

HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO DOCENTE "JOSÉ RAMÓN LÓPEZ TABRANE"
MATANZAS

Infecciones intrabdominales (1ra. Parte). Peritonitis y abscesos.
Intrabdominal Infections (I Part). Peritonitis and abscesses.

AUTORES:

Dr. Ramón Madrigal Lomba (1)

(1) Especialista de 2do. Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar de la FCMM.

RESUMEN

Una vez revisado en el trabajo anterior el substrato anatómico, fisiológico, inmunológico y bacteriológico de la cavidad peritoneal, vamos a referirnos ahora en forma sucinta, al manejo de los distintos tipos de peritonitis que podemos encontrar en la práctica diaria. Las peritonitis se clasifican en primarias, secundarias y terciarias.

DESCRIPTORES(DECES):

PERITONITIS/ clasificación

PERITONITIS/ cirugía

ABSCESO ABDOMINAL/ cirugía

HUMANO

ADULTO

INTRODUCCIÓN:

Las características de las peritonitis primarias son las siguientes, es la infección de la cavidad peritoneal sin causa aparente. No se aprecia foco intrabdominal, no se evidencia fuente de sepsis. Se detectan pneumococos, estreptococos o micobacterium tuberculosis.

- La cirrosis o ascitis son predisponentes por:

Disminución de proteínas totales y complemento.

Deterioro en opsonización bacteriana.

Disminución de la quimiotaxis y la fagocitosis.

- Sus mecanismos de producción:

Origen en aparato genital femenino

Diseminación hematogena

Migración transmural de bacterias intestinales.

Por contigüidad linfática desde el intestino, páncreas y aparato urinario.

- El cuadro clínico:

Similar al de la peritonitis secundaria.

Náuseas, fiebre (80%) vómitos y dolor abdominal.

A la exploración dolor generalizado, resistencia muscular y ausencia de ruidos intestinales.

En cirróticos el cuadro es menos definido.

- Diagnóstico:

Excluir fuente intra abdominal primaria de infección.
Punción de líquido ascítico.
Hallazgo de más de 500 leucocitos /ml.
Disminución del Ph.
Aumento en los niveles de lactato.
Si se sospecha T.B.: baciloscopia del líquido peritoneal o biopsia del peritoneo.

- - Tratamiento:

Dirigido al agente aislado.
Tto. empírico con Cefalosporinas de 3ra. generación.
Cefotaxima ó Ceftriaxona 1-2 gm- EV/12 hs.
Si sospecha de S. Aureus - - Cloxacilina.
Si sospecha de Bacteroides - Metronidazol o Clindamicina.

La peritonitis secundaria es la infección de la cavidad peritoneal producida por contaminación a partir de alteraciones del conducto gastrointestinal, sistema biliar, páncreas y tractus genito urinario que pueden ser debidas a inflamación, obstrucción, isquemia o tumores.(4,7,13,18)
Son infecciones polimicrobianas, aerobios / anaerobius en el 94% y generalmente se deben a perforaciones que con llevan peritonitis difusa o absceso localizado. Clínicamente constituyen los síndromes del abdomen agudo quirúrgico y sus causas más frecuentes pueden verse en la tabla 8.

Los elementos del diagnóstico son (10-12):

- El cuadro clínico e investigaciones de laboratorio usuales.
- Rx de abdomen.
- Laparoscopia.
- Ecografía abdominal 75 a 90% de positividad.
- T.A.C. 78 a 100% Especificidad 98%.
 - o Pancreatitis aguda.
 - o Perforación de víscera hueca.
 - o Detección de plastrones inflamatorios.
- Estudios Isotópicos.
- Punción y /o lavado peritoneal diagnóstico.
 - o Es un método seguro y fiel.
 - o Lavado con 1 lt. /sol. Salina 500 leucocitos/ mm.
 - o La punción puede guiarse por Eco o TAC.
 - o Si negativa no excluye la patología
- Mortalidad:
 - o A.A. y Ulcus gastroduodenal perforado. 1- 20%.
 - o Otras perforaciones 20- 50%.
 - o Peritonitis post operatoria 40- 60%.
 - o La gravedad depende del EQUILIBRIO entre:
 - Agresión bacteriana = capacidad de defensa del huésped.
 - Suele medirse en las U.C.I. mediante escala Apache II.(8)

CAUSAS DE PERITONITIS

- Origen Colónico: 46 casos
- Fecales: 36 casos
 - o Perforaciones diverticulares 8
 - o Fístulas anastomóticas 6
 - o Perforaciones por cáncer 8
 - o Perforaciones por necrosis 6

