



# Peritonitis aguda

Hernán Díaz<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Cirujano hediaz@cmnt.net

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

## RESUMEN

Se expone la patología aguda determinada por la inflamación de la serosa peritoneal. Se describen someramente las características anatómicas de la cavidad celomática. Se clasifican sus diversas causas, las que se analizan separadamente y se hace hincapié en los hechos del cuadro clínico. Se destaca la peritonitis aguda por contaminación secundaria y sus complicaciones por ser ésta la que con mayor frecuencia debe ser resuelta por el cirujano de urgencia. Se describen los hechos terapéuticos a los que se debe recurrir para su tratamiento integral. Se analizan otros cuadros inflamatorios peritoneales de naturaleza médica y se proponen acciones terapéuticas y conductas preventivas frente a ellas.

## INTRODUCCIÓN

Se define la peritonitis como la inflamación de causa generalmente bacteriana, de la cavidad peritoneal. Para el cirujano, la forma clínica más relevante de peritonitis es la peritonitis secundaria de origen bacteriano, esto es, inflamación peritoneal causada por pérdida de la integridad del tracto gastrointestinal con la consiguiente extravasación de contenidos hacia la cavidad abdominal. El grado de contaminación bacteriana depende de varios factores, incluyendo el lugar de la rotura del intestino, la patología intestinal subyacente y de la habilidad de los mecanismos locales de defensa, por parte del huésped, para localizar la infección. Todas estas consideraciones pueden afectar las decisiones en vista a un óptimo manejo de los pacientes con peritonitis bacteriana. Todos los pacientes con peritonitis manifiestan algún grado de hipovolemia, como consecuencia de la acentuada secuestración de fluidos en la cavidad peritoneal inflamada y dentro del lumen intestinal. La magnitud de la pérdida de líquidos y la condición general del paciente dictan las apropiadas medidas iniciales de resuscitación y monitoreo.

## ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El peritoneo es una membrana semipermeable que reviste la cavidad abdominal. Está constituido por una única capa de células mesoteliales que descansan sobre un tejido conectivo laxo. En el interior de la cavidad peritoneal se encuentran unos pocos mililitros de líquido seroso, que mantiene húmeda la superficie de los órganos intraperitoneales y permite su deslizamiento. El peritoneo se puede dividir en parietal y visceral. El peritoneo parietal limita la cavidad peritoneal al revestir las paredes abdominales anterior, lateral y posterior, la cara inferior del diafragma y la pelvis. Sus reflexiones, a partir de la pared abdominal posterior, dan origen al peritoneo visceral, que forma los mesos y cubre la superficie de los órganos intraperitoneales. Estas reflexiones anclan los órganos intraperitoneales al tejido conjuntivo retroperitoneal y sirven de acceso a los vasos sanguíneos, nervios y conductos linfáticos. El epiplón mayor se extiende desde la curvatura mayor del estómago hacia abajo, por delante del colon transverso, con el que se fusiona y cubre las asas intestinales. El epiplón menor o gastrohepático une la curvatura menor gástrica al hígado, y delimita la cara anterior del orificio epiploico o hiato de Winslow, que comunica la transcaudad de los epiplones con la gran cavidad peritoneal.

