

PERITONITIS Y ABSCESOS INTRAABDOMINALES

FERNANDO GALINDO

Director y Profesor Titular en la Carrera de Postgrado de "Cirugía Gastroenterológica". Universidad Católica Argentina. Facultad de Ciencias Médicas. Buenos Aires

WALTER VASEN

*Médico Infectólogo, Coordinador del Grupo de Trabajo en Infectología del Hospital de Gastroenterología C. Bonorino Udaondo, Buenos Aires.

ALEJANDRO FAERBERG

Médico Cirujano del Hospital de Gastroenterología Dr. C. Bonorino Udaondo, Bs. As.

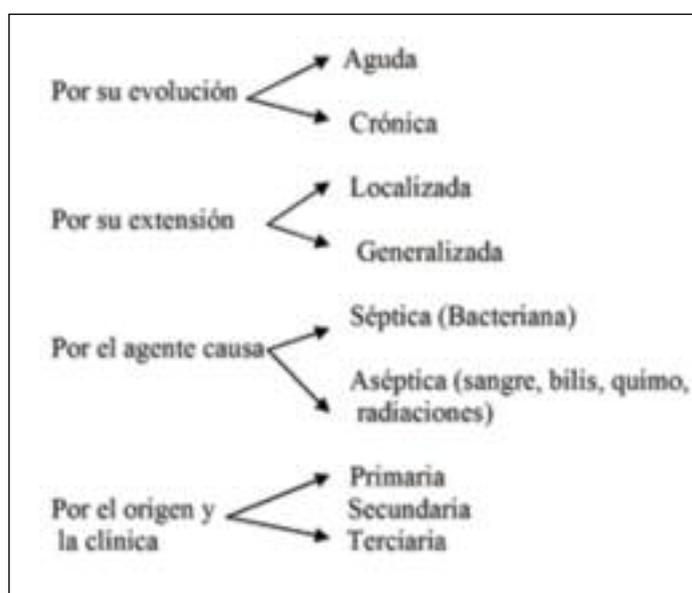
A) PERITONITIS. CONCEPTO. VÍAS DE CONTAMINACIÓN.

Peritonitis es la inflamación de la serosa peritoneal, debida a múltiples causas en donde la bacteriana es una de las mas importantes. Las vías de contaminación pueden ser: directa o local, hemática, linfática, canalicular o por traslocación de gérmenes del tubo digestivo (Ver Cuadro Nro. 1)

CLASIFICACIÓN

Las peritonitis admiten varias clasificaciones teniendo en cuenta la evolución, agente causal, extensión, el origen y aspectos clínicos (Cuadro Nro.2).

Las peritonitis por su evolución pueden ser agudas y crónicas. En este capítulo se tratará especialmente a las agudas que requieren diagnóstico y tratamiento adecuado en tiempo perentorio. Por su extensión pueden ser localizadas, generalmente alrededor de la víscera en que se originó el proceso y por su propagación generalizarse al resto



Cuadro Nro. 2. Clasificación de las peritonitis.

de la cavidad peritoneal. Por su agente causal pueden ser sépticas o asépticas. Los gérmenes de las sépticas reconocen dos orígenes principales: digestivo (gérmenes múltiples) siendo los más frecuentes como aerobio Gram (-) la *Escherichia coli* y como anaerobio el bacteroides fragilis, y de origen ginecológico (*Clostridium spp.*, *Neisseria gonorrhoeae*). Las asépticas se producen por materiales de origen digestivo (bilis, quimo) pero solo lo son en un comienzo porque la contaminación las transforma en sépticas.

Una clasificación clínica y práctica de las formas agudas, porque esta relacionada con el origen, evolución, diagnóstico y tratamiento, es la que las divide en primarias, secundarias y terciarias.

Vías de contaminación	Ejemplos
Directa o local	Por perforación: úlcera gastroduodenal perforada, ruptura de una colección, dehiscencia anastomótica, traumatismo con perforación pared abdominal.
Hemática	Peritonitis primaria vista en cirróticos, nefrosicos.
linfática	Adinitis y linfangitis retroperitoneo
Canalicular	Infecciones ginecológicas como endometritis, salpingitis
Peritonitis por difusión de gérmenes	De vísceras abdominales sin perforación o con lesiones isquémicas. Fenómeno de traslocación de gérmenes

Cuadro Nro. 1. Vías de contaminación peritoneal.

Peritonitis primaria (También conocida como espontánea). Se debe a una contaminación general, sin evidencia de lesión en el tracto digestivo. Se observa en adultos con cirrosis, enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, nefróticos. La fuente de infección es hematógena.

Peritonitis secundaria. Es la forma más frecuente y de mayor interés quirúrgico. Se originan en procesos intraperitoneales comenzando como una peritonitis localizada que en su evolución puede extenderse a todo el peritoneo (Ej. apendicitis aguda, colecistitis, úlcera perforada, diverticulitis, dehiscencias anastomóticas, etc.)

Peritonitis terciaria. Es una forma de peritonitis secundaria que ha sido tratada adecuadamente pero continua con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociada a persistencia o recurrencia de la infección peritoneal. El interés de considerar este grupo en forma separada es clínico dadas las particularidades que presenta en cuanto a evolución, bacteriología, tratamiento y pronóstico.

En este capítulo se tratará, teniendo en cuenta el interés quirúrgico, en primer lugar las peritonitis secundarias seguidas por las terciarias y primarias, y peritonitis que el cirujano debe conocer pero son de tratamiento médico predominante. Muchos de los conceptos tratados en peritonitis secundarias son aplicables a otras formas clínicas por lo que se evitará entrar en repeticiones.

