

INFECCIÓN INTRAPERITONEAL

Evolución no satisfactoria

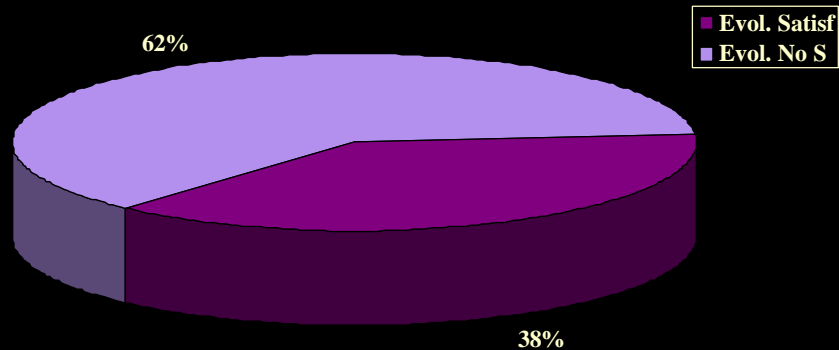
**Prof. Gerardo de la Llera
Hospital Universitario
Facultad de Medicina
“General Calixto García”
La Habana. Cuba.**

El “Peritoneo” se conoce desde hace mucho tiempo y así se hace mención al mismo en el papiro de Ebers, que data de 3500 años. En Edimburgo, James Douglas hizo en 1733 una descripción detallada del peritoneo, o sea que la infección de esta serosa, la llamada “Peritonitis” también es conocida de largo tiempo atrás.

Nosotros llamamos Peritonitis Difusa o Generalizada, a la que toma tres espacios o más de la cavidad peritoneal

Peritonitis Difusa. Evolución

Total: 113 Pacientes



Con los criterios establecidos de la definición de infección intraperitoneal difusa, haremos un análisis de la evolución de estos pacientes, sobre todo los correspondientes a peritonitis secundarias, aguda supurativa que son los más frecuentes.

Lo usual es que tengan una evolución tórpida, con complicaciones, aunque con los adelantos anestésicos, los antibióticos y técnicas más depuradas, este aspecto ha mejorado. Sin embargo la evolución mala que presentan todavía no es aceptable.

En esta estadística de nuestro Hospital, de 113 pacientes que fueron tratados inicialmente por peritonitis secundaria aguda supurativa, vemos que el 62%, evolucionó mal, lo que es más de la mitad. Pero también es de notar que en iguales condiciones aparentes, el 38% de los pacientes, evolucionó bien. Este es un dato importante para la toma de decisiones terapéuticas y para el análisis de las causas.

Peritonitis Difusa Mortalidad



**Peritonitis Difusa: 113
Pacientes**

Fallecidos: 37,06%

Otros Autores:

Nikhinson: 29,5%

Gudlevskii: 36,5%

Winkeltau: 24% FII

33% FIII

Wittmann: 1/3 Total

La mortalidad en las peritonitis difusas solía ser de más del 50%, llegando al 80%. Después de ciertos procedimientos quirúrgicos empleados, así como de las medidas de terapia intensiva aplicadas,, se ha logrado disminuir dichas cifras, pero lo más importante en estos esfuerzos se comenzó a obtener con el advenimiento de los antibióticos. La penicilina fue descubierta por Flemming en el 1929 y desde entonces han surgido antibióticos cada vez más potentes, aunque en contraposición a esto, se han desarrollado cepas de gérmenes más resistentes. Actualmente la mortalidad para esta entidad ha podido llevarse a cifras por debajo del 50%, pero aún son inaceptablemente altas.

En el cuadro se puede ver que en la serie estudiada por nosotros, la mortalidad fue del 37.06%, parecida a la reportada por otros autores a nivel mundial, pero aún alta.

Peritonitis Post operatoria

Mortalidad alta

60%

**(de 70 pacientes con peritonitis
secundaria inicial de evolución no
satisfactoria.)**

Si analizamos la mortalidad para aquellos pacientes de la serie referida de 113 que evolucionaron mal, que fueron 70, vemos que dicha mortalidad fue del 60%. Quiere esto decir que los pacientes con peritonitis secundaria aguda inflamatoria, que evolucionan en forma no satisfactoria tienen una alta probabilidad de morir

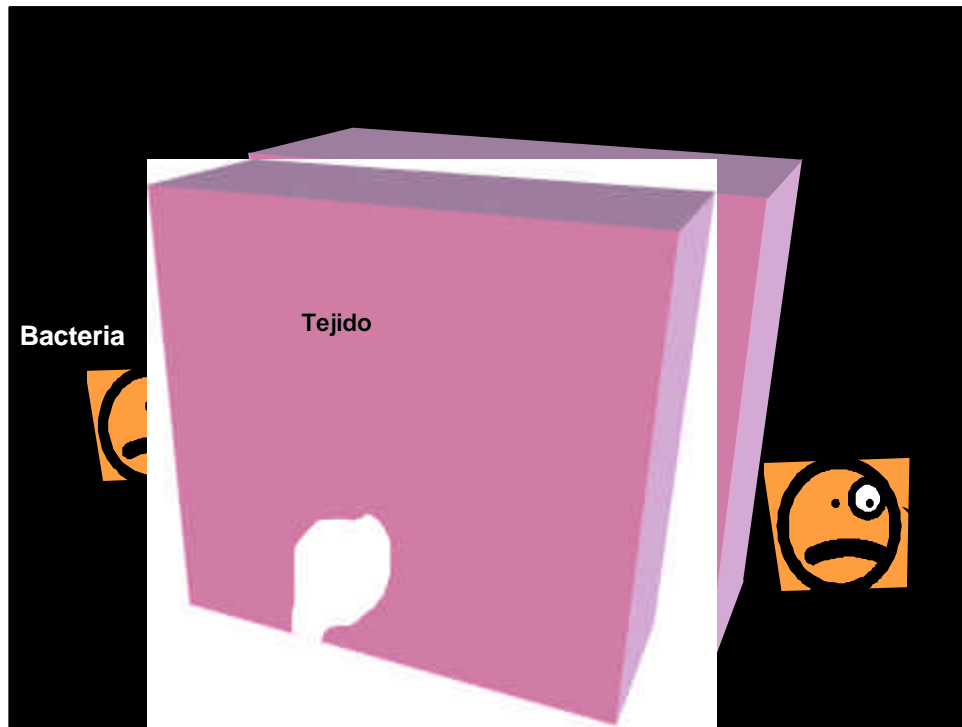
¿Por qué?

