

## PERITONITIS AGUDA

Se denomina Peritonitis Aguda a todo proceso inflamatorio agudo de la serosa peritoneal independientemente de su etiología.

Se trata de una patología frecuente, gravada de morbimortalidad importante, sujeta a complicaciones múltiples y complejas no siempre previsibles y por lo tanto generadora de costos elevados para el sistema de salud.

## RESEÑA ANATÓMICA

El peritoneo es una capa serosa formada por epitelio monoestratificado de recubrimiento sobre una base de tejido conectivo elástico que recubre la cavidad abdominal y las vísceras abdominales replegándose sobre las mismas y cubriendo una superficie de aprox. 1,5 a 2,0 m<sup>2</sup>.

Se divide según el sector de recubrimiento, en peritoneo parietal y visceral presentando características funcionales propias. A nivel visceral se apoya sobre la adventicia y muscular externa de los órganos del tubo digestivo y de la cápsula de Glisson del hígado, por ejemplo. A nivel parietal se ve reforzada por la fascia transversalis.

## CLASIFICACIÓN

Por su **extensión** se dividen en localizadas o focalizadas y generalizadas o difusas.

Por su **agente causal** se dividen en: a) Sépticas: causadas por bacterias en general de la flora gastrointestinal gram negativos como la Escherichia Coli o anaerobios como el Bacteroides Fragilis, o ginecológica pudiendo incluir gonococos y clostridiales. B) Químicas causadas por agentes agresivos o irritantes: sangre, jugo gástrico, jugo pancreático, bilis, quilo, talco, etc. O c) físicas secundarias por ej. a radiación

Por su **origen** se dividen en: 1) primarias: de causa no aparente, En ellas los microorganismos llegan al peritoneo a partir de un foco distante. Se observan en determinados grupos con alteraciones en la inmunidad como por ejemplo pacientes en diálisis peritoneal, cirróticos, lactantes y niños pequeños, etc. Suelen ser debidas a un solo germen o monomicrobianas.

2) Secundarias: originadas a partir de un foco intraabdominal, en general polimicrobianas, causadas por enfermedad o lesión del tracto gastrointestinal, del tracto biliar y pancreático, del tracto genitourinario, de los órganos genitales femeninos o posquirúrgicas.

3) Terciarias: en general cuadros difusos, persistentes, rebeldes al tratamiento quirúrgico, tratándose en la mayoría de los casos de peritonitis posoperatorias, con depresión del sistema inmunitario.

Por su **evolución**: Agudas: la mayoría de las peritonitis secundarias a procesos infecciosos, perforación de víscera hueca, rotura de absceso, estrangulación o infarto intestinal y también las peritonitis primarias. Crónicas: demoran en manifestarse clínicamente, p. ej. peritonitis crónica tuberculosa, granulomatosa por cuerpos extraños, actinomicosa, etc. O por otros agentes químicos o físicos.

## ETIOLOGÍA

Los gérmenes pueden invadir el peritoneo por tres vías:

Vía directa o local: ruptura de una víscera hueca o de un proceso séptico con invasión de la serosa

Vía sanguínea o vía linfática

Una vez producida la contaminación bacteriana existen dos tipos de aclaramiento de la cavidad peritoneal: por vía de las redes linfáticas diafragmáticas y por fagocitosis directa.

La respuesta a la agresión produce cambios en el flujo sanguíneo con aumento del flujo sanguíneo local y afluencia de líquidos al foco que produce inicialmente un trasudado local y por último un exudado el cual se transforma en purulento en su evolución. Se produce asimismo un aumento en la fagocitosis bacteriana, con aumento en la migración de leucocitos, mastocitos y macrófagos. Al mismo tiempo y por activación de la cadena intrínseca del complemento se producen depósitos de fibrina como mecanismo tendiente a aislar la contaminación.

A nivel regional se produce una reacción inflamatoria. La serosa inflamada lleva a una parálisis del músculo liso y a una contractura del estriado, fenómeno conocido como ley de Stokes Bernard. La parálisis del músculo liso produce un íleo paralítico con detención del tránsito, distensión abdominal, aumento de las secreciones hacia la luz del tubo digestivo e isquemia relativa tisular. El líquido se acumula en la cavidad peritoneal, la pared intestinal y la luz intestinal configurando un tercer espacio.