1. PERITONITIS AGUDAS SECUNDARIAS

ETIOPATOGENIA

Las peritonitis secundarias se deben a la inoculación de gérmenes o agentes químicos a partir de una infección e inflamación en el tracto digestivo o a una perforación visceral o de la pared abdominal (*ver Cuadro Nro. 3*).

En el primer caso el órgano puede ser el apéndice, la vesícula biliar o un divertículo en donde la infección e inflamación, como así también fenómenos isquémicos, provocan una alteración de la pared permitiendo la difusión de gérmenes.

La perforación de una víscera da salida al contenido de la misma provocando una agresión química a lo que se agregan gérmenes que dependiendo de su virulencia contribuirán a intensificar la flogosis. La contaminación bacteriana depende del sector del tubo digestivo y de las condiciones patológicas previas. El colon es la zona más rica en gérmenes y su perforación da lugar a una forma grave de peritonitis (peritonitis fecal).



Cuadro Nro. 3. Peritonitis secundaria. Fuentes de producción.

Las peritonitis postoperatorias se deben a contaminación bacteriana intraoperatoria siendo un número importante secundarias a dehiscencias de anastomosis y la contaminación es de origen intestinal.

La progresión de la infección y proceso inflamatorio va a depender del grado de virulencia de la fuente de inoculación y de las defensas del paciente. Se produce un mecanismo complejo con un proceso exudativo e intervención de inmunoglobulinas, factores de la coagulación y fibrinógeno, afluencia de neutrófilos y el desarrollo de una actividad fagocitaria que trata de controlar la infección³²⁻¹⁰.

Tres son los caminos posibles:

1) La fuente de inoculación no persiste por ser bloqueada por el exudado y fibrina, pudiendo llegar a formar adherencias fibrosas. Todo este proceso puede retrogradar, incluso las adherencias y el proceso inflamatorio desaparecer.

2) La segunda opción es que el proceso inflamatorio infeccioso de lugar a una peritonitis localizada. El proceso ha quedado bloqueado por adherencias laxas primero luego fibrosas.

3) El proceso defensivo del organismo no llega a contener el proceso y se extiende dando lugar a una peritonitis generalizada.

Agentes causales. Los agentes más importante en las peritonitis son los gérmenes (bacterias, hongos). En las perforaciones patológicas (úlceras perforadas) o quirúrgicas (Dehiscencias anastomóticas) primero se tiene contaminación por sustancias que se encuentran en el tubo digestivo (bilis, jugo gástrico o duodenal, etc.) y luego la acción de gérmenes. A estas causas pueden agregarse otras menos frecuentes: cuerpos extraños dejados por el cirujano como pueden ser gasa, talco, o del organismo dejados perdidos como cálculos biliares. Estos cuerpos extraños pueden dar lugar a inflamación, abscesos, y frecuentemente a fístulas.

Bacterias. El principal origen de las bacterias en las peritonitis secundarias es el tracto digestivo, razón por la cual siempre se encuentran varias especies (Multimicrobiana

con predominio de gérmenes Gran -), destacándose por su importancia patológica la *Echerichia Coli* y el *Bacteroides fragilis*. Esta es una diferencia con las peritonitis primarias en donde la infección es por vía hemática y se trata de un sólo germen.

La flora microbiana predominante depende del sector afectado del tubo digestivo (Ver Cuadro Nro. 4) y condiciones previas del huésped que la modifican.

Lugar	Concentración bacterias X mm ³	Flora
1) Esófago y estómago	< 10 ⁷	Gram +. estreptococo, lactobacilos y hongos
2) Intestino delgado proximal	10 ⁷ - 10 ⁸	Estreptococos, estafilococos, lactobacilos y hongos
3) Ileon terminal	10 ⁸	Se asemeja en parte al colon. Bacilos Gram (-) Bacteroides y bifidobacterium. Flora aerobia = flora anaerobia
4) Colon	10 ¹²	55% del peso sólido materia fecal son bacterias. Predominio anaerobia 1000 a 3000/1 (aerobia). Anaerobios: <i>bacteroides fragilis</i> (predominante 75%), <i>peptostreptococcus</i> , <i>eubacterium</i> , <i>bifidobacterium</i> , <i>clostridium</i> . Aerobios: <i>Escherichia coli</i> , <i>streptococcus</i> , <i>enterococcus</i>
5) Biliis		<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i>

Cuadro Nro. 4. Flora microbiana digestiva³¹⁻³²⁻¹⁶.

Numerosas causas pueden modificar la flora normal del tubo digestivo. Un estómago con evacuación buena y clorhídrica alta tiene una baja concentración de gérmenes, no así cuando hay retención y aclorhidria. Los inhibidores de la producción ácida condicionan mayor número de gérmenes en el estómago.

En las internaciones prolongadas el tracto digestivo puede estar colonizado por flora nosocomial. En la diabetes y en los inmunosuprimidos también se altera la flora. La cirugía también puede contribuir a aumentar los gérmenes cuando se forman asas ciegas que permiten una mayor colonización o a disminuir los anaerobios como ocurre en las colostomías e ileostomías.

Patogenia. Se tomara como base para la descripción la peritonitis secundaria la que comienza con una patología local y que en su evolución se extiende en abdomen y repercusión general en el paciente.

Compromiso local (peritonitis localizada). El 75% de las peritonitis originadas en causas no traumáticas se deben a apendicitis, úlcera perforada y pelviperitonitis por causas ginecológicas⁹. A estas causas se agregan: colecistitis, diverticulitis colónica y de Meckel, megacolon volvulado y perforado, isquemias de colon e intestino delgado, etc. Los traumatismos abdominales tanto de heridas por arma blanca y armas de fuego, como los abortos criminales, son también causa de peritonitis.