Cabe hacerse esta pregunta ante pacientes que aparentemente son diagnosticados y adecuadamente tratados a tiempo.

También nos surge la pregunta de ¿por qué unos pacientes evolucionan mal y otros no en aparentemente iguales condiciones?



La pregunta anterior debemos buscarla precisamente en los propios mecanismos que usa el organismo para combatir la agresión bacteriana, que en un momento son útiles, pero después, cuando por diversas causas el proceso se perpetúa, se convierte en deletéreo, agrediendo al propio organismo provocando la muerte tisular.



El fenómeno de la infección, comienza cuando las bacterias penetran en los tejidos y si el proceso continúa se produce la respuesta general del organismo.



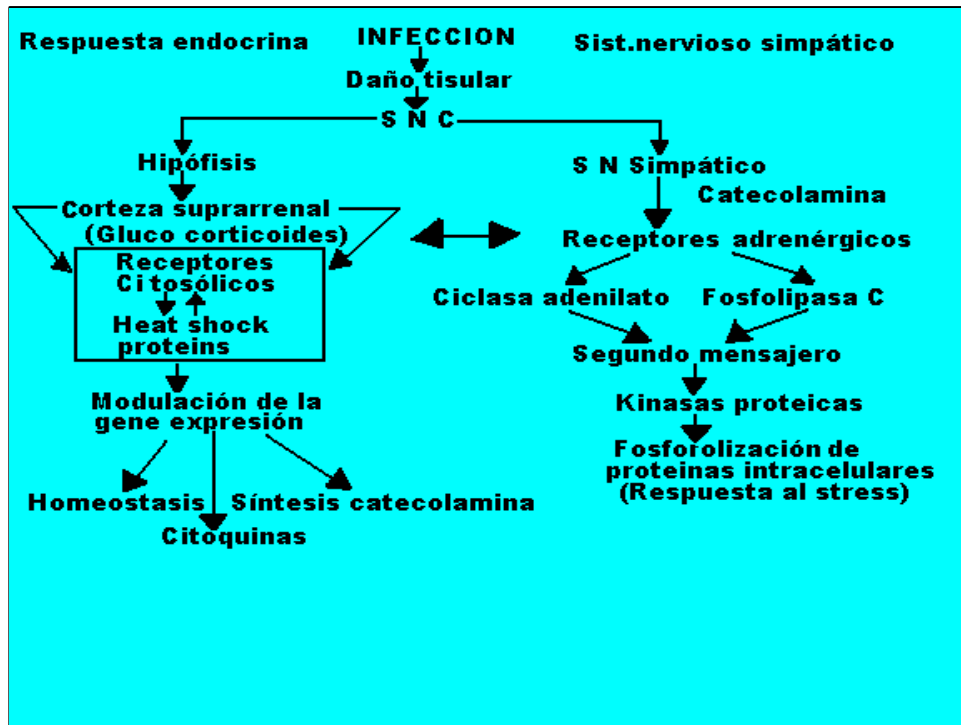
La respuesta general del organismo se inicia con la "Respuesta de Fase Aguda" que es la manifestación sistémica a un daño local caracterizada por alteraciones en el nivel de varias proteínas séricas llamadas reactantes de fase aguda que se sintetizan en el hígado.

Empieza por lesión inflamatoria local con vasodilatación, permeabilidad vascular, formación de coágulos y liberación de componentes celulares como enzimas lisosómicas, aminas vasoactivas, prostaglandinas, etc..

Polimorfonucleares, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales son reclutados y liberan citoquinas (Factor de necrosis tumoral, interleuquinas, e interferones) que desencadenan la respuesta sistémica con fiebre, leucocitosis, activación de las funciones inmunes, aumento de ACTH y glucocorticoides, activación de la cascada de la coagulación, elevación de la eritrosedimentación y otras.

Se produce cambio en los niveles séricos de los reactantes de fase aguda que son proteínas sintetizadas en el hígado, de las que hay dos grupos, el grupo 1 que son positivas: C3, ceruloplasmin, alfa1 anticromotripsina, fibrinógeno, haptoglobina, y proteína C reactiva que aumentan sus niveles y los negativos que son el grupo 2 como la albúmina sérica y el transferín que decrecen los niveles. C3 y la proteína C reactiva, intervienen en la opsonización y el fibrinógeno en la coagulación y cicatrización.

Las citoquinas son mediadores de la Respuesta de Fase Aguda y alteran la gene expresión, lo que provoca a su vez, alteraciones en la homeostasis. Activan el axis hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) elevando la liberación de corticotropina y esto influye con una vía del metabolismo del ácido araquidónico. Se libera fosfolipasa y se producen eicosanoides (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxano, etc) productos del metabolismo del ácido araquidónico.



La respuesta endocrina, dada por la activación del eje HHS es estimulada por la acción del estrés a los baroreceptores del del SNC. Se libera hormona corticotrofica que actúa sobre la hipófisis anterior y libera ACTH. Esta actúa sobre la corteza suprarrenal y se liberan glucocorticoides que se unen a los receptores citosólicos de las células. Estos receptores actúan como factores de transcripción para modular la gene expresión y se mantienen inactivos al estar unidos a las llamadas “proteínas intracelulares de choque térmico”. Estas proteínas son el hecho mas importante en la respuesta celular al estrés.

Después que los glucocorticoides se unen a los receptores citosólicos, conforman un complejo que es transportado al núcleo de la célula y se disocian de las proteínas de choque térmico, activándose para unirse al DNA en un sitio específico del gene glucocorticoide, lo que modifica los niveles de productos proteicos codificados. Esta influencia en la ruta metabólica, los niveles de citoquinas y la actividad de otras hormonas, incluyendo catecolaminas, tiene un efecto global en la homeostasis.