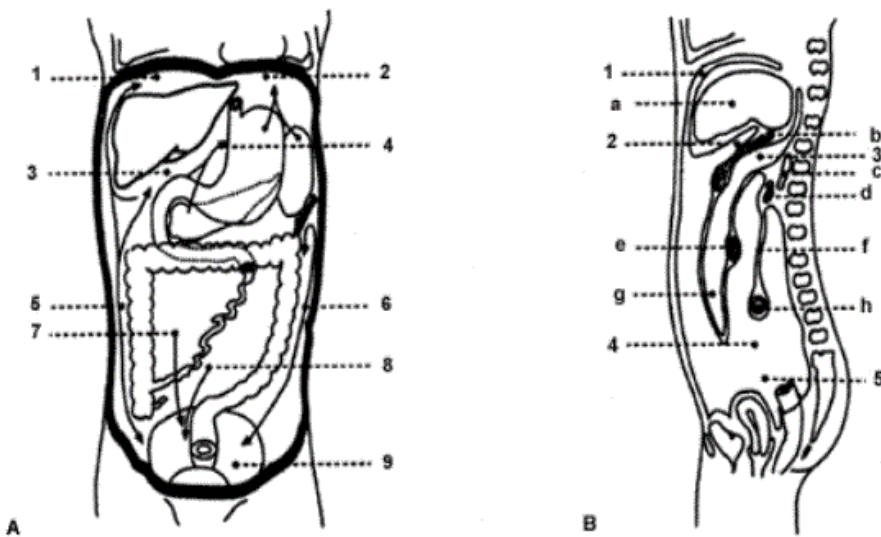


Fig. 1

**A. Corte frontal**

- 1.Espacio subfrénico derecho.
  - 2.Espacio subfrénico izquierdo.
  - 3.Espacio subhepático
  - 4.Entrada a la transcaudad de los epiplones.
  - 5.Gótiera parietocólica derecha.
  - 6.Gótiera parietocólica izquierda
  - 7.Espacio infracólico derecho.
  - 8.Espacio infracólico izquierdo.
  - 9.Pelvis.
- Las flechas señalan las vías de desplazamiento preferente de líquidos e infecciones de la cavidad peritoneal

**B. Corte Sagital**

- 1.Espacio subfrénico.
- 2.Espacio subhepático.
- 3.Transcaudad de los epiplones.
- 4.Espacio inframesocólico
- 5.Pelvis: a) hígado; b) estómago; c) páncreas; d) duodeno; e) colon transverso; f) mesenterio; g) epiplón mayor y h) intestino delgado

El peritoneo funciona como una membrana semipermeable que permite la difusión pasiva bidireccional de líquidos y solutos. La importancia clínica de este intercambio se pone de manifiesto en la diálisis peritoneal y en las peritonitis, en las que se puede producir un desplazamiento masivo de líquidos que conduce a la depleción del volumen vascular con hipotensión e incluso shock. El peritoneo responde a la invasión bacteriana con una secuencia de acontecimientos destinados a limitar la agresión y destruir los gérmenes. Probablemente, el aclaramiento bacteriano por el sistema linfático diafragmático es la primera línea de

defensa que puede volverse nociva si, en casos de contaminación masiva, drena grandes cantidades de bacterias y endotoxinas a la circulación sistémica. Una segunda línea está constituida por los mecanismos inmunológicos humorales y celulares que se ponen en marcha dentro de la cavidad peritoneal. La activación del sistema del complemento y de los macrófagos por bacterias y endotoxinas, la atracción de polimorfonucleares ejercida por el complemento activado y otros mediadores y la identificación de las bacterias como elementos extraños por la acción de las opsoninas (complemento, globulinas, fibronectina), facilitan la lisis, la fagocitosis y la destrucción bacteriana. Finalmente, la acción defensiva se completa con la localización de la infección. La respuesta inflamatoria produce liberación de histamina y de otras aminas vasoactivas que ocasionan aumento de la permeabilidad vascular con extravasación de fibrinógeno. La formación de mallas de fibrina a partir del fibrinógeno, permite el atrapamiento de bacterias y el desarrollo posterior de adherencias que, junto con la migración del epiplón y de otras vísceras vecinas, tienden a limitar la infección y prevenir su extensión

## PERITONITIS BACTERIANA SECUNDARIA

**Incidencia:** Constituye un hallazgo en el 5 - 7% de todas las autopsias.

**Etiología:** Apendicitis Aguda : 40% -Úlcera péptica perforada : 20% - Obstrucción intestinal con estrangulación : 10% - Rotura de víscera hueca por perforación típica o traumática : 20% - Infecciones pélvicas : 7% - Contaminación introoperatoria : 3%.



**Fig. 2**

Perforación del tracto digestivo (desde la porción abdominal del esófago hasta el colon) puede resultar en una peritonitis como puede apreciarse en esta autopsia : Un grueso exudado amarillo purulento cubre las superficies peritoneales. Un carcinoma ovárico provocó obstrucción del colon sigmoides (el sigmoides es el asa marcadamente dilatada de color gris oscuro que se aprecia en la foto) con perforación.

Se produce como consecuencia de la contaminación de la cavidad peritoneal por gérmenes procedentes del tracto gastrointestinal, el árbol biliar, el páncreas o el aparato genitourinario debido al paso de bacterias a través de los tejidos inflamados o por la perforación espontánea o traumática de estas vísceras. En otras ocasiones se debe a la rotura de abscesos intrabdominales o a la contaminación externa por heridas o traumatismos penetrantes. La peritonitis consecutiva a la perforación del tracto digestivo es siempre, con excepción la

causada por rotura de la vesícula biliar, una infección polimicrobiana constituida por gérmenes aerobios y anaerobios gramnegativos. Las bacterias aerobias aisladas con mayor frecuencia son *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* y *Enterococos*, mientras que entre las anaerobias se incluyen *Bacteroides fragilis* y *melaninogenicus* y *Clostridium perfringens*. La gravedad de la infección depende de numerosos factores, entre los que destacan mecanismos de sinergia bacteriana, acción de endotoxinas, tamaño del inóculo, localización de la perforación y existencia de una serie de sustancias adyuvantes, como la presencia de sangre, secreciones digestivas, bario o tejido necrótico. La inflamación peritoneal motiva la acumulación de grandes cantidades de líquido en la cavidad peritoneal y en el interior de las asas intestinales, como consecuencia de la disminución de su motilidad, lo que conduce a hipovolemia y, finalmente, a shock con repercusión funcional multiorgánica. Existe gran exudación de líquido, producto del aumento de la permeabilidad de la serosa inflamada y de la vasodilatación que, por la contaminación bacteriana, toma un aspecto turbio y, en ocasiones de mal olor. Las asas intestinales se presentan dilatadas, atónicas y enrojecidas, especialmente su serosa. Hay edema de las paredes del intestino afectado, cubierto con exudados blanco amarillentos, ricos en bacterias. Se establece la formación de un tercer compartimiento que contiene el líquido atrapado en la cavidad y en el lumen intestinal paralítico que conduce a la deshidratación por hipovolemia, al daño renal y miocárdico por efecto agregado de las endotoxinas que también afectan el intersticio pulmonar pudiendo llevar al síndrome de distress respiratorio del adulto y, finalmente al shock mixto, séptico e hipovolémico. En esta etapa se constituye insuficiencia suprarrenal y hepatorrenal, coagulopatía de consumo, insuficiencia respiratoria, colapso circulatorio y, finalmente, falla orgánica múltiple que desemboca con la muerte del paciente.

## CLÍNICA

El dolor es el síntoma más frecuente e importante, si bien puede ser poco relevante en pacientes muy jóvenes, en ancianos, psicóticos o en enfermos tratados con glucocorticoides. Su localización se relaciona con la enfermedad causal y con el carácter difuso o localizado de la inflamación, de forma que en el primer caso se extiende a todo el abdomen y en el segundo se limita al área afectada. A este síntoma suele asociarse distensión abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y constipación, aún cuando hay casos que pueden presentarse con diarrea irritativa. El dolor empeora con los movimientos y con la respiración por lo que es frecuente encontrar al paciente inmóvil, con ausencia de respiración abdominal y con las rodillas flexionadas. Generalmente hay fiebre de 38 - 40°C, taquicardia, polipnea, oliguria, facie hipocrática característica de rasgos afilados, sudoración ligosa y fría, mucosas y axilas secas e hipotensión. En las peritonitis generalizadas el shock suele estar presente. Los ruidos intestinales están muy disminuidos o ausentes, existe acentuada sensibilidad abdominal, contractura muscular involuntaria y dolor a la descompresión brusca del abdomen (Signo de Blumberg +). La exploración física debe completarse con el examen rectal y vaginal, para detectar sensibilidad o masas en la región pelviana, y con la búsqueda de los signos del psoas, obturadores y aductores. El laboratorio muestra leucocitosis, con marcada neutrofilia y formas juveniles, hemoconcentración y acidosis metabólica, en la radiografía de abdomen simple (de pie y en decúbito ) suele existir dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos. En caso

de perforación se encuentra pneumoperitoneo en el 60 - 75% de los enfermos. En otros pacientes puede demostrarse la presencia de líquido libre peritoneal y hallazgos compatibles con absceso intrabdominal. En estos casos la ecotomografía y la TAC tienen un rol importante, tanto del punto de vista diagnóstico como terapéutico, en algunos casos, al permitir la punción percutánea para aspirar o instalar un catéter de drenaje. Igualmente, permiten dirigir una punción abdominal diagnóstica. Si existen dudas del diagnóstico, el análisis del lavado peritoneal con 1 litro de solución salina puede ayudar a confirmar la existencia de peritonitis. El 2 - 15% de todas las ascitis infectadas son peritonitis secundarias y en consecuencia, potencialmente quirúrgicas. El diagnóstico diferencial con la peritonitis bacteriana espontánea (primaria) de la cirrosis hepática suele ser difícil de realizar, basándose exclusivamente en datos clínicos. La presencia de un líquido ascítico notablemente neutrófilo ( $>10000/\text{mm}^3$ ), el carácter polimicrobiano de la infección, una concentración de proteínas totales ( $< 50 \text{ mgrs/dl}$ ) y el aumento de la LDH ( $> 250 \text{ U/ml}$  o superior a los valores séricos) son datos de gran utilidad a favor de la peritonitis secundaria.

## TRATAMIENTO

El tratamiento fundamental de la peritonitis bacteriana secundaria es la intervención quirúrgica, que debe hacerse lo antes posible una vez reanimado el paciente. Para ello se repondrá adecuadamente la volemia, se corregirán las alteraciones electrolíticas y del estado ácido-básico, se estabilizarán las funciones circulatorias y respiratorias y se monitorizarán rigurosamente las constantes vitales. A ello se añadirá la aspiración nasogástrica por sonda para reducir la distensión abdominal y el íleo. La administración de antibióticos debe iniciarse de forma precoz. Clásicamente se ha utilizado la combinación de antibióticos de amplio espectro frente a los gérmenes aerobios gramnegativos con aminoglucósidos, y frente a los anaerobios con metronidazol o clindamicina. La aparición de nuevos y eficaces antibióticos como cefalosporinas de tercera generación, ureidopenicilinas, carbapénicos (tienamicina), monolactámicos (aztreonam) y quinolonas, ha permitido otras alternativas terapéuticas mediante su administración aislada o en combinación con los antibióticos anteriores, según la gravedad y la bacteriología de cada caso. Como tratamiento adyuvante se recomienda nutrición parenteral y lavados peritoneales, aunque no existen trabajos controlados que hayan mostrado su eficacia. A pesar de estos adelantos, la peritonitis secundaria tiene una elevada morbimortalidad. Los factores que influyen en la supervivencia son la edad, el estado general del paciente, la demora en la intervención quirúrgica y el lugar de la perforación. La mortalidad por perforación libre del colon se sitúa entre el 20 y el 40%, mientras que la debida a una perforación ulcerosa es inferior al 10%. La formas graves de peritonitis con falla multiorgánica tienen una mortalidad del 50 - 70%.

## ABSCESOS INTRAPERITONEALES

Son colecciones encapsuladas de tejidos necróticos, gérmenes, leucocitos alterados (pus) y líquido peritoneal localizadas en uno de los espacios de la cavidad peritoneal o entre las asas intestinales y epiplón, que contribuyen a formar su pared. Su tratamiento actual consiste en el

drenaje percutáneo bajo control ecotomográfico o TAC, obteniéndose resultados positivos entre un 80 y un 90% de los casos y una baja incidencia de complicaciones. El régimen antibiótico aconsejado es similar al de la peritonitis bacreriana secundaria.

### **Peritonitis durante diálisis peritoneal**

Su incidencia estimada es de 1 a 2 episodios por enfermo y año. La infección ocurre por la contaminación del líquido de diálisis y/o de los catéteres, siendo los agentes responsables, en el 60 al 80%, de los casos el Stafilococo Epidermidis y el Streptococo Viridans. El tratamiento consiste en la administración intraperitoneal de antibióticos, asociada, en algunos casos, con su prescripción oral o intravenosa, considerando que la mayoría de estos enfermos se encuentran inmunodeprimidos. La recurrencia es frecuente y su mortalidad inferior al 1%.

### **Peritonitis Bacteriana Espontánea**

Esta complicación ocurre casi exclusivamente en pacientes cirróticos, en ausencia de foco intrabdominal. La vía de contaminación es hematógena. También pueden observarse en niños con sindrome nefrótico, en hepatitis virales graves, en ascitis por insuficiencia cardíaca, en metástasis hepáticas múltiples y en carcinomatosis peritoneal.

### **Peritonitis en la Enfermedad Inflamatoria Pélvica**

Es secundaria a la contaminación de la cavidad peritoneal a partir de una infección del aparato genital femenino y, en 3/4 partes de los casos, los microorganismos causales son la Neisseria Gonorrhoeae, la Chlamydia Trachomatis o ambos. Como tratamiento, habitualmente médico, se ha propuesto diversas combinaciones de antibióticos, entre ellas, la asociación de doxicilina y cefazolina que han sido muy útiles.

### **Peritonitis Tuberculosa**

Es secundaria a una localización extrapulmonar de la infección tuberculosa, y hoy en día se observa con mayor frecuencia en portadores de HIV+. Su tratamiento es médico y específico para las tuberculosis en general.

### **Otras Peritonitis poco frecuentes**

Se han descrito peritonitis micótica por Cándida Albicans en pacientes inmunodeprimidos y/o sometidos a prolongados tratamientos antibióticos de amplio espectro. Vías de contaminación son los catéteres y drenajes. Peritonitis parasitarias en hidatidosis, esquistosomiasis, oxyuriasis, amebiasis y estrongiloidiasis, siendo la peritonitis por hidatidosis más frecuente en nuestro país. Las peritonitis granulomatosas, como resultado de la respuesta inflamatoria peritoneal a una gran variedad de estímulos como agentes infecciosos (micobacterias, hongos y parásitos) o cuerpos extraños (bario, polvos de talco o almidón procedentes de guantes quirúrgicos, fibras de celulosa de gasas, paños o delantales). La peritonitis puede ser una manifestación clínica, aunque poco común, del lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades del mesénquima y corresponde a la poliserositis que acompaña a estas enfermedades. La peritonitis encapsulante, sindrome poco frecuente caracterizado por engrosamiento y retracción del peritoneo con adherencias masivas, que da lugar a la formación de un tejido fibroso, el cual engloba las asas del intestino delgado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Farderas.** Edición 1999.
2. **Nathens,A. Et al..** Therapeutic Options in Peritonitis.Surg Clin of NA.Vol.4,N°3,June 1994.
3. **Hackford,A..** Intrabdominal Sepsis:A Medical-Surgical Dilemma.Clin Therapeutics,Vol12,1990

Vitae Academia Biomédica Digital | Facultad de Medicina-Universidad Central de Venezuela  
Junio-Agosto 2001 N° 8 DOI:10.70024 / ISSN 1317-987X