ultrasonido, tomografía axial computadorizada) laparoscopia para un diagnóstico etiológico preciso.

2. Pacientes intervenidos.

Tener en cuenta la enfermedad que motivó la intervención primaria.

Signos clínicos de alarma: Fiebre persistente, taquicardia, íleo paralítico prolongado, íctero, hipotensión arterial inexplicable, trastornos del sensorio.

Los estudios complementarios alcanzan una importancia mayor en esta situación por el valor limitado que tiene el examen físico en un paciente operado y no cooperante.

ÍNDICES PREDICTIVOS

Entre sus objetivos se encuentra el predecir resultados e identificar la SIA precozmente, especialmente en el posoperatorio, así como escoger un plan terapéutico adecuado al comparar grupos de enfermos y valorar resultados y pronós-

tics de las diferentes estrategias utilizadas. Los más usados son:⁸

- APACHE (I, II, III).
- Modelo de predicción de mortalidad.
- Puntaje fisiológico agudo simplificado.

TRATAMIENTO

Los principios básicos son los siguientes:⁹

1. *Medidas de apoyo*

- a) Combatir hipovolemia y *shock*.
- b) Tratar las bacterias no eliminadas con cirugía, de forma precoz y enérgica.
- c) Tratar la insuficiencia de órganos.
- d) Nutrición adecuada.

Los antimicrobianos utilizados deben cubrir el espectro bacteriano esperado de bacterias grampositivas y gramnegativas, aeróbicas y anaerobias. El esquema que más se utilizó incluye un aminoglucósido y un antianaerobio (metronidazol o clindamicina).³ Buscando disminuir los efectos tóxicos de los primeros, se han sustituido por otros fármacos como aztreonam, quinolonas o cefalosporinas de segunda o tercera generación. Se estudia el uso de los aminoglucósidos en monodosis. Posiblemente en el futuro cercano queden relegados a un segundo plano.¹⁰

Algunos antibióticos permiten ser usados como monoterapia, tal es el caso del imipenem/cilastina y meropenem.

Un aspecto que se ha discutido es la duración del tratamiento antibiótico, por lo que no existe plazo fijo en la actualidad.¹¹

2. *Tratamiento operatorio:*

- a) Control de la fuente de infección (reparación).

- b) Evacuar el inóculo bacteriano, pus y sustancias adyuvantes (lavado peritoneal) .
- c) Tratar el síndrome de compartimentación abdominal (descomprimir).
- d) Prevenir y/o tratar infección persistente o recurrente, o verificar ambas, reparar y limpiar (control).

El tratamiento quirúrgico constituye el pilar fundamental en las PD.

Existen 3 modalidades operatorias que se llevarán a cabo en estas situaciones.^{9,12}

- Laparotomía a demanda (LD)
- Relaparotomía programada (RLP)
- Abdomen abierto (AA)

Complementados con:

- Desbridamiento quirúrgico radical, preconizado por *Hudspeth*¹³. En estudios prospectivos no se demostró útil por el sangramiento excesivo que produce de las superficies denudadas y amenazar la integridad del intestino friable. No se recomienda^{9,12,14}
- Lavado intraoperatorio con solución salina en grandes volúmenes. Ha resistido la prueba del tiempo y de los estudios controlados; no se recomienda la administración de antisépticos tales como la iodopovidona, porque interfiere en los mecanismos de defensa locales del peritoneo.⁹ Asimismo, la adición de antibióticos no ofrece ventaja alguna, porque las bacterias necesitan exponerse por horas para que sean efectivos.
- Lavado peritoneal posoperatorio. Se considera de poca utilidad, porque los drenes a través de los cuales se realiza, se obstruyen rápidamente, además éstos pueden erosionar una víscera o un vaso sanguíneo y promover complicaciones infecciosas sobreañadidas.

Se considera que esperar por la aparición de signos infecciosos o fallo de órganos como indicación de reexploración (laparotomía de demanda) no es aconsejable. En este sentido la RLP y el AA aparecen como opciones más prometedoras. Sus indicaciones son:^{9,15,16}

- Peritonitis fecal, Necrosis o abscesos pancreáticos, fístulas intestinales, distensión intestinal masiva, dudas sobre viabilidad de intestino remanente y aumento de la presión intrabdominal.

El intervalo entre una y otra intervención será como promedio 24 horas.