La respuesta del SNC evoluciona paralelamente al eje HHS. El sistema simpático segrega catecolaminas que se unen a receptores adrenérgicos que pasando por un complejo proceso donde se modulan los niveles del segundo mensajero, se produce fosforilización de las proteínas intracelulares, que son efectoras de la respuesta al estrés. Los glucocorticoides, citoquinas y catecolaminas asociadas a la respuesta de fase aguda, pueden por tanto modular la gene expresión y alterar la homeostasis, como parte de la respuesta al estrés.

DEFENSA

OBJETIVOS

**Destruir el agente in situ.
Trasladarlo y destruirlo
(aclaramiento)
Aislarlo**

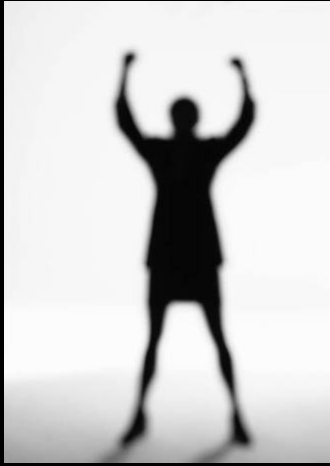
En las peritonitis, la defensa tiene como objetivos:

Destruir el agente in situ.- Esto se logra por un complejo mecanismo donde intervienen los macrófagos residentes y se produce la fagocitosis en la propia cavidad peritoneal.

Trasladar el agente y destruirlo.- En el peritoneo hay una circulación de líquido normal que va de las partes más bajas, hasta las regiones subdiafragmáticas, donde se encuentran unos estomas llamados “lacunae”. Aquí este líquido se absorbe y pasa a través del conducto torácico a la circulación general. Cuando ocurre una agresión bacteriana al peritoneo, se descargan grandes cantidades de líquido en la cavidad peritoneal, permaneciendo igualmente la circulación antes dicha. De esto resulta que la absorción se sigue produciendo y en este caso, llevando junto al líquido grandes cantidades de gérmenes, que al ser transportados a la circulación general, son eliminados por el Sistema Retículoendotelial. A este proceso se le llama de “aclaramiento”.

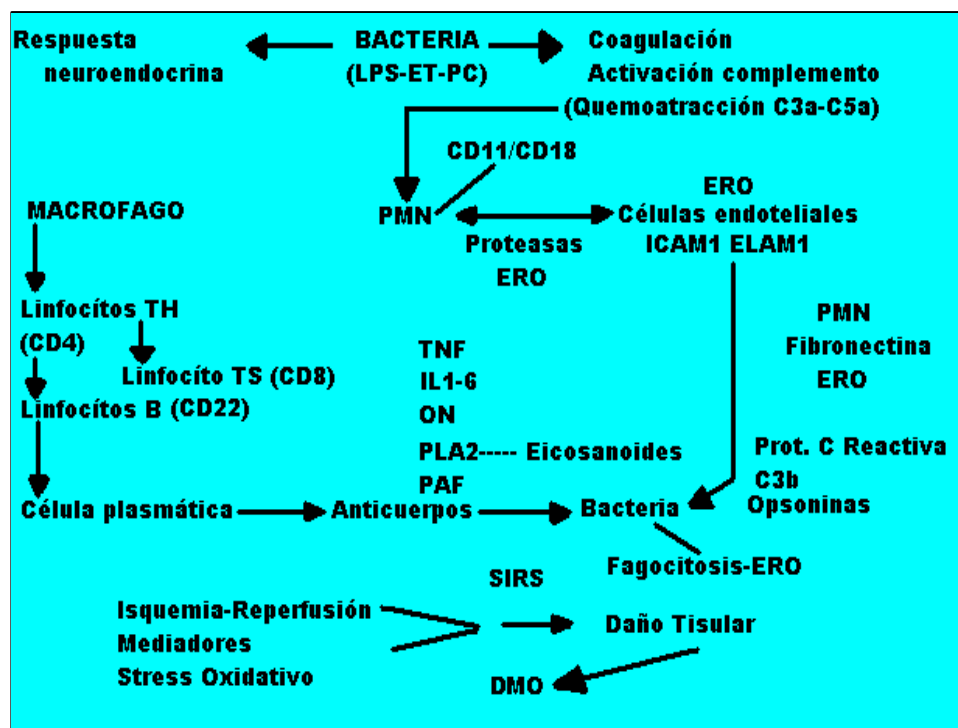
Aislar.- Otro mecanismo de defensa que utiliza el organismo es aislar el proceso, para lo que lo engloba por medio de la fibrina y los propios órganos de la cavidad peritoneal como el epiplón y da lugar al plastrón y los abscesos. Esto si bien es verdad que es un esfuerzo por resolver la infección, a la larga puede volverse en contra.

FAGOCITOSIS



MACROFAGO

En la fagocitosis el macrófago es quien dirige el proceso, por lo que se dice que es el director de la orquesta



Fagocitosis.- Es la primera línea de defensa e interactúa con el complemento y sistemas inmunes específicos.

La bacteria o pared bacteriana, la endotoxina o lipopolisacárido(LPS) o la exotoxina, desencadenan respuesta neuroendocrina y factores de defensa no específicos como el complemento, factores hemolíticos y se reclutan células como se ha dicho.

El **Macrófago** juega el papel de director de orquesta en la respuesta inflamatoria y activa otras células como a los polimorfonucleares (PMN) y linfocitos Th, por medio de mediadores como citoquinas, que son liberadas.

Interviene en la presentación de antígeno al linfocito Th a través de contacto de superficie (Major histocompatibility complex DR) (MHC-DR). El linfocito Th elabora interleuquina 2 (IL2) que hace diferenciar las células B a células plasmáticas con la elaboración de anticuerpos específicos para la bacteria que permite su fagocitosis después de la opsonización de la misma. La opsonización se produce por agentes como la proteína C reactiva y C3b.

El macrófago también estimula los PMN quienes son influidos por la quemoatracción de C3a y C5a de la activación del complemento y se unen a la superficie del endotelio vascular por receptores de superficie (CD11-CD18)(proteínas de adhesión leucocitaria). En la superficie endotelial hay receptores como la molécula1 de adhesión intercelular (ICAM-1) y la molécula1 de adhesión endotelial leucocitaria (ELAM-1). Estas son activadas también por las citoquinas, actuando sobre el endotelio, para favorecer la adhesión de los PMN. Durante esta adhesión se liberan grandes cantidades de Especies Reactivas de Oxígeno (ERO). Después de la diapédesis, los PMN se ponen en contacto con proteínas como la fibronectina que aumentan la mediación del receptor de fagocitosis y regulan la explosión oxidativa de los neutrófilos.

La producción exagerada y permanente de citoquinas, Oxido Nítrico así como la liberación de ERO, daña el endotelio y provoca muerte tisular. Se supone que esto es debido a una exageración en la apoptosis.

El cuadro puede ir pasando desde el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) hasta la Disfunción Múltiple de Órganos (DMO) y muerte.

SIRS / IMO. Premisas

Control Infección en fase temprana = Buen resultado
Déficit = Aumento Infección = Aumento Estímulo = Perpetuidad
Perpetuidad exagerada = Daño endotelial =DMO

No existe una medida exacta de cuándo una respuesta que es beneficiosa deja de serlo y comienza a ser dañina

El complejo mecanismo de la Defensa, nos lleva a la siguiente reflexión:

- 1.- Lo importante es tratar de eliminar la infección en los primeros momentos, pues de lo contrario el proceso puede perpetuarse y ya no hay control.
- 2.- Si la infección se mantiene o por ciertas circunstancias se mantiene el estímulo, el proceso de Defensa se perpetua.
- 3.- La perpetuidad lleva a liberación exagerada de mediadores y ERO, lo que provoca muerte tisular, SIRS, DMO y Muerte.
- 4.- No existe la medida exacta de cuando una Respuesta de Defensa deja de ser Beneficiosa, para convertirse en Dañina.



Con relación a las Premisas, Shoemaker decía que “si un carro va por una autovía a gran velocidad y se le estalla un neumático, pierde el control, se produce una colisión y ocurren grandes daños. Estos daños no podrán ser reparados, si cambiamos el neumático que estalló y causó todo el problema”

Con esto quería decir que llega un momento en que los daños del organismo en una peritonitis son ya de una naturaleza, que aunque se controle la infección, son irreversibles. Tal es el caso de los pacientes que en su evolución llegan a presentar DMO de varios órganos.

El problema es controlar la infección antes de llegar a esos estados.

Respuesta Inflamatoria. Perpetuidad del proceso Causas

-Inmunodisfunción

- Relacionada con el tratamiento inicial:

➤ Persistencia

➤ Nueva causa:

***Dehiscencia de suturas**

***Peritonitis Terciaria**

***Absceso**

Si se hace un análisis sencillo pero lógico sobre la Respuesta Inflamatoria y la perpetuidad del proceso, para determinar sus causas, debemos pensar que son dos las posibles, ya que el mantenimiento del estímulo, se origina por algún grado de infección de la cavidad peritoneal y esto solo puede ser debido a una persistencia de la infección inicial o que ha surgido una nueva.

La persistencia de la infección inicial debemos buscarla como causa posible, en ciertos defectos de los mecanismos de defensa, lo que está relacionado con una inmunodisfunción. Sabemos que los pacientes graves con peritonitis difusa son pacientes inmunosuprimidos, pero si esto fuese así, todos los pacientes con esta afección evolucionarían en forma tórpida, lo que hemos visto que no es así, pues en nuestra estadística el 38% evolucionó sin dificultades. No se sabe el por qué unos pacientes están más inmunodeprimidos que otros, pero la realidad es esa. Sin embargo hay situaciones parejas para todos los pacientes que son capaces de provocar inmunosupresión, como veremos en la diapositiva siguiente.

El tratamiento que inicialmente se impone a una peritonitis secundaria, aguda supurativa, aparentemente puede estar correcto, pero puede también ser causa de perpetuidad del proceso, bien por no haber sido lo suficientemente completo, o por aportar una nueva causa que se hace ostensible en el periodo postoperatorio. En diapositivas posteriores será analizado el tratamiento inicial de una peritonitis difusa y sus posibles fallas.

Immunodisfunción

***EDAD**

***SEXO**

***OBESIDAD**

***ENFERMEDADES PREVIAS**

*** STRESS QUIRURGICO :**

-Macrófago: Producción disminuida

Defecto en la presentación de antígeno

Supresión de la función fagocítica

-CélulaTh: Disminución de IL2

-Neutrófilos: Disminución de la adhesión endotelial

La laparotomía que constituye un stress puede determinar alteraciones en el poder inmunitario, dados por las causas que se apuntan en la diapositiva, las que no necesitan explicación. Solo cabe preguntarse cual es la razón de que esto, que es válida para todos los pacientes que son tratados de una peritonitis difusa, pues a todos se les realiza una laparotomía y esta inmunodisfunción no se hace ostensible en todos.

Muchas variantes como la edad, el tiempo de evolución previo al tratamiento y otras han sido estudiadas, pero ninguna ha demostrado tener una influencia significativa. La cirugía de mínimo acceso, pudiera ser una ventaja en este sentido, pues el stress que causa es mínimo e igualmente lo es la inmunodisfunción.

Infección Intraperitoneal

Tratamiento

➤ Medidas de Terapia Intensiva

Hemodinamia

Nutrición (alimentación yeyunal)

➤ Antibióticos

➤ Inmunomodulación

- Bloqueo de la respuesta

- Apoyo de la respuesta

➤ Evitar la traslocación bacteriana

➤ Cirugía

Estas son las medidas que en términos generales se usan en una peritonitis secundaria de forma difusa.

Hay medidas de apoyo como las de terapia intensiva y de inmunomodulación. Otras son para evitar nuevas causas como las que evitan la traslocación bacteriana y otras van encaminadas a eliminar la infección, como son los antibióticos y las medidas quirúrgicas.

Muchos estudios han sido hechos para tratar de identificar en que parte de estas medidas pudieran estar los fallos que determinen la perpetuidad del proceso y se han identificado, sólo en dos áreas que son las medidas para evitar la traslocación bacteriana y la Cirugía.

Las medidas de terapia intensiva se realizan por igual en todo paciente grave y son las que han permitido la supervivencia de pacientes al punto que a veces desarrollan cuadros que hasta hace algún tiempo no se conocían como la DMO.

El uso de los antibióticos inicialmente es hasta cierto punto empírico, pues no se cuenta con los estudios de los gérmenes causales y su antibiograma, pero se sabe de acuerdo al nivel de lesión los gérmenes más frecuentes, así como la presencia de anaeróbicos. Existen varias combinaciones de antibióticos que se unen al metronidazol o la Clindamizina, para cubrir también anaeróbicos y actualmente en ocasiones se usa la monoterapia con Imipenem o Meropenem. No se ha demostrado complicación y evolución no satisfactoria de las peritonitis, atribuibles a los antibióticos.

En la diapositiva, hemos señalado aquellos aspectos que hemos considerado pueden tener variantes de conducta y que tienen una definida importancia.

Infección Intraperitoneal. Inmunomodulación.

Bloqueo de la respuesta

Anticuerpo monoclonal anti TNF

Receptor antagonista IL1

Receptor antagonista PAF

Bloqueo de selectina: Anticuerpo monoclonal, toxina pertusi

Bloqueo de ICAM 1(anticuerpo)

Bloqueo CD11/CD18 (anticuerpos)

Existen diversos medios de bloquear la respuesta inflamatoria, que como sabemos si se perpetua puede llevar al paciente a la muerte por daño del endotelio con muerte tisular. En la diapositiva se muestran alguno de estos medios que bloquean parte de la respuesta, pero con ninguno se han obtenido buenos resultados y en ciertos casos ha sido contraproducente su uso. Esto se explica por lo señalado de que no se sabe en que momento dicha respuesta que en definitiva es un mecanismo de defensa, deja de ser beneficiosa para convertirse en perjudicial. Además al bloquear parte de la respuesta, otras células y sistemas pueden exacerbar su acción al suprimirse el “freno” que se mantenía por la parte bloqueada y comienza un aporte suplementario de citoquinas y ERO, haciendo más agresiva la situación. Se debe recordar que todo el mecanismo inmunológico es de acción coordinada de sus partes.

Infección Intraperitoneal

Inmunomodulación

Apoyo a la respuesta

Anticuerpo anti LPS

IFN-r

GM-CSF

Poli (1-6) BDglucopiranosil (1-3)-

BDglucopiranosil

Levamisol

Intacglobin

Como tratamiento se puede tratar de apoyar la respuesta.

Los anticuerpos anti LPS aparentemente pudieran tratar de atenuar la acción agresiva de los gérmenes, pero no se ha demostrado su verdadera utilidad.

-El Interferón gamma estimula la activación de macrófagos y mejora la fagocitosis. No se ha demostrado diferencias en estudios randomizados.

-Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor. Es una glicoproteína endógena. Regula la producción, maduración y función de granulocitos y macrófagos. Prolonga la vida media de los fagocitos suprimiendo la remoción apoptótica. No hay estudios randomizados.

-Poly (1-6) D glucopiranosil (1-3). Es un polímero de la glucosa que favorece la acción antimicrobiana de los fagocitos. Hay estudios hechos, pero faltan comprobaciones más extensas.

-El Levamisol y el Intacglobin. Este último es una mezcla de inmunoglobulinas. Se han usado también aunque no hay verdaderas comprobaciones, pero parece que favorecen clínicamente.



Infección Intraperitoneal Inmunomodulación Apoyo a la Respuesta

Trombina + Trombomodulina

Activación

Proteína C

Proteína C Activada

Sepsis grave: déficit de PCA ↑ Mortalidad

En las medidas de apoyo a la inmunomodulación, recientemente se invocan nuevos métodos, que se basan en mecanismos demostrados.

La Proteína C reactiva es una proteína endógena, que se produce en el hígado y es una de los reactantes de fase aguda, perteneciente al grupo 1 que son las positivas, con propiedades antitrombóticas, antiinflamatorias y profibrinolíticas, siendo su acción de gran importancia en la sepsis grave. En este estado se afecta la unión de trombina y trombomodulina que activa la proteína C, por lo que en una alta proporción de los pacientes con sepsis grave existe déficit de PCA, lo que conduce a una mayor mortalidad.

Infeción Intraperitoneal Inmunomodulación Apoyo a la Respuesta

**Estudio multicéntrico, 164 hospitales de 11 países
1.690 pacientes**

Mortalidad a los 28 días

***Grupo placebo 30,8%**

***Grupo PCA 24,7%,**

**- Reducción absoluta en el riesgo de
muerte 6,1%**

**Proteína C activada en la sepsis grave: estudio PROWESS Revista Electrónica de Medicina
Intensiva**

Lectura nº 1. Vol 1 nº 3, marzo 2001

Autor: Eduardo Palencia Herrejón

En la Revista Electrónica de Medicina Intensiva, Lectura nº 1. Vol 1 nº 3, marzo 2001, el autor: Eduardo Palencia Herrejón, se refiere a un estudio multicéntrico, en el que participaron 164 hospitales de 11 países con 1690 pacientes. El estudio ha sido patrocinado por Lilly, productor de la PCA humana recombinante (drotrecogin alfa activado).

El autor, después de un serio análisis, llega a la siguiente **Conclusión**: Después de años de investigación infructuosa, por fin se ha encontrado una terapia que reduce la mortalidad de la sepsis grave (reducción del riesgo absoluto 6,1%, reducción del riesgo relativo 19,4%).

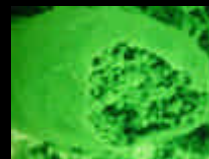
TRASLOCACION BACTERIANA

MEDIDAS PARA EVITARLA

- Evitar el shock
- Alimentación enteral
- Sucralfato
- D.S.D.



