



Peritonitis e Infección Intraabdominal

C. LERMA, MD, SCC.

INTRODUCCION

A través de la evolución de la medicina y la cirugía, las infecciones intraabdominales han sido un continuo desafío diagnóstico y terapéutico. A pesar de la utilización de las técnicas quirúrgicas actuales y el advenimiento de nuevos antibióticos, la mortalidad de la peritonitis sólo ha disminuido hasta un 20%; sin embargo, en los pacientes de alto riesgo la mortalidad puede fluctuar entre el 30 y el 50%.

CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES

I. Peritonitis primaria

- Peritonitis espontánea en niños
- Peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal
- Peritonitis granulomatosa y por TBC.

II. Peritonitis secundaria

- Peritonitis por perforación visceral (aguda supurativa)
- Peritonitis postoperatoria
- Peritonitis postraumática

III. Peritonitis terciaria

- Peritonitis sin evidencia de patógenos
- Peritonitis por hongos
- Peritonitis por bacterias de bajo grado de patogenicidad.

IV. Otras formas de peritonitis

- Relaciones con drogas
- Hiperlipidémica
- Porfírica
- Por cuerpos extraños

ANATOMIA DEL PERITONEO

El peritoneo está constituido por células mesoteliales y su área total mide 1.8 m^2 .

Puede secuestrar alrededor de 18 litros de fluidos. El mecanismo valvular del peritoneo diafragmático fue descrito en el siglo XVI. Los estomas consisten en múltiples aberturas peritoneales que permiten la entrada a la circulación linfática torácica de partículas y células blancas, lo cual se facilita con los movimientos del ciclo respiratorio.

Este mecanismo de depuración es importante para comprender la fisiopatología de la peritonitis. El transporte de bacterias y sus productos a la circulación sistémica, luego de una perforación intestinal, explica las manifestaciones sistémicas tempranas de la peritonitis.

Estas comunicaciones de los canales linfáticos diafragmáticos nos demuestran los derrames pleurales secundarios a procesos inflamatorios como los que se presentan en las pancreatitis. El peritoneo parietal está innervado tanto por las fibras nerviosas aferentes viscerales como somáticas; precisamente la semiología para la interpretación de la patología que corresponde a un proceso inflamatorio se hace manifiesta de acuerdo con la capacidad del médico para evaluar la sensibilidad localizada y de rebote por la inflamación del peritoneo parietal.

En contraste con el peritoneo parietal, el peritoneo visceral recibe innervación aferente solamente del sistema nervioso autónomo y es relativamente menos sensible.

Como membrana biológica, el peritoneo transporta agua, electrolitos, moléculas pequeñas y algunas macromoléculas.

La respuesta inflamatoria del peritoneo se inicia con la liberación de histamina por los mastocitos, lo cual aumenta la permeabilidad vascular con el consecuente exudado de plasma rico en proteínas y fibrinógeno hacia la cavidad peritoneal. Durante la fase inicial vascular y trasudativa, el peritoneo se comporta como una "calle de dos vías", ya que las toxinas presentes en el fluido peritoneal se absorben, ingresan al torrente sanguíneo y linfático y se presentan así síntomas sistémicos.

La trasudación del fluido intersticial en la cavidad peritoneal a través del peritoneo inflamado es seguida del exudado rico en proteínas, el cual contiene grandes cantidades

Doctor Carlos Lerma A., Jefe de Investigaciones Médicas; Coordinador del Programa de Inmunoinfectología Quirúrgica; Facultad de Medicina, Univ. de Antioquia, Medellín, Colombia.

de fibrina, la cual es responsable de la limitación del origen de la contaminación peritoneal.

Los cambios metabólicos en el peritoneo inflamado demuestran un consumo aumentado de oxígeno y glucosa y una producción creciente de lactato, y como consecuencia de la glicólisis se aumenta el metabolismo anaeróbico; los cambios que conducen a un medio hipóxico en la cavidad peritoneal, favorecen la formación de adherencias y el crecimiento de bacterias anaeróbicas. La respuesta inflamatoria del peritoneo que comprende vasodilatación y exudado de fluidos, puede captar en su lecho hasta 10 litros; esta situación conduce al aumento de la presión intraabdominal con influencias negativas en las funciones respiratoria, renal y cardíaca; igualmente se afecta la perfusión hepática, intestinal y esplácnica.

Este compromiso sistémico secundario conduce al desarrollo del síndrome de disfunción respiratoria, falla orgánica múltiple y muerte.

Muchos de los hallazgos clínicos alrededor de la peritonitis son atribuidos a la acción de la endotoxina bacteriana; estos efectos son, fiebre, coagulopatía de consumo, coagulación intravascular diseminada, hiper o hipoglicemia, leucopenia/leucocitosis, aumento de lípidos en el plasma, incremento de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

PRESENTACION CLINICA DE LA PERITONITIS

Signos y síntomas

Cada caso de infección intraabdominal se inicia con una secuencia de respuestas que comprometen el peritoneo, los compartimientos fluidos del cuerpo y el intestino, lo cual conduce a las respuestas endocrina, cardiopulmonar, renal y metabólica. Los hallazgos físicos pueden dividirse en signos abdominales que se originan en la lesión inicial y manifestaciones sistémicas de infección.

El dolor abdominal siempre es el síntoma predominante, a menos que se enmascare su percepción por la administración de analgésicos. El dolor inicialmente puede ser impreciso debido a la estimulación solamente del sistema nervioso autónomo o puede ser de iniciación brusca cuando se presenta la inflamación de fibras nerviosas somáticas terminales del peritoneo parietal como ocurre después de una perforación visceral. Un buen ejemplo de los efectos del mecanismo dual de percepción del dolor lo constituye la apendicitis aguda. Inicialmente la inflamación del apéndice se proyecta por la vía de las fibras nerviosas autónomas a la región del ombligo y el epigastrio con producción de dolor difuso, náuseas y a veces vómito. Cuando el peritoneo para-apendicular y las estructuras adyacentes se comprometen, el paciente experimenta migración del dolor del epigastrio y el ombligo hacia la fosa ilíaca derecha con un aumento de la sensibilidad y localización en el punto de McBurney.

La anorexia casi siempre está presente y las náuseas pueden acompañarse más tarde de vómito. La fiebre puede

oscilar entre 38 y 41°C y es de carácter más evidente en pacientes jóvenes y saludables, mientras que los viejos y debilitados muestran una modesta respuesta febril. El gasto urinario está disminuido y la taquipnea revela la demanda de oxígeno y la necesidad de corregir la acidosis.

La distensión abdominal es debida al íleo concomitante. Cuando la inflamación progresa los ruidos intestinales desaparecen hasta llegar al silencio absoluto.

La hipersensibilidad y la defensa generalmente son máximas en la región del órgano en donde se origina el proceso. La sensibilidad a la palpación directa, a la percusión y al rebote, confirma la presencia de irritación peritoneal. Los exámenes rectal y vaginal son esenciales para localizar la extensión de la sensibilidad y reconocer la presencia de masas pélvicas o colecciones en el fondo de saco de Douglas.

Pruebas de laboratorio

Los estudios de laboratorio indican la gravedad de la peritonitis y guían el tratamiento. La leucocitosis es común en la infección intraabdominal aguda pero es indispensable el recuento diferencial, pues es esencial como evidencia de la presencia de una infección aguda, que muestra linfopenia relativa y moderada a marcada desviación a la izquierda, siendo a veces el recuento de leucocitosis normal o subnormal. La inflamación masiva peritoneal puede movilizar un número suficiente de leucocitos al área enferma y producir leucopenia periférica. El conteo de leucocitos mayor de 25.000 o una leucopenia menor de 4.000/mL, están asociados con mortalidad elevada.

El cuadro radiológico de la infección intraabdominal muestra íleo paralítico; el exudado inflamatorio produce edema entre las asas y el aspecto de vidrio esmerilado; las líneas del psoas y las preperitoneales pueden estar obliteradas por el edema. Las calcificaciones sobrepuestas en el área del páncreas indican una pancreatitis.

También puede encontrarse neumoperitoneo secundario a la ruptura de víscera hueca o puede corresponder a la peritonitis por bacterias formadoras de gas. La tomografía computarizada y el ultrasonido son de gran ayuda para el diagnóstico de abscesos intraabdominales y no se requieren para el estudio inicial de la peritonitis aguda. Los radioisótopos como el gallium 67 y el tecnecio 99 no son de utilidad común y práctica en el diagnóstico de la peritonitis; son de ayuda para la localización de infecciones en la cavidad abdominal en situaciones especiales.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

Preparación preoperatoria. Los aspectos esenciales en el tratamiento preoperatorio de la peritonitis comprenden líquidos intravenosos, antibióticos, oxígeno y soporte ventilatorio, si es necesario; intubación nasogástrica, cateteri-

zación urinaria y, adicionalmente, de acuerdo con el estado de la enfermedad, se considerará la monitoría de los signos vitales, bioquímicos y hemodinámicos.

La transferencia masiva de fluido hacia la cavidad peritoneal debe reponerse con un volumen adecuado de líquidos intravenosos; de acuerdo con la situación del paciente deben insertarse un catéter venoso central y una sonda vesical; pueden requerirse varios litros de lactato de Ringer (Hartmann) y solución salina y la rapidez en la aplicación tiene como objetivo obtener valores satisfactorios de presión arterial y de gasto urinario; no debe aplicarse potasio hasta tanto no se normalice el riego tisular y renal. La sangre total se reserva para casos de anemia o hemorragia concomitante.

La intubación nasogástrica es necesaria para evacuar el estómago y prevenir el vómito; además reduce la acumulación adicional de aire en el intestino paralizado.

Cuando se sospecha compromiso funcional cardiopulmonar es indispensable la inserción de un catéter de Swan-Ganz para medir la presión en cuña capilar pulmonar, la presión arterial pulmonar, la resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco como índice de sepsis.

Los pacientes con peritonitis desarrollan insuficiencia renal como resultado del *shock* séptico, del aumento de la presión intraabdominal y de las drogas nefrotóxicas.

Tratamiento quirúrgico de la peritonitis supurativa

La cirugía se considera como el paso más importante en el tratamiento de la peritonitis; el propósito es evacuar el material purulento y necrótico de la cavidad abdominal, eliminar o controlar el origen de la infección y prevenir la recidiva.

La incisión mediana es la vía de acceso normal para la exploración abdominal, particularmente cuando la etiología de la peritonitis no está clara.

El control completo del origen de la infección es un prerrequisito para el éxito terapéutico.

LIMPIEZA DE LA CAVIDAD ABDOMINAL

Lavado intraoperatorio

Este tratamiento comprende el lavado intraoperatorio generoso de toda la cavidad abdominal. Inicialmente puede comenzarse con 1 ó 2 litros de solución salina o lactato de Ringer en la cavidad para lavar asas y limpiarla de pus, heces y material necrótico.

Este procedimiento se repite hasta lograr obtener un líquido de succión claro; generalmente en los adultos se requieren entre 8 y 12 litros de volumen total para el lavado.

Las soluciones iodadas no se utilizan para el lavado peritoneal, pues su efecto tóxico sobre las células mesoteliales

del peritoneo y el compromiso de los fagocitos está comprobado.

Irrigación postoperatoria continua

Este método utiliza cuatro a seis catéteres de Tenckhoff colocados en la cavidad abdominal para irrigación de fluidos de forma cíclica. Sin embargo, estos drenes se ocluyen y pueden lesionar el intestino causando nuevas complicaciones.

Abdomen abierto y reparo abdominal por etapas

Clásicamente el tratamiento quirúrgico pretende resolver el problema con una sola operación y concluirlo con el cierre definitivo primario del abdomen. No obstante, en determinadas circunstancias el edema de la cavidad peritoneal no permite la aproximación de las paredes abdominales sin ocasionar enorme tensión en las líneas de sutura.

Además, el cierre en estas circunstancias produce un aumento de la presión intraabdominal, se elevan los diafragmas con la consecuente restricción de la ventilación y la promoción del desarrollo de atelectasias basales que conducen al riesgo de neumonía; la presión intraabdominal elevada también tiene influencia negativa sobre las funciones cardiovascular y renal. En algunos pacientes, particularmente con pancreatitis necrotizante o gangrena intestinal, se requieren reexploraciones posteriores a la operación inicial. El manejo en estos casos, como en la sepsis abdominal, ha evolucionado desde el abdomen abierto con las secuelas de fístulas intestinales y grandes eventraciones, hasta la utilización de mallas con cremallera; recientemente el doctor Dietmar Wittmann ha propuesto las relaparotomías con intervalos de 24 horas con reparo abdominal por etapas (STAR), utilizando una malla con material parecido al velcro, que permite la aproximación de los bordes de la fascia una vez el edema ha disminuido.

Antibióticos

Debe iniciarse una etapa preventiva con antibióticos hasta cuando los cultivos bacteriológicos y las pruebas de sensibilidad permitan el cambio por los antibióticos específicos.

Diferentes estudios indican que la terapia antibiótica para la infección intraabdominal requiere de una combinación de cefalosporinas de tercera generación con antibióticos específicos para anaerobios. El compuesto que ha comprobado ser más activo contra anaerobios es el metronidazol parenteral; la actividad de la clindamicina contra anaerobios es buena aunque inferior al metronidazol, pero está indicada su utilización con cefalosporinas de tercera generación cuando está presente el estafilococo o el clostridium.

Abscesos intraabdominales

Un absceso representa una defensa efectiva cuando el tejido lesionado y el número de bacterias exceden la capacidad del huésped para terminar con una infección.

Durante el desarrollo de un absceso, las bacterias continúan con su división y producción de toxinas y enzimas proteolíticas que conducen a la licuefacción del absceso y al aumento de la presión osmótica. La alta osmolaridad atrae agua, lo cual contribuye a aumentar aún más la presión. El oxígeno se difunde pobremente a través de la cápsula del absceso, lo cual promueve una glicólisis anaeróbica y termina finalmente con un medio ambiente anaeróbico de alta presión con pH bajo, escaso oxígeno y niveles altos de dióxido de carbono.

Hallazgos clínicos y diagnóstico. Se presenta fiebre acompañada de dolor abdominal localizado, anorexia y pérdida de peso, leucocitosis y compromiso de la función de los órganos adyacentes. La TAC es el examen más eficiente para el diagnóstico del absceso intraabdominal y es importante en el tratamiento no quirúrgico por aspiración con aguja y catéter de drenaje, usando la guía con la ayuda de la misma o del ultrasonido.

La localización anatómica de los abscesos intraabdominales corresponde a la patología de base adyacente. Puede presentarse en el espacio subfrénico izquierdo, fondo de saco menor (transcavidad), subfrénico derecho, subhepático y entre las asas.

El absceso pélvico a menudo es secundario a la ruptura de un divertículo del colon, enfermedad pélvica inflamatoria, ruptura del apéndice o drenaje hacia la pelvis después de la resolución de una peritonitis generalizada.

Tratamiento. La aspiración percutánea con aguja y el drenaje cerrado con catéter utilizando la guía con ultrasonido o TAC, se prefiere en la mayoría de los abscesos intraabdominales. Se aspira el pus y se irriga la cavidad del absceso con solución salina hasta que retorne claro el líquido. El catéter se deja en su lugar conectado a un equipo de succión.

Los abscesos pélvicos generalmente se drenan a través del recto o la vagina.

Es indispensable realizar un estudio de Gram y cultivo para aerobios y anaerobios.

La terapia con antibióticos se debe iniciar antes del drenaje percutáneo o abierto, de acuerdo con los estudios de sensibilidad obtenidos previamente en el tratamiento de la infección abdominal precedente.

REFERENCIAS

- Burchard K W, Ciombor M C K D et al: Positive end-expiratory pressure eith increase intraabdominal pressure. Surg Gynecol Obstet 1985; 161: 313-8
- Cullen D J, Coyle J P et al: Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intrabdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17: 188-92
- Ertel W, Morrison M H et al: The complete pattern of cytokines in sepsis: Association between prostaglandins, cachectin and interleukins. Ann Surg 1991; 214: 144
- Harsch S, Kelly K M et al: The hemodynamic effects of increased intraabdominal pressure in the canine model. Crit Care Med 1986; 15: 423-36
- Nava E, Palmer R M J et al: Inhibition of nitric oxide synthesis in septic shock: How much is beneficial...? Lancet 1991; 338: 1555-7
- Waydhas C, Nast-Kolb D et al: Inflammatory mediators, infection, sepsis, and multiple organ failure after severe trauma. Arch Surg 1992; 127: 460-3
- Wittmann D H, Kellinghusen C et al: Intraabdominal infections: Results of a controlled study. Acta Chir 1983; 18: 229-32
- Wittmann D H, Bergstein J M et al: Calculated empiric antimicrobial therapy for mixed surgical infections. Infection 1991; 19: S345-50
- Sanderson M C, Swartzendruber D J et al: Surgical complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis. Am J Surg 1990; 160: 561-3
- Aprahamian C, Wittmann D H: Operative management of intraabdominal infection. Infection 1991; 19: 453-86
- Bohnen J M A, Solmkin J S et al: Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intraabdominal infection: A Surgical infection Society policy statement. Arch Surg 1992; 127: 83-5
- Pennickx F M, Keremans R P et al: Planned relaparotomies in the surgical treatment of severe generalized peritonitis from intestinal origin. Worl J Surg 1983; 7: 762
- Wittmann D H, Mueller M: Patient satisfaction in intraabdominal infection. Chemioterapia 1988; 6: 35
- Wittmann D H, Aprahamian C et al: Etappenlavage, advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and veloro for temporary abdominal closure. World J Surg 1990; 14: 218-20
- Wittmann D H, Schein M et al: Open packing (laparostomy) in the septic abdomen (SIS). In: State of the Art of Surgery, T. P. Ruedi (Ed), 1992. p. 30