La patología inicial y sus causas son importantes en la evolución. Una apendicitis o una colecistitis generalmente tienen una gravedad moderada mientras que una per-

foración colónica o un infarto de intestino una gravedad severa y su generalización en peritoneo es la regla.

La repuesta inflamatoria local es exudativa con salida de fluido rico en proteínas incluyendo opsoninas, fibrinógeno y leucocitos polimorfonucleares. El fibrinógeno por polimerización da lugar a fibrina que contribuye a bloquear el proceso localmente. El peritoneo esta edematoso, congestivo, cubierto por exudado fibrinoso que contribuye a adherir las asas intestinales y el epiplón vecino al foco. El peristaltismo de las asas intestinales cesa contribuyendo a focalizar la lesión. La fibrina contribuye a bloquear el proceso siendo un primer paso en la formación de adherencias, por otra parte evita el transporte de leucocitos al sitio. Las opsoninas y el sistema de complemento son necesarios para la fagocitosis de gérmenes por los macrófagos. La suma de un exudado rico en fibrinógeno, la producción de tromboplastinógeno por parte de las células mesoteliales y macrófagos activados conduce al secuestro bacteriano en una malla de fibrina.

El proceso local por acción del tratamiento y o virulencia de los gérmenes puede retrogradar, o dar lugar al desarrollo de un absceso o expandirse en el peritoneo.

Peritonitis difusa. La difusión de la infección al resto de la cavidad abdominal puede realizarse inicialmente o desarrollarse en la evolución por insuficiencia de los mecanismos que contribuyen a localizar el proceso.

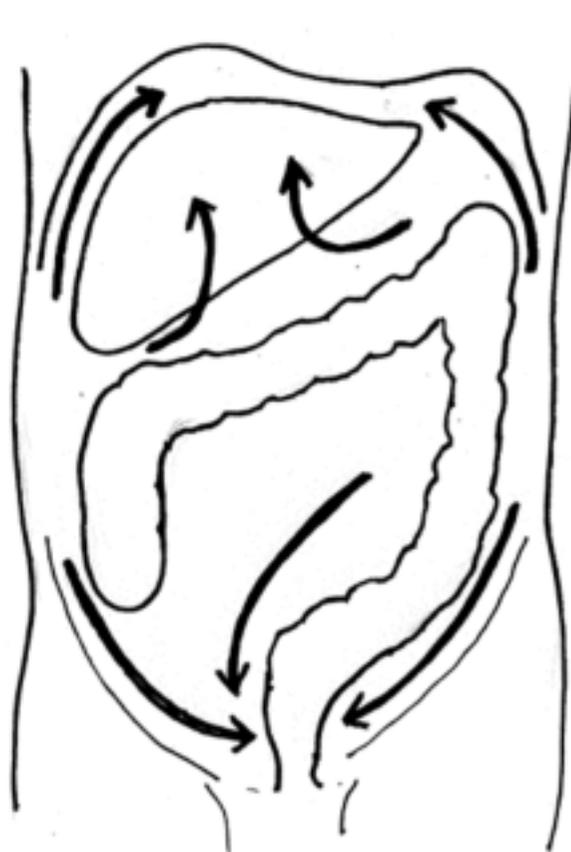


Fig. 1. Vías normales seguidas por el líquido peritoneal y en condiciones patológicas por secreciones y supuraciones.

Cuando no se han formado barreras la difusión sigue el camino normal de los fluidos en el peritoneo. Los derrames en la parte superior del abdomen supramesocolónico se dirigen a los espacios subfrénicos donde la presión es menor. Mientras en la parte inframesocolónica es más gravitacional y se dirige a la pelvis y fondo de saco de Douglas siguiendo los espacios parietocólicos e inframesentérico (Fig. 1).

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS O GENERALES

La repercusión general puede observarse desde el comienzo o en la evolución de la peritonitis. En la fase inicial esta dada por la virulencia de los gérmenes, la insuficiencia de poder bloquear localmente el proceso y a un aumento de la permeabilidad vascular con pasaje de toxinas y bacterias a la circulación general. La distensión abdominal, mayor cantidad de líquidos contribuyen a aumentar la presión abdominal (síndrome compartimental) e incrementar las manifestaciones. Son formas graves que llevan a un detrimento del estado general con fallas multiorgánicas.

Las alteraciones son progresivas y afectan a partes vitales como el aparato respiratorio, cardiocirculatorio y los riñones formándose circuitos viciosos que llevan a una falla multiorgánica.

Infeción (propagación general). La infección puede propagarse por vía portal dando lugar a una pyleflebitis y a la formación de abscesos hepáticos.

El pasaje de toxinas y de bacterias a la circulación general puede producir una septicemia y llevar a un shock séptico.

Cardiovasculares. En los cuadros graves se tiene hipovolemia que esta dada por la importante pérdida de fluidos por los exudados, falta de aportes de líquidos y a la sustracción de estos por el íleo intestinal.

La hipovolemia junto con el shock séptico lleva a una falla cardiovascular con disminución del débito cardíaco y falta de oxigenación tisular que lleva a una acidosis

Respiratorias. Hay varios mecanismos que llevan a una disminución de la función respiratoria y que pueden actuar en distinto grado. La motilidad diafragmática esta disminuida o ausente por el dolor y vecindad de la infección. Esto lleva a la producción de atelectasias especialmente en las bases y derrames pleurales. El edema de la membrana alveolocapilar y las alteraciones de las presiones capilares por los cambios cardiovasculares disminuyen la función pulmonar.