Cortesía del Dr. Ricardo Ferrada.
Cali. Colombia



La traslocación bacteriana es un fenómeno perfectamente demostrado, que se produce después de severas agresiones al organismo. Gérmenes que proliferan sobre todo en la parte alta del aparato digestivo y sus toxinas, atraviesan la pared del intestino y pasan a la circulación y a la cavidad peritoneal. Esta falla de la pared intestinal donde pierde su condición de barrera impermeable, transformándose en permeable se debe fundamentalmente a la hipoxia mantenida que ocurre en las afecciones severas, sobre todo cuando hay shock prolongado.

Estos gérmenes o sus toxinas que pasan a la cavidad peritoneal y que a veces son de baja patogenicidad como la Pseudomona, Cándida o el Estafilococo Epidermidis, son capaces de mantener el “estímulo” y perpetuar la “respuesta inflamatoria”, con sus consecuencias. Es este el mecanismo que se invoca para las “Peritonitis Terciarias”, con desarrollo rápido de DMO.

Otro factor que contribuye a la traslocación es la alimentación prolongada de tipo parenteral, pues el enterocito necesita precisamente de la presencia del alimento, para su funcionamiento adecuado.

Para evitar esta traslocación existen diversas medidas que todas van encaminadas a proteger la pared intestinal.

Evitar el shock.-Se explica lo importante de esta medida, que diríamos es la principal.

(continúa)

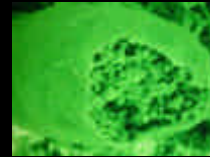
TRASLOCACION BACTERIANA

MEDIDAS PARA EVITARLA

- Evitar el shock
- Alimentación enteral
- Sucralfato
- D.S.D.



Cortesía del Dr. Ricardo Ferrada.
Cali. Colombia



Alimentación enteral.- En las peritonitis difusas, después de la operación inicial, producto del íleo paralítico lógico que presentan, a veces se prolonga demasiado la instauración de una alimentación enteral, que además sirve para aportar elementos de apoyo inmunológico y se corre el riesgo de incrementar la traslocación bacteriana, cayendo en un círculo sin final.

Previendo esto es que se debe pasar al paciente una sonda yeyunal, que garantice la alimentación enteral precoz, o de lo contrario y quizás con mejores resultados, se debe durante esa operación inicial, realizar una yeyunostomía con fines de alimentación.

Sucralfato.- Esto es un producto que se administra por vía oral y produce una capa protectora sobre la pared del intestino. Es muy útil.

D.S.D.- La Decontaminación Selectiva Digestiva es un procedimiento por el que se produce la “eliminación” de los gérmenes del tractus digestivo superior, con la administración de antibióticos y aplicación de los mismos en la orofaringe. Es un procedimiento caro y hasta ahora no ha demostrado mejoría en la mortalidad tardía. Se sigue estudiando.

Dopamina.- Usada a dosis que favorezcan el flujo sanguíneo esplácnico es útil

El no mantener las medidas que eviten la traslocación bacteriana, puede

Constituir un fallo capaz de determinar una evolución no satisfactoria de una peritonitis difusa.

En la diapositiva se observa a la izquierda, una imagen de microscopía electrónica de la superficie mucosa normal del intestino y a la derecha se puede observar dicha superficie intestinal después de un shock, con una solución de continuidad, lo que permite la traslocación bacteriana. Estas fotos son cortesía del Dr. Ricardo Ferrada, prestigioso cirujano de Cali. Colombia.

CIRUGIA

El Procedimiento quirúrgico inicial aplicado durante el tratamiento de una peritonitis es la parte principal en el control de la infección y la prevención de nuevas causas, por lo que influye decisivamente en la evolución posterior del paciente.

Infección Intraperitoneal Cirugía

Eliminar la causa

Descontaminación

Evitar la recidiva

Estas son las tres acciones quirúrgicas que se realizan en el tratamiento quirúrgico de una peritonitis, que pasaremos a analizar.

Eliminar la causa.- La principal maniobra quirúrgica en la resolución de una peritonitis es quitar la causa que puede ser un apéndice gangrenado, un asa intestinal necrosada, una colecistitis aguda, una diverticulitis perforada, etc..Aparentemente pudiera parecer que no existe potencialidad de evolución tórpida debido a este proceder que intenta resolver la causa principal y efectivamente es así. Sin embargo aquí se puede generar una nueva causa, pues en el caso de intestino grueso lesionado, por lo general no hay problemas, ya que la mayoría de los cirujanos optan por exteriorizar, que es lo más seguro, pero cuando se trata de asas delgadas necrosadas o perforadas, la mayoría de los cirujanos prefieren hacer anastomosis primarias. Cuando las asas están muy dilatadas o cuando existe una peritonitis intensa de horas de evolución con gran reacción inflamatoria local, el procedimiento de la anastomosis primaria, aunque sea intestino delgado, es peligroso, y se corre el riesgo de una dehiscencia de sutura con una nueva causa dando entonces una peritonitis postoperatoria, lo que se comporta como una evolución postoperatoria no satisfactoria. En estos casos es preferible hacer exteriorización o planificar una “segunda mirada” 48 a 72 horas después.



Infección Intraperitoneal Dehiscencia de sutura

Pacientes

Mortalidad

Ileo Ileal 8 (5)
62,5%

Ileo Colónica 7 (5)
71,4%

En un estudio sobre “dehiscencias de sutura” realizado en el Hospital Universitario “General Calixto García” se pudo ver que la mayoría era de anastomosis ileo-ileal e ileo-colónica, realizadas durante urgencias en las condiciones antes apuntadas.

La mortalidad en estos casos es extremadamente alta.

REDUCIR LA CONTAMINACION

LAVADO

ASPIRACION

NO ANTIBIOTICOS

**NO TUBOS PARA LAVADO
POSTOPERATORIO**

El desbridamiento agresivo ha sido abandonado, pues no se obtienen mejores resultados y produce gran sangramiento.

Lo más usado es la limpieza mecánica en casos de peritonitis localizadas y el lavado peritoneal abundante en las difusas.

El uso de antisépticos como la yodopovidona o la clorexidina no es recomendada por la mayoría de los autores. En el caso del Hibitane, hemos visto mesenteritis retráctil severa después de su uso. Sin embargo en una ciudad de Cuba, Sancti Spíritus lo usan y refieren buenos resultados.

El uso de antibiótico en el lavado peritoneal no ofrece ventajas, ya que es igual usarlo por vía parenteral. Lo que sí es importante es aspirar bien el líquido del lavado y no dejarlo para que el “antibiótico actúe”, en caso de que se haya usado, pues ese líquido, diluye las opsoninas e interfiere con la fagocitosis.

No ha sido demostrado que alguna de estas variantes pueda influir en la evolución de una peritonitis difusa.

CIRUGIA EVITAR LA RECIDIVA

Lavado Peritoneal Postoperatorio

- **Abdomen Abierto**
- **Relaparotomía Planificada**
 - **Fija**
 - **Por demanda**
- **Etappenlavage**

Estos métodos en realidad se usan después que la peritonitis no ha evolucionado bien y se decide una reintervención.

El lavado peritoneal postoperatorio, fue muy usado, pero lo hemos descartado desde hace tiempo, pues hemos comprobado que sólo surte efecto relativo en las primeras horas, ya que a las 48 horas se han hecho “canales” alrededor de los tubos y ya no se lava el peritoneo. Quizás esto no suceda con tubos de “silastic”, pero de todas formas se tropieza con el problema de la retención de líquidos y por tanto entorpecimiento de la fagocitosis.

El “abdomen abierto” como tal ha sido abandonado por la cantidad de complicaciones que produce como fístulas, etc.. Se usan otros métodos como la relaparotomía programada o por demanda que es la de nuestra preferencia, aunque repetimos esto sólo lo hacemos en casos de reintervención y no de primera intención. De acuerdo a nuestro criterio sólo está indicado hacer este procedimiento de primera intención en casos de necrosis pancreática infectada, trombosis mesentérica o suturas en precario.

El etappenlavage es una mezcla de la relaparotomía con el uso de prótesis especiales para el cierre de la pared.

Evitar la recidiva



A la izquierda se puede observar un caso tratado con “abdomen abierto”, cubierto con una compresa con antibiótico. Este procedimiento ya no es usado.

A la derecha se puede observar el método de “relaparotomía programada” o “etappenlavage”, donde se ha usado una malla con Ziper que permite entrar de nuevo en el abdomen en el próximo lavado. El Ziper también lo hemos desechado y actualmente usamos el método de realizar los lavados peritoneales por “demanda”, o sea sólo cuando por la clínica fundamentalmente se necesite y tratar de cerrar lo antes posible.

**Evolución no satisfactoria =
Peritonitis post operatoria**

¿ REINTERVENCION ?

Cuando una peritonitis difusa, no evoluciona bien después de la operación inicial, debido a causas intraperitoneales, pasa a ser una peritonitis postoperatoria y como tal debe ser diagnosticada y tratada.

Por razones que veremos posteriormente, puede surgir la interrogante de si una reintervención está indicada

Peritonitis post operatoria

Diagnóstico difícil



Definir que se está frente a una peritonitis postoperatoria es siempre difícil.

En los pacientes que han sido operados en forma electiva, surge el diagnóstico diferencial con otros que igualmente reproducen el cuadro de una sepsis, entendiendo por este término la respuesta inflamatoria aguda sistémica ocasionada por gérmenes. Por ejemplo se invoca la infección de la herida, la infección urinaria, respiratoria, etc..

Más difícil aún es cuando la operación inicial fue por una peritonitis difusa, pues muchas veces se atribuye la sintomatología actual a la que provocó la operación inicial.

Peritonitis post operatoria

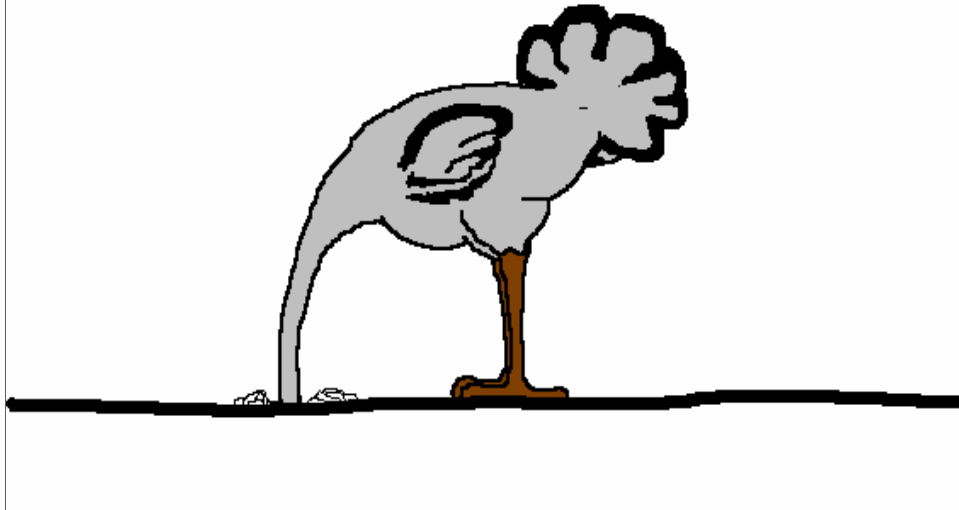
Reintervención demorada



Si difícil es el diagnóstico de una peritonitis postoperatoria, más difícil aún es la decisión de reintervención.

La reintervención tiene mala reputación, pues el cirujano piensa en muchas ocasiones que significa un fracaso de su trabajo, que no lo es, además hay que plantear al paciente y familiares que debe ir de nuevo al quirófano y todo esto que es sin dudas muy desagradable va produciendo, aún en forma no consciente, el rechazo. Comienzan entonces las “juustificaciones” como: “vamos a cambiar el antibiótico”, “vamos a dar un compás de espera” y otras que en definitiva lo único que hacen es demorar cada vez más lo que debe hacerse.