Beneficios: verificación de la integridad de las anastomosis o construcción de éstas si no pudieron ser realizadas en la primera intervención, por el estado del paciente, reexploración de la cavidad en busca de abscesos, lavado peritoneal y descompresión.

Todas éstas técnicas necesitan de más estudios prospectivos, controlados y multicéntricos que demuestren su utilidad. Sin embargo, en pacientes bien seleccionados, cuando se inicien precozmente, con indicaciones específicas y realizadas por un equipo dedicado de cirujanos brindarán los mejores resultados.

El fracaso del tratamiento intensivo se produce en muchas ocasiones por errores del tratamiento quirúrgico.⁸⁻¹⁰

- Intentar resuturar y no exteriorizar el intestino.
- Múltiples intervenciones sin apoyo nutricional adecuado.
- Retardo de la intervención.
- Errores técnicos en la operación primaria.
- Se considera que las principales causas de muerte son:^{15,16}
- Fístulas.
- DMO por persistencia de SIA.
- DMO sin SIA.
- Sangramiento digestivo alto o intraabdominal.

SUMMARY

Despite the progress made in the intensive treatment of operated patients, the introduction of new antimicrobials and the betterment of surgical techniques, mortality rates from diffuse peritonitis are still alarmingly elevated. A better understanding of physiopathological phenomena which accompany an infective peritoneal process and knowledge of the chemical inflammatory mediators have not yet led to a substantial improvement in the survival rate of these patients. The diagnosis is mainly based on a clinical assessment aided by supplementary methods and predictive indexes. Early surgical management in any form is a basic foundation for a successful treatment backed up by an effective general support. The treatment fails due to a persistent peritoneal infection and dehiscence in intestinal sutures. The first causes of death are fistulae, multiple organ failure and .high digestive bleeding.

Subject headings: PERITONITIS/physiopathology; PERITONITIS/therapy; PERITONITIS/diagnosis

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steinberg SM, Nichols RL. Infecciones en la Unidad de Terapia Intensiva. *En:* Ayves SM, ed. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Barcelona: Editora Panamericana, 1996;1228.
2. Altmeier WA. The bacterial flora of acute perforated appendicitis: a bacteriologic study based upon one hundred cases. *Am Surg* 1938;105:517.
3. Condon RE. Microbiology of intra-abdominal infection and contamination. *Eur J Surg* 1996;(Suppl 576):9-12.
4. Corbach SL. Antimicrobial drugs for intra-abdominal infections. *Prob Gen Surg* 1993;10(3):595-603.
5. Schein M, Wittman DH, Wise L, Condon RE. Abdominal contamination infection and sepsis: a continuum. *Br J Surg* 1997;84:269-72.
6. Moinous M, Deitch E. Bacterial translocation and its potencial role in the pathogenesis of multiple organ failure. *J Int Care Med* 1992;7:101-8.
7. Wittman DH, Walker AP, Condon RE. Peritonitis, intra-abdominal infection and intra-abdominal abscess. *En:* Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, eds. Principles of surgery. Ed. New York: Mc Graw Hill, 1993:1449-84.
8. Hunt JP, Meyer AA. Predicting Survival in the Intensive Care Unit. *Curr Probl Surg* 1997;34(7):529-91.
9. Wittman DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996;224(1):10-18.
10. Abraham E. Efficacy and safety of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor in patients with sepsis syndrome. *JAMA* 1995; 273:934-41.
11. Schein M, Wittman DH, Lorenz W. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. *Eur J Surg* 1996; (Suppl 576):1-70.
12. Bohnen JMA. Operative management of intra-abdominal infection. *Inf Dis Clin North Am* 1992;6(3):511-23.
13. Hudspeth AS. Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. *Arch Surg* 1975;110:1233-7.
14. Polk HC, Fry DE. Radical peritoneal debridement for established peritonitis. *Ann Surg* 1980;192:350-5.
15. Mannheim L. Failure of the surgical treatment in generalized peritonitis. *Br J Surg* 1994;145:292-8.
16. Bernot Ramírez D, Rodríguez Varela R, Mederos Curbelo ON, Leal Mursuli A. Lavado peritoneal en las peritonitis de alto riesgo. *Rev Cubana Cir* 1989;28(6):615-23.

Recibido: 5 de abril de 1999. Aprobado: 14 de junio de 1999.

Dra. *Rosalba Roque González*. Hospital Clínicoquirúrgico Docente General "Calixto García", Calle J y Avenida Universidad, municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana, Cuba.