- Perforaciones traumáticas 5
 - Retracción colostomía terminal . 1
- Por difusión: 10 casos.
 - Absceso perisigmoideo 6
 - Tumores abscedados 3
 - Causa sigmoidea 1
- Origen apendicular: 24 casos.
- Origen yeyuno-ileal: 15 casos.
 - . Necrosis intestinal por vólvulo, hernia e infarto... 5
 - . Perforación traumática 2
 - . Enfermedad de Crohn 1
 - . Histoplasmosis 1
 - . Otras 6
- Origen gastro-duodenal: 13 casos.
 - . Perforación úlcus gastroduodenal 11
 - . Fuga de gastrostomía 1
 - . Fuga después de gastrectomía 1
- Origen biliar: 6 casos.
 - . Anastomosis bilio-digestiva 2
 - . Punción- biopsia hepática 2
 - . Perforación vesicular 2

Tratamiento:

- Control de la volemia:
 - Volúmenes adecuados.
 - Monitorización de la T.A., P.V.C. y diuresis.
 - Sol. Cristaloides fluidos de elección.
 - Valorar cateterización por Swan- Ganz.

Tratamiento antimicrobiano.

- Reducir o eliminar el foco bacteriano residual.
- Evitar o tratar la bacteriemia.
- Eliminar la contaminación residual y prevenir la abscedación.
- Tratamiento antimicrobiano. Lineamientos.
- Instauración precoz.
- Elección empírica: Sitio del foco - Infección mixta.
- Aerobios (E. Coli) - anaerobios (B. Fragilis) 76%.
- Limitación de los aminoglucósidos por toxicidad y resistencias.
- Ventajas: Más anaerobicidas y más baratos.
- Profilaxis: solo por 24 horas.
- Empleo terapéutico: 7 a 10 días.
- Si fiebre o leucocitosis luego de 7- 10 días sospechar absceso.
- Debe tratarse el Enterococo si:
 - Infección de vías biliares. Infección intra abdominal post operatoria.
 - Infección persistente luego de tratamiento con Cefalosporinas.
 - Peritonitis de origen colónico.
- Para gérmenes gram negativo (2,17,19,23).
 - Aminoglucósidos: Gentamicina, Amikacina, Tobramicina (*Valorar dosis única diaria.*)
 - Imipenem- Cilastatina- Meropenem.
 - Aztreonam. Ceftazidima.
 - Piperacilina - Tazobactam.
- Para gérmenes anaerobios

Indicaciones del tratamiento quirúrgico. (18,21)
Cultivo de líquido peritoneal positivo
Fuga de contraste de la luz intestinal.
Aire libre en cavidad.
No mejoría y sospecha clínica de peritonitis secundaria.

Principios fundamentales del tratamiento quirúrgico.
Eliminación de la fuente de contaminación.
Reducción del grado de contaminación.
Prevenir la infección recurrente con:
Drenajes
Lavado peritoneal trans y post operatorio
Laparotomía.
Si la contaminación es muy extensa por gran trauma, pancreatitis, dehiscencia de suturas, trombosis mesentérica:
Valorar:
Lavados peritoneales post operatorios.
Laparotomía. (10-13)

Los lavados peritoneales:
Facilitan evacuación de materiales infectados.
Riesgo de sobrecarga líquida.
Complicaciones inherentes a los drenajes.
Posibilidad de fistulas.
Requieren control exhaustivo en las U.C.I.
Se recomiendan 2 lt./3 hs. Por espacio de 48-72 hs. Continuamente.

Laparotomía (abdomen abierto).
Facilita circulación abdominal
Disminuye complicaciones respiratorias
Posibilita el drenaje espontáneo.
Simplifica una eventual reintervención.
Inconvenientes:
Evisceración pérdida masiva de líquidos.
Fistulas espontáneas. Eventraciones.

Se define como absceso intraperitoneal la colección bien definida de secreción purulenta aislada del resto de la cavidad peritoneal por adherencias inflamatorias, asas intestinales y mesenterio, epiplón mayor u otras vísceras abdominales.(22)
Con frecuencia se forman en la fase final de una peritonitis y pueden localizarse en cualquier lugar de la cavidad. Casi siempre se desarrollan:
Después de la resolución de una peritonitis primaria
Después de la perforación de una víscera o de una dehiscencia anastomótica bien delimitada.

Generalmente son secundarios a patologías del abdomen agudo quirúrgico:
Gérmenes habituales:
Gram negativos, enterobacterias y anaerobios.
Patrón clínico:
Enfermedad secundaria aguda que aparece tras patología abdominal aguda primaria o en el post operatorio de un abdomen agudo.
Diagnóstico:
Cuadro clínico. Laboratorio. Rayos X abdomen.
Estudios isotópicos. Ecografía. TAC.
Tratamiento. (21)
Drenaje quirúrgico Drenaje percutáneo.

Otros tratamientos en experimentación en sepsis graves incluyen (4,5,11)

Inmunización con LPS de *Pseudomonas*.

Vacunas de antígenos capsulares.

Anticuerpos específicos del *E. Coli*

Anticuerpos monoclonales anti TNF y HA- 1^a, IgM monoclonal.

La IgM es el primer Ac. que se produce después de la inmunización primaria (exposición a un Ag. nuevo). Las grandes moléculas de IgM activan con facilidad el sistema del complemento y actúan como opsonizadores y aglutinadores para ayudar al sistema Fagocítico en la eliminación de numerosos tipos de microorganismos. Son IgM las Isohematoaglutininas y muchos Ac. contra gérmenes gram negativos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Adler A. Manual de Evaluación Médica del paciente quirúrgico. La Habana: Edición Revolucionaria; 1989.
2. Allan D. Combinaciones de Antibióticos. Clin Med North Am 1987; 1145- 58.
3. Ballesta López C. Profilaxis Antibiótica en Cirugía. Madrid: Aran Ediciones S.A. ;1987.
4. Barnes Verdain H. Septic Shock: Manual of Clinical Problems in Internal Medicine. New York: Little Brown and Co.; 1990.
5. Bone R C. Definiciones y terapia de la sepsis. La Habana: ECIMED; 1997.
6. Calderín O. Archivos U.C.I. Hospital Clin. Quir. Docente de Matanzas Comunicación personal; 1999.
7. Crombleholme WR. Empleo Profiláctico de Antibióticos en Ginec Obst Ginecol 1988; 2(3): 453-9.
8. Dellinger T E. Sistemas de puntuación para valorar a pacientes con Sepsis quirúrgica. Clin Quir North Am 1988;9(1):. 133-58.
9. Dinsmoor M J ,Gibbs R S. Importancia de los nuevos antimicrobianos en Obstetricia y Ginecología. Clin Obst Ginecol 1988; 2: 411-21.
10. Flint L L. Complicaciones abdominales agudas post operatorias tempranas. Clin Quir North Am 1988; 2: 487-99.
11. Fry D E. Insuficiencia de múltiples órganos y sistemas. Clin Quir North Am 1988, 1: 115-32.
12. Gerzof S G. Técnicas iconográficas en infecciones del paciente Quirúrgico. Clin Quir North Am 1998; 1: 159-79.
13. Gorbach S. The Pharmacotherapy of intraabdominal infections. Pharma Libri; 1997.
14. Lanosa RA. Enfoque diagnóstico del paciente séptico. Arch Med Int 1997; 4(3): 27-34.
15. Machiedo GW, Suval WD. Detección de sepsis en el recién operado. Clin Quir North Am 1988; 1: 233-47.
16. Maddaus M A. Biología de la Peritonitis y sus aplicaciones en el tratamiento Clin Quir North Am 1988; 2: 471-85.
17. Manual Merck. Terapéutica Antimicrobiana. 9a ed; 1999.p. 26-85.
18. Molina JL. Archivos U.C.I. Hosp Prov Doc de Matanzas. Comunicación Personal; 2000.
19. Morejón Martínez M .Antibióticos II. Panorama Infeccioso Actual. Consideraciones previas a la Antibiototerapia. La Habana: ECIMED; 1998.
20. Neu H C. Conceptos generales sobre quimioterapia de Enfermedades Infecciosas. Clin Med North Am 1987;10(2):. 1115-29.
21. Prouett T, Simmons RL. Drenaje de absceso a través de catéter percutáneo. Clin Quir North Am 1988; 11(4): 97-113.

22. Jolomkin J S. Nuevos Antibióticos Betalactámicos contra infecciones quirúrgicas. Clin Quir North Am 1998; 11(3): 1-26.
23. Vander- Salm TJ. Técnicas quirúrgicas en Cuidados Intensivos. La Habana: Ed Revolucionaria; 1984.
24. Walsh Gt L. .Abdomen abierto. Clin Quir North Am 1988; 1(4) :27-43.

SUMMARY.

Once the former work has been reviewed the anatomic, physiologic, immunologic and bacteriologic substrates of the peritoneal cavity, we are going to refer ourselves, at present and in a brief manner, the management of different types of peritonitis we may find in daily practice Peritonitis is, classified as primary, secondary and tertiary.