A nivel sistémico se produce hipovolemia con hipotensión arterial debido a éste tercer espacio asociado a disminución del retorno vascular periférico y a la vasodilatación esplácnica. La hipovolemia y la disminución del retorno venoso generan una disminución del gasto cardíaco y un aumento de la frecuencia cardíaca. Al mismo tiempo se produce, por asociación del dolor abdominal, la contractura muscular y la distensión abdominal, una alteración de la ventilación que determina una insuficiencia respiratoria. Esto junto a la hipoxia tisular lleva a un aumento del metabolismo anaerobio. De la misma forma, la hipovolemia y la disminución del gasto cardíaco pueden producir insuficiencia renal aguda por mecanismo de falla prerrenal.

Del punto de vista evolutivo una vez iniciado, el foco abdominal puede evolucionar hacia la resolución completa del proceso si éste es pequeño, producirse el bloqueo de la infección formándose un plastrón o absceso, o desbordarse originando una peritonitis generalizada o difusa.

Una vez producida la diseminación dentro del peritoneo del líquido contaminado, este se propaga de forma orientada por las características anatómicas de la cavidad peritoneal. La cavidad abdominal es una cavidad única y en la diseminación influyen la disposición anatómica y la gravedad. Los factores que determinan la diseminación son el origen de la colección, la postura y características de la cavidad y la presencia eventual de adherencias previas. Los líquidos tienden a acumularse en las zonas más declives. El conocimiento de los caminos de los líquidos derramados tiene importancia clínica y terapéutica al explicar los síntomas alejados del foco original y orientar la ubicación de los drenajes correspondientes.

Los derrames supramesocólicos derechos que se originan a punto de partida, en general de la perforación de un úlcus gastroduodenal o de una colecistitis evolucionada, tienen como primera estación la bolsa de Morrison, pasando a la región inframesocólica por delante del colon transversal y del epiplón mayor.

Los derrames supramesocólicos izquierdos, en su mayoría por lesiones esplénicas (rotura de bazo) suelen quedar localizados. Si el líquido es muy abundante, desciende al sector inframesocólico izquierdo por delante del colon transversal.

Los derrames de fosa ilíaca derecha, cuya causa más frecuente es la apendicitis aguda complicada, ocupan primero la fosa ilíaca derecha, desplazándose luego a la pelvis originando el absceso del Douglas. Pueden desde allí, ascender hacia el espacio subfrénico suprahepático derecho.

Los derrames originados a nivel pelviano, cuyas causas más frecuentes son la apendicitis pelviana, las infecciones genitales femeninas o la rotura traumática de recto o vejiga, se diseminan por el abdomen a la izquierda del mesenterio.

La respuesta tisular a la agresión peritoneal varía considerablemente según el origen y la gravedad de la infección, edad, sexo, estado general y resistencia del huésped, prontitud y eficacia del método terapéutico, médico o quirúrgico.

La respuesta tisular puede dividirse en primaria y secundaria. La respuesta primaria está dada por la inflamación de la membrana peritoneal en primera instancia, seguida de respuesta intestinal e hipovolemia relativa. La respuesta secundaria es mediada por la repercusión a nivel endocrinológico, cardíaco, renal y metabólico.

## DIAGNÓSTICO

Dada la gravedad potencial de ésta patología se impone un diagnóstico lo más precoz posible. El mismo se basa en lo clínico en tres elementos: Dolor abdominal, contractura muscular espontánea o refleja, localizada o generalizada y repercusión tóxica infecciosa.

En la historia clínica se destaca además del dolor, náuseas, vómitos, hipo, trastornos digestivos bajos, anorexia, sed. Al examen: aspecto general, facies tóxica, shock, temperatura, en particular rectal, pulso, frecuencia respiratoria, signos de deshidratación, ictericia, etc.

Del examen abdominal en particular debe destacarse:

A la inspección: Aspecto: distendido, disminución de los movimientos respiratorios abdominales, equimosis, etc.

Auscultación: Silencio abdominal

Palpación: Aumento de tensión superficial, dolorosa, contractura abdominal "vientre en tabla"

Signo del rebote o de Blomberg: dolor a la decompresión

Signo de Rovsing: dolor en la región afectada al comprimir sobre una alejada, por contacto de dos hojas inflamadas

Percusión: Timpánico por íleo o neumoperitoneo, pérdida de macidez prehepática

## PARACLÍNICA

El diagnóstico de peritonitis es eminentemente clínico. La paraclínica sirve a los efectos de confirmar en situaciones de clínica dudosa, pacientes no lúcidos, o para

orientar sobre la etiología, o bien para valoración general en vistas a la reposición y preparación para la cirugía

Destacamos entre los exámenes de laboratorio:

El hemograma, esperando encontrar hiperleucocitosis con neutrofilia o por el contrario, leucopenia. Ocasionalmente anemia concomitante, expresión de alteración séptica, sangrado concomitante o lesión asociada, en el mismo sentido plaquetopenia. Puede encontrarse también hemoconcentración, expresión de deshidratación.

Ionograma, en relación a la deshidratación y el tercer espacio, función renal, en vistas a descartar IRA prerrenal, crisis

Los estudios imagenológicos dependerán del cuadro en curso. Uno de los más clásicos es la radiografía simple de pie con enfoque de las cúpulas diafragmáticas o la radiografía de tórax de pie para descartar neumoperitoneo: imagen aérea subdiafragmática (signo de Chutro) que se solicita ante la sospecha de perforación de víscera hueca, en particular úlcus perforado. La ecografía puede mostrar líquido libre, la TAC puede orientar a la etiología pero su uso se reserva a situaciones determinadas en la medida que modifique la táctica a realizar o exista una situación diagnóstica dudosa que la justifique.

## TRATAMIENTO

Al considerar el tratamiento de una peritonitis debe plantearse el diagnóstico temprano de las lesiones causales, siempre que se pueda previo a que evolucionen al cuadro peritoneal, evaluar en cada caso el riesgo de que se produzca una peritonitis a partir de un determinado foco, eliminar en forma temprana las causas probables de peritonitis y realizar siempre la resolución quirúrgica temprana de la misma.

Los objetivos quirúrgicos incluyen la eliminación del foco séptico, aspiración del contenido peritoneal y drenaje de la cavidad.

Se realiza abordaje mediante incisiones amplias, cuidando de proteger la pared abdominal del foco séptico, en particular el celular subcutáneo que es el que más fácilmente se contamina siendo responsable de las infecciones parietales. Actualmente se acepta el abordaje laparoscópico en la mayoría de los casos, lo que disminuye la morbilidad y complicaciones parietales a costa de un relativo mayor número de colecciones intraabdominales residuales.

Cualquiera sea el abordaje debe realizarse una a) la **limpieza mecánica completa de la cavidad peritoneal** y b) **el control del “foco vector” de la peritonitis**. El procedimiento a realizar sobre el mismo dependerá de la causa de la peritonitis. Por ejemplo: en caso de peritonitis apendicular se realizará la apendicectomía, total o parcial según la situación anatomopatológica, junto con la limpieza y eventual drenaje. Si por el contrario se trata de una peritonitis por perforación de úlcera gastroduodenal el control del foco vector se conseguirá con el cierre simple (asociado o no a epiploplastia) de la perforación, procediéndose luego a la limpieza de la cavidad o “toilette peritoneal”.

Una vez solucionado el foco vector y el peritoneo se realiza el cierre parietal, cerrando el peritoneo, la fascia y aponeurosis y dejando entreabierto, y aproximado con escasos puntos, el plano celulocutáneo. De dejarse drenajes siempre se dejan en sitios declive y en los fondos de saco. En general se reservan para colocar en cavidades

neoformadas (abscesos) con pared propia o sectores en los que se prevea exudación importante localizada.

El examen inicial por vía laparoscópica del abdomen puede contribuir a determinar la etiología de la peritonitis. Por ejemplo, el diagnóstico y lavado peritoneal en pacientes con peritonitis secundaria a diverticulitis sin contaminación fecal del peritoneo ha ayudado a evitar la cirugía convencional en muchos pacientes. Asimismo existen buenos resultados en resolución integral de la peritonitis y su origen, como por ejemplo, resolución de un úlcus gastroduodenal perforado.

Las complicaciones agudas de la peritonitis incluyen el shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepatocítica, infección de la herida quirúrgica y absceso de la pared y seroma. Las tardías incluyen los abscesos intraperitoneales, el íleo adinámico y las oclusiones posoperatorias.

### PRONÓSTICO

Depende de la causa de la peritonitis así como de varios factores: Diagnóstico temprano de la patología causal, edad, estado inmunológico y resistencia del paciente, prontitud en que se inició el tratamiento médico y quirúrgico, efectividad del tratamiento así como también del tratamiento de las complicaciones.