Síndrome del avestruz.



Nosotros hemos llamado a esta actitud, en sentido jocoso “Síndrome del Avestruz”, pues es “meter la cabeza en un hoyo y no querer ver lo que realmente está pasando”. Si ha sido una operación de abdomen, por una peritonitis difusa o una operación donde se han hecho suturas intestinales,

¿Donde que no sea en la cavidad peritoneal, vamos a buscar la causa de la sepsis?

A ese paciente hay que reintervenirlo y reintervenirlo lo antes posible.



Peritonitis Post operatoria Reintervención

	Reintervenidos	Mortalidad
G de la Llera	50	44%
P. Avilés	100	64%

	No Reintervenidos	Mortalidad
G de la Llera	20	100%
P. Avilés	44	100%

En esta estadística nuestra y en otra de la Dra. Pura Avilés de la Ciudad de Holguín, Cuba, se pone de manifiesto que si bien es verdad que en los casos reintervenidos, la mortalidad fue alta, en los no reintervenidos fue del 100%.



Infección Intraperitoneal Evolución Post Operatoria

Sobrevivientes: 28

**23 (82,1%) < 72 hrs
sospecha**

Fallecidos: 42

**32 (76,1%) > 72 hrs
sospecha**

En relación a la prontitud al realizar la reintervención, en esta estadística nuestra que se explica por si sola, se puede ver que los casos que fueron reintervenidos con menos tiempo desde que surgió la sospecha de que existía una peritonitis postoperatoria, presentaron una mayor supervivencia

PERITONITIS TERCIARIA



¿Tratamiento Quirúrgico?

Otro aspecto que a veces impide realizar una intervención, o realizarla tardíamente, es que se señala que los pacientes que son portadores de Peritonitis Terciaria, de acuerdo a las definiciones dadas, no se benefician de las reintervenciones y por el contrario en ocasiones empeoran. Esto es debido según refieren a que cada laparotomía, provoca más inmunodeficiencia. Refieren estos autores que los casos con Peritonitis Terciarias, solo deben ser tratados con medidas de sostén, antibióticos y apoyo a lo inmunología.

No dudamos que esto se comporte así, aunque en nuestra estadística hay casos de Terciarias que fueron reintervenidos y curaron.

PERITONITIS TERCIARIA

**Los pacientes mueren con y no
de peritonitis terciaria**

A.B. Nathens

Nathens, un autor de Canadá, ha referido lo que aparece en la diapositiva, con lo que estamos totalmente de acuerdo. Quiere decir que el problema principal de estos pacientes es precisamente la “consecuencia” de la perpetuación de la “respuesta inflamatoria” con las lesiones tisulares y el desarrollo de DMO y no la presencia de gérmenes en la cavidad peritoneal, llegados por traslocación bacteriana y que son de baja patogenicidad. La importancia de estos gérmenes es que mantienen el estímulo de la respuesta.

PERITONITIS TERCIARIA

¿COMO SABERLO?

Todas estas razones son válidas, para apoyar la abstención del tratamiento quirúrgico en los casos de Peritonitis Terciarias, pero nos hacemos la pregunta: ¿Cómo saberlo?

¿Como distinguimos que se trata de una Terciaria o por Persistencia?

Se señala que por la punción abdominal pudiera llegarse a este diagnóstico, pero nosotros no lo hemos podido lograr.



Esta foto me la envió mi hijo desde Holanda, donde se encontraba en funciones de su trabajo en Cuba y como se puede observar, la cantante que se encuentra a su lado es la famosa Tina Turner. Al recibir la foto, quedé extrañado y sin explicación, preguntándome si esto era real. Por supuesto que no era real, pues se trata de una figura de cera del museo que allí se encuentra. ¿Existía alguna posibilidad de saberlo? Yo creo que no y a manera de símil, lo traemos, pues nos parece que igual ocurre con la Peritonitis Terciaria

Peritonitis post operatoria. Criterios de reintervención

**CLINICOS: Fiebre (en aguja) ,Taquicardia
F. R. aumentada,Rubicundez,
Deshidratación persistente
Distensión abdominal**

**OTROS: Leucocitosis, US, TAC,Punción
Abdominal, Proteína C Reactiva
Dímero D.
PIA**

Nosotros le damos gran importancia al cuadro clínico que se presenta, sobre todo después de 48 horas en que se supone todo los procesos de hipermetabolismo que ocurrían están en camino de la normalidad.

La persistencia de fiebre, sobre todo “en aguja”, la frecuencia del pulso alta, la deshidratación pertinaz, a pesar de una terapéutica de hidratación correcta, pues denota mala distribución, la distensión abdominal más o menos intensa, por el ileo paralítico acompañante, que se corrobora con el silencio auscultatorio del abdomen, a pesar de que en ocasiones el paciente refiere “expulsar gases”. Este signo cobra más importancia si se acompaña de diarreas de tipo disenteriforme, pues habla a favor de absceso del fondo de saco de Douglas. La frecuencia respiratoria alta, aleteo nasal , mejillas sonrosadas y a veces la expresión del paciente de que “se siente bien”, son los datos que nos hacen pensar con mucha fuerza en la posibilidad de una peritonitis postoperatoria. Por supuesto que pueden existir muchos más síntomas y signos, pero pensamos que esos son los más persistentes. Existen diversos exámenes para corroborar el diagnóstico. Dentro de ellos hemos encontrado que los más certeros son el ultrasonido diagnóstico, la presión intraabdominal (PIA) elevada y la punción abdominal. La tomografía axial computarizada (TAC) es de gran utilidad, sobre todo cuando hay dudas con los anteriores.

La determinación de Proteína C Reactiva cuantitativa y la determinación de Dímero D, además de elementos diagnósticos, sirven como indicadores predictivos.

**MAS QUE RESARCIR EL MIEMBRO
DESECHO DEL QUE CAE POR EL
DESPEÑADERO, VALE DECIR;
¡COMO APARTARSE DE EL!.
LA VERDADERA MEDICINA ES LA
QUE PRECAVE, NO LA QUE CURA.**

JOSE MARTI