Renal. La acción directa de las toxinas y la falta de una buena perfusión por falla cardiovascular llevan a una insuficiencia renal. Cuando la presión intraabdominal supera los 30 mm. de mercurio (Síndrome compartimental del abdomen) la perfusión renal y filtrado glomerular se ven reducidos y aparecen efectos mecánicos directos sobre la

circulación esplácnica con hipoperfusión que condiciona trastornos gastrointestinales, hemorragia digestiva por isquemia mucosa, permeación de toxinas y traslocación bacteriana.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La peritonitis en su forma más leve se muestra la serosa congestiva, edematosa, con escasa fibrina pudiendo haber líquido intraperitoneal. Microscópicamente hay hipermia, edema e infiltrados de leucocitos. El incremento del proceso lleva a las formas purulentas, las que pueden estar bloqueadas o no por la formación de adherencias a vísceras y epiplón, o bien diseminarse constituyendo una peritonitis difusa.

En otras circunstancias puede dar lugar a abscesos vecinos a la fuente de origen o alejados por gérmenes que se diseminación por vía hemática (abscesos hepáticos) o bien por vía peritoneal (abscesos subfrénicos o pélvicos) (Véase más adelante el tema Abscesos).

Se conoce con el nombre de plastrón a un proceso local, mal delimitado en donde convergen alrededor del foco inflamatorio de origen vísceras huecas vecinas y formaciones peritoneales, (epiplón, mesos), pudiendo tener entre medio de estas estructuras inflamadas material purulento.

Las adherencias al comienzo son laxas y constituidas en gran parte por fibrina que son reemplazadas por acción de fibroblastos en fibras colágenas, constituyendo esto una suerte de curación natural del proceso. Esto da lugar a lo que se conoce como peritonitis plástica que en intestino delgado y colon puede dar lugar a síntomas de obstrucción.

CLÍNICA

La sintomatología de las peritonitis presentan muchas variantes que dependen de la causa que la origina (apendicitis, colecistitis, perforación ulcerosa, etc.), del lugar del abdomen afectado, del tiempo de evolución que lleva el proceso y de las condiciones propias del paciente. En esta parte general se tomarán para la descripción las peritonitis originadas en la perforación de una víscera y los originados en el proceso inflamatorio local y se verán los síntomas propios de la inflamación peritoneal cualquiera sea su origen.

Dolor. El dolor puede manifestarse en forma aguda, brusca como ocurre en la perforación de una úlcera duodenal mientras que en la inflamación de un órgano como la vesícula biliar o el apéndice lo hace en forma progresiva. Es importante señalar que en los perforados después del fuerte dolor inicial tengan una disminución del

mismo mientras se van instalando las manifestaciones de la inflamación peritoneal. El no estar advertido de estos cambios es causa de retardo en la consulta y en el diagnóstico. Es importante la ubicación y el tipo de dolor (cólico, continuo, intermitente) y de su irradiación. El dolor se mantiene localizado mientras la reacción peritoneal sea local, si la peritonitis progresa el dolor también se generaliza.

Nauseas, vómitos. Son síntomas frecuentes y comunes a muchas causas de peritonitis, debidos a irritación peritoneal. En la evolución de las peritonitis el íleo paralítico intestinal contribuye a que sean más constantes.

Fiebre. Es un síntoma constante. En personas de edad avanzada puede no ser muy importante y no guarda relación con la intensidad de la peritonitis. Es de gran valor determinar la diferencial entre la temperatura periférica y la rectal que en caso de peritonitis sobrepasa el grado centígrado. Esto se conoce como disociación axilo-rectal y es más notable en patología de abdomen inferior y pelvis.

Otros síntomas. La diarrea puede existir pero no es frecuente. Lo importante es saber que no excluye la posibilidad de un cuadro local como una apendicitis aunque lo más frecuente en las inflamaciones peritoneales es la instalación de un íleo adinámico.

El examen físico. El paciente está quieto, en decúbito dorsal, trata de no movilizar su abdomen aun con la respiración. Esta se vuelve más torácica, superficial y puede haber aumento de la frecuencia. Las fascie del paciente denuncia la gravedad del cuadro, dado el dolor, la fiebre, la deshidratación. La conocida como fascie hipocrática se observa en cuadros avanzados y son debidas también a la deshidratación, dolor y la sepsis, siendo los rasgos más afilados, ojos hundidos, mucosas secas, y expresiones de dolor y angustia. Suele haber hipertermia (con diferencial significativa) y diaforesis. Si hay shock séptico el paciente puede presentar: taquicardia, hipotensión y si se profundiza se suman hipotermia y extremidades frías.

Examen del abdomen. A la inspección puede observarse a veces distensión por el íleo y fijeza respiratoria para no incrementar el dolor. La palpación permite precisar la zona dolorosa y los órganos comprometidos. Esta exploración debe realizarse en forma muy suave, comenzando por las zonas alejadas a la que se considera afectada. Maniobras bruscas de entrada provocan defensa y contractura del abdomen impidiendo hacer una buena semiología del mismo. La zona afectada se reconoce por la contractura muscular aumentada con respecto a otras zonas y en segundo lugar por el dolor.

El signo de Blumberg o del rebote es una forma de provocar dolor debido a la inflamación peritoneal y consiste en una compresión suave flexionando los dedos contra el abdomen y efectuando una descompresión rápida. Es importante observar la cara del paciente que exterioriza la sensación de dolor más que con la palabra. Una palpación

más profunda completará el examen, siendo necesario disminuir la contractura provocada como reacción defensiva del enfermo, desviando la atención del paciente o realizando la exploración al mismo tiempo que el tacto rectal (Maniobra de Yódice-Sanmartino).

La percusión puede evidenciar: timpanismo, matidez (sobre todo en flancos si hay líquido libre) o ausencia de la misma en región subfrénica derecha en caso de neumoperitoneo (signo de Jobert).

El silencio auscultatorio es la expresión clínica de la parálisis intestinal.

El tacto rectal y vaginal son de suma utilidad para detectar colecciones en el fondo de saco de Douglas o descartar cuerpos extraños o tumores, o patología ginecológica. Permiten una relajación relativa del abdomen y realizar una palpación combinada con la abdominal.

LABORATORIO

La leucocitosis con neutrofilia es un hallazgo prácticamente constante. En pacientes inmunodeficientes y en gerontes, la leucocitosis puede no ser importante. El hematocrito se halla aumentado por deshidratación y hemoconcentración, salvo que por su patología de base sea un paciente anémico. La amilasemia puede elevarse sin implicar patología pancreática. Son útiles los gases en sangre para evaluar progresión de la sepsis.

El diagnóstico bacteriológico surge a partir del líquido recolectado de la cavidad y si se sospecha compromiso séptico se recurrirá al hemocultivo o policultivos (sangre, orina, secreciones, etc.).

Punción abdominal (o paracentesis) y otras. No es un estudio sistemático pero es de gran utilidad en casos dudosos y cuando existe contenido líquido peritoneal. Generalmente se realiza a ciegas en fosa iliaca izquierda o con control ecográfico.

En las colecciones en el fondo de saco de Douglas se puede obtener material para estudio por punción transvaginal en el fondo de saco posterior o bien por vía rectal. En el líquido obtenido es importante ver sus características, puede ser purulento y no, tener elementos como sangre o bilis o mostrar al examen microscópico presencia de gérmenes y gran cantidad de leucocitos (>500/mm³) o de piocitos como indicadores de peritonitis³²⁻¹⁰⁻²¹.

Gammagrafía. Los estudios con Galio 67, Indio 111 o Tecnecio no son utilizados en peritonitis aguda por su poca disponibilidad, demora en los resultados y al escaso aporte. Son más utilizados en las formas terciarias y en la detección de abscesos en donde la ecografía y la tomografía no resultaron satisfactorios (ver más adelante).

IMÁGENES

RADIOGRAFÍA DIRECTA DE ABDOMEN

La radiografía directa de abdomen de preferencia debe ser hecha de pie. Si el enfermo por sus condiciones físicas no es posible se recurrirá al decúbito dorsal y lateral. El estudio de pie y lateral permite ver mejor los niveles hidroaéreos, el neumoperitoneo y los derrames.

Una simple radiología directa de abdomen puede mostrar elementos importantísimos de peritonitis como aire libre en la cavidad abdominal por perforación de víscera hueca, aire subdiafragmático en los abscesos subfrénicos, aire encapsulado en abscesos de órganos macizo. Manifestaciones por íleo debido a la peritonitis, asas dilatadas y niveles hidroaéreos (íleo adinámico) en forma localizada o generalizada. Imagen de vidrio esmerilado (opacidad uniforme que oculta estructuras óseas) y signo del revoque (bandas opacas que separan asas vecinas o que reflejan edema de pared y mesos) que evidencian líquido libre en el abdomen; borramiento del psoas (edema retroperitoneal), calcificaciones de vesícula o de quistes, niveles hidroaéreos localizados en abscesos tabicados, derrame pleural secundario a abscesos subfrénicos y otros datos de resorte gastroenterológico como la intususcepción, vólvulos, lesiones vasculares, etc.

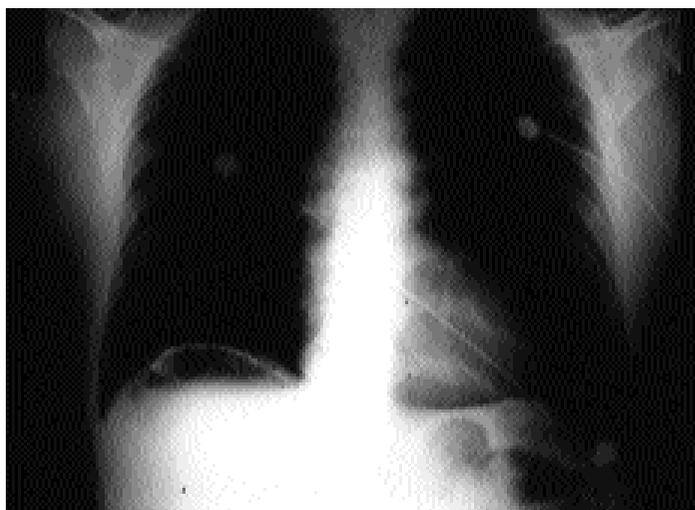


Fig. 2. Radiografía directa que muestra elevación del diafragma y una colección subfrénica con aire.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La radiología simple de tórax permite visualizar cambios secundarios a los procesos subfrénicos como son el derrame pleural, las atelectacias basales y la elevación del hemidiafragma homolateral al proceso (Figs. 2 y 3). El aire subdiafragmático (signo de Popper) en caso de perforación de víscera hueca suele verse mejor en la radiografía de tórax que en la abdominal.

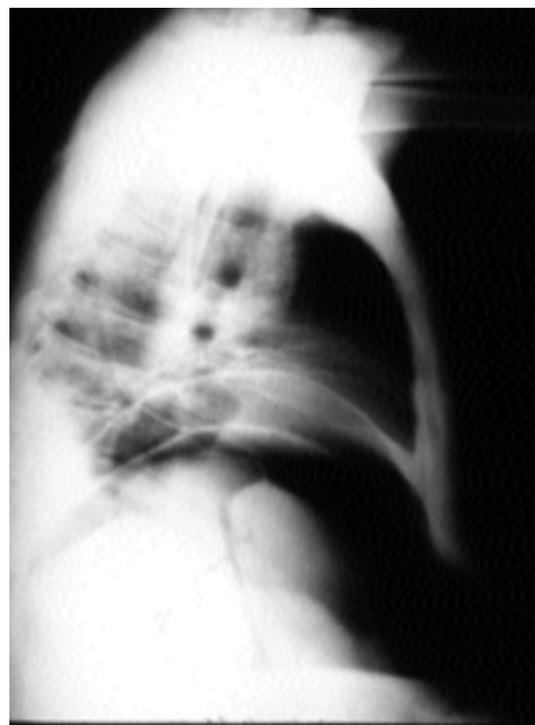


Fig. 3. Radiografía de tórax lateral, mostrando la elevación del diafragma y una colección líquida aireada subfrénica.

ECOGRAFÍA

La ecografía es un método diagnóstico muy utilizado por su sensibilidad, disponibilidad y bajo costo, teniendo la ventaja de no requerir contraste y puede hacerse en la cama del paciente. Razones por lo que es usado frecuentemente en primer termino y si quedan dudas se recurre a otros medios como la Tomografía Computada.



Fig. 4. Ecografía. Absceso pelviano.

La sensibilidad se pone de manifiesto en la detección de masas tumorales, desplazamientos de vísceras, colecciones líquidas y de abscesos. El aparato de ecografía puede ser trasladado a la cama del paciente y sirve tanto para el diagnóstico y guía en el tratamiento para realizar punciones y drenajes percutáneos.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Este método es útil para evaluar colecciones y abscesos (zonas de densidad anormal, a veces con burbujas de gas que desplazan órganos vecinos) y eventualmente patología de base sobre todo en pacientes en los que el examen abdominal puede ser equívoco (trauma encefálico, consumo de corticoides). Tiene alta sensibilidad para peritonitis postoperatorias y en la pesquisa del foco séptico oculto.



Fig. 5. Tomografía. Necrosis infectada en pancreatitis aguda.

LAPAROSCOPIA COMO MEDIO DIAGNÓSTICO

Su empleo va en aumento. Permite a través de una pequeña incisión colocar el laparoscopio y explorar el abdomen y llegar al diagnóstico de la lesión y a proseguir con el tratamiento si se considera adecuada la vía²⁶. Evita mayores gastos en el preoperatorio al diagnosticar directamente la causa de la peritonitis y realizar el tratamiento. Tiene algunas limitaciones como la imposibilidad de obtener una cámara abdominal por operaciones previas.

DIAGNÓSTICO

Debemos distinguir el diagnóstico de peritonitis y el de la lesión causal. El diagnóstico de peritonitis es eminentemente clínico siendo el examen físico, la fiebre y la leucocitosis los elementos más importantes. Los métodos por imágenes nos hablan más de la lesión causal y de su extensión como de la existencia de neumoperitoneo, colecciones, abscesos, etc. El diagnóstico de peritonitis es relativamente fácil y sirve para establecer la necesidad de un tratamiento quirúrgico. El diagnóstico de la enfermedad causal sirve para planear la terapéutica pero si no es posible la necesidad de una intervención quirúrgica por el cuadro inflamatorio peritoneal es perentoria y el diagnós-

tico de la enfermedad causal se establecerá por una laparoscopia o laparotomía.

Diagnóstico diferencial

Dado al gran número de patologías con cuadros agudos que pueden dar o simular una peritonitis, serán únicamente nombradas (se pide al lector ir a los capítulos correspondientes para más detalles).

Entre las patologías quirúrgicas se consideran: lesiones de la pared abdominal como los hematomas de la vaina del recto; hemoperitoneo debidos a rotura de bazo, tumores hepáticos, embarazo ectópico o por rotura de aneurisma de aorta; oclusión intestinal; procesos derivados de órganos retroperitoneales como el páncreas (pancreatitis) o renal (abscesos); etc.,

Entre las patologías no quirúrgicas a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial existen patologías: gastrointestinales como hepatomegalia congestiva, pancreatitis, enterocolitis aguda; ginecológicas como pelviperitonitis, ovulación dolorosa, endometriosis; urinarios como pielonefritis, cólico renal; respiratorias como neumopatía basal, embolia pulmonar; cardiovasculares como infarto de miocardio, alteraciones metabólicas y hematológicas y otras afecciones médicas: crisis addisoniana, uremia, porfiria, drepanocitosis y leucemias.

PRONÓSTICO

En términos generales, se han considerado: edad del paciente, patología asociada, enfermedad desencadenante, tiempo de evolución y disponibilidad de medios. Los pacientes de mayor edad y con patología asociada (neoplasias, diabetes, insuficiencia renal, inmunosuprimidos) tienen peor pronóstico¹⁰. La diversidad de patología que conduce a una peritonitis hace también difícil de dar pronósticos generales. Todo cirujano sabe la gravedad que revisten las peritonitis con isquemia mesentérica y en los que hay una peritonitis fecal por perforación colónica en donde la mortalidad está entre el 40 a 80%. Las peritonitis originadas en inflamaciones del apéndice o de la vesícula tratadas adecuadamente tienen una mortalidad que no debe sobrepasar el 1 ó 2%. Estos mismos procesos tratados tardíamente (peritonitis difusa) la morbilidad y mortalidad son mayores.

Dadas las diversas causas que hay que tener en cuenta para el pronóstico es que se emplean los scores de riesgo. Entre los sistemas más frecuentemente utilizados se encuentra el APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) que otorga puntos por parámetros de fisiología aguda, edad y patología crónica. Koperna y col.¹² establecieron el score promedio al comienzo del tratamiento en 12,7; el de fallecidos en 22,9 y el de sobrevivientes en 10,6. Cuando se tiene más de 15 puntos la mortalidad es del 46,7 % y con menos de 15 es 4,8 %.

TRATAMIENTO (SECUNDARIAS)

Se tratará primero las medidas comunes a todo tipo de peritonitis y luego las especiales: reanimación, antibiocioterapia, eliminación de la fuente de contaminación bacteriana, reducción del inóculo bacteriano y soporte metabólico continuo..

REANIMACIÓN

Una vez realizada la semiología se impone la colocación de una vía central que mida PVC y permita expandir la volemia. La velocidad con que se realiza la reanimación depende del grado de hipovolemia, del estado fisiológico del paciente y de lo agudo de la situación.

Previo a la cirugía, es ideal que el proceso se efectúe en no menos de 2 a 3 hs. Para evaluar la reposición se controlan presión arterial, estado de conciencia, sonda vesicular, control de la presión venosa central y en algunos casos será necesario la colocación de un catéter de Swan Ganz (presión enclavada).

En situaciones extremas, para preservar la oxigenación, puede requerirse intubación traqueal y respiración asistida. Para descomprimir el tubo digestivo y evitar vómitos y broncoaspiración se coloca sonda nasogástrica. Es frecuente que estos pacientes tengan hiperclorhidria siendo útil su reducción mediante la administración de inhibidores de la bomba de protones.

ANTIBIÓTICOTERAPIA

La selección del antibiótico depende: 1) de la actividad demostrada del agente contra las bacterias que se presume están presentes según el nivel de perforación del tubo digestivo; 2) capacidad del antibiótico de alcanzar niveles adecuados en la cavidad peritoneal; 3) características del paciente y 4) del lugar de internación (33).

Todo esquema tiene que ser efectivo contra *Echerichia Coli* y *Bacteroides fragilis* y ninguno ha sido superior a un aminoglucósido con metronidazol en peritonitis secundaria. Pueden utilizarse también: cefoxitina, cefotetán, ticarcilina / ácido clavulánico, ampicilina / sulbactam, piperacilina / tazobactam o carbapénicos (imipenem o meropenem)³¹⁻³⁴.

Además para *Echerichia Coli* son aptos: aminoglucósidos, cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona, ceftazidima, etc.) o astranam y quinolonas de 2ª o 3ª generación.

Para bacteroides: metronidazol o clindamicina.

El advenimiento de nuevas quinolonas permite pasar a la vía oral en cuanto se recupera el tránsito intestinal³⁴.

El aislamiento de flora polimicrobiana con candida en peritonitis secundaria no requiere el uso de fármacos antimicóticos. Si se tratara de flora única o peritonitis terciaria debe ser indicado anfotericina y fluconazol.

La antibioticoterapia debe basarse en estudios hechos en el propio paciente (secreciones, hemocultivos, etc.). Como los cultivos suelen demorar, se debe medicar empíricamente con los agentes recomendados por cada Unidad Asistencial que surgen de un control permanente de las infecciones y uso racional de antibióticos. En caso de carecer de un comité de infecciones se deberán seguir la experiencias de centros reconocidos de la misma región.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Decidido el tratamiento quirúrgico este no debe demorarse. La única demora será la necesaria para efectuar los estudios preoperatorios y para mejorar las condiciones respiratorias, cardiocirculatorias y la diuresis. Esta demora no debe sobrepasar las 12 horas.

Abordaje y exploración. La laparotomía mediana es una incisión rápida y permite una buena exploración y tratamiento cualquiera sea el foco. En los casos en donde se tenga diagnóstico causal la incisión puede estar relacionada al sitio. Ej. una incisión de Pfannenstiel en patología pelviana, una incisión subcostal derecha en patología vesicular y hepática, etc. La exploración laparoscópica contribuye al diagnóstico y si se considera factible para proseguir la operación sin laparotomía y si esta se realiza se la efectuará según el foco diagnosticado.

Son normas generales de cirugía que si hay un proceso peritoneal localizado el cirujano debe limpiar el mismo aspirando todas las secreciones y material purulento que haya, tratando de no diseminar el mismo por el resto del abdomen. Durante la operación debe proteger con compresas el campo operatorio para evitar la contaminación de otras zonas. Obtención de material para estudios bacteriológicos en lo posible antes de la limpieza o lavados en el peritoneo.

Tratamiento del foco contaminante. La cirugía consiste en la eliminación del foco contaminante y si no es posible su reducción y o drenaje al exterior, limpieza del peritoneo y avenamiento. Hay consenso general que la eliminación del foco, cuando posible, es la mejor solución y acorta la evolución postoperatoria. La apendicectomía en apendicitis aguda y la colecistectomía en colecistitis aguda son conductas que nadie discute hoy. En la sigmoiditis aguda diverticular con peritonitis la extirpación del sigmoide con o sin reconstrucción del tránsito también es considerada la conducta electiva. No obstante, a veces, el proceso local ha dado lugar a un plastrón en donde es peligroso la disección por las vísceras vecinas comprometidas y el cirujano solo puede drenar localmente y en ciertos casos excluir el pasaje de materias fecales con una colostomía transversa (otra conducta es la realización de una ileostomía).

Cuando la peritonitis se debe a perforación de una vis-

cera el tratamiento va desde el cierre simple por sutura a la resección englobando la perforación. Esto depende: 1) órgano afectado e importancia de sus lesiones; 2) tipo y cantidad de material contaminante y 3) tiempo que media entre el comienzo del cuadro y la operación

En la úlcera gastroduodenal perforada el cierre suturando la perforación es el gesto más realizado, si se trata de un ulceroso crónico y no hay una peritonitis se agrega vagotomía y una derivación gastroyeyunal desaconsejándose en la actualidad las resecciones. Cuando se tiene una perforación en intestino delgado como ocurre en los linfomas o en el Crohn lo aconsejable es la resección segmentaria ya que no es seguro efectuar un cierre en una pared enferma y estenosada. Las perforaciones en colon como en el megacolon tóxico dado al estado del órgano se debe resecar todo el colon para sacar el foco séptico, única forma de evitar nuevas perforaciones. En caso de dehiscencia de una sutura en colon que no esta dirigida y drenada y con peritonitis no es aconsejable la reanastomosis dado al estado de los cabos siendo más seguro el abocamiento de los cabos al exterior y si no es posible al menos hacer una ostomía con el cabo funcionante proximal con cierre del distal.

Limpieza del peritoneo (Reducción del inóculo). La limpieza del peritoneo es una medida tan importante como el tratamiento del foco contaminante. Para lograrlo a veces es necesario efectuar el desbridamiento de vísceras unidas con fibrina y que pueden esconder entre ellas abscesos interasas. Por aspiración se deben sacar el pus, bilis, detritus y material necrótico y completar la limpieza con lavajes con solución fisiológica. Es necesario aspirar el líquido remanente, ya que los fluidos favorecen el desarrollo de agentes patógenos al disminuir la fagocitosis y la migración leucocitaria.

Cuando el cirujano no tiene la seguridad de que la limpieza del peritoneo es suficiente o que el factor causal no ha podido ser totalmente tratado la utilización de drenajes, y en casos seleccionados la realización de lavados intraperitoneales postoperatorio o dejar el abdomen abierto y contenido (laparostomía) para poder proseguir con la limpieza del foco.

Drenajes abdominales. El uso de drenajes ha sido y será motivo de controversia. Es cierto que drenar bien toda la cavidad abdominal no es posible. Una opinión es considerar que si el foco causal ha sido resuelto, seguido de una toilette de todos los compartimientos peritoneales no es necesario dejar drenaje

Por otra parte están los que piensan, a los que se adhieren los autores que cuando se trata una peritonitis purulenta no se tiene la seguridad plena de no dejar áreas contaminadas y por otra parte los drenajes tienen probados beneficios y muy escasa morbilidad. Los drenajes se dejan

en la vecindad del foco tratados y zonas declives o que por ser de presiones negativas las colecciones tienden ir a esos lugares. como son los espacios subfrénicos, el fondo de saco de Douglas y las goteras parietocólicas³⁸.

Es conveniente para que los drenajes funcionen adecuadamente que mantengan una presión negativa para que la aspiración sea constante. Un drenaje que no funcione o taponado ejerce una acción contraria a lo que se desea con su empleo.

Lavado intraperitoneal postoperatorio. El lavado intraperitoneal postoperatorio es un viejo método que tiene una amplia bibliografía, con resultados discordantes, y sobre el que no hay evidencia cierta de su utilidad. El propósito que se perseguía era disminuir la carga bacteriana y las toxinas peritoneales, pero también contribuye a diseminar las bacterias en lugares en donde estaba ausente y posiblemente altere mecanismos inmunitarios³³.

La indicación más frecuente era la peritonitis difusa. El cirujano debía dejar en la operación todos los tubos colocados: un catéter (Tenckhoff o similar) que emergía por debajo del ombligo y tubos de siliconas de drenaje supramesocolónicos, ambos flancos y en pelvis. La instilación de la solución de diálisis peritoneal con el agregado de antibióticos y drenado posterior y nuevas reinstalaciones que se mantenían en los primeros días (72 horas)⁴.

Por otra parte, no se ha demostrado que la instilación de antibióticos intraperitoneal sea superior a la administración parenteral³⁶. En resumen: aunque no hay un trabajo indiscutido de evaluación, los lavajes intraperitoneales postoperatorios han perdido consenso^{9,4}.

Abdomen abierto y contenido. Se realiza solo en casos especiales, donde el foco infeccioso no ha podido ser tratado en su totalidad y debe hacerse por etapa. La mayor experiencia se ha obtenido en el tratamiento de la necrosis infectada del páncreas. La necrosis en la primera operación no siempre esta bien delimitada y se puede removerla totalmente por el peligro de lesionar importantes elementos sobre todo vasculares, cosa que es posible hacerlo por etapas mientras la necrosis se desvincula bien de las zonas sanas. (Véase Cap. IV-474)

Cuando se deja el abdomen abierto es necesario dejar las vísceras acomodadas como para poder llegar al foco que debe ser tratado y controlado. En el caso del páncreas que es un órgano retroperitoneal se deja un taponaje realizado con una venda vaselinada entre el páncreas por detrás y la pared abdominal quedando el estómago reclinado hacia arriba y el colon transversal hacia abajo.

Este procedimiento no esta carente de complicaciones como fístulas intestinales o de órganos, lesiones vasculares, etc. En las pancreatitis el procedimiento ha contribuido a mejorar los resultados siendo muy importante que siempre sea hecha por el mismo cirujano que conoce la

anatomía propia del caso, y que tenga experiencia y dedicación especial en esta patología.

Cierre de laparotomía. La laparotomía debe cerrarse herméticamente. Las limitaciones están dadas:

1) Cuando existe una eventración o falta de la pared por herida previa y el paciente se opera por una peritonitis. El cierre de la pared debe hacerse si con las estructuras que se tienen en lo posible y no quedara tensión ni tampoco producir un aumento de la presión intraabdominal. No es conveniente hacer operaciones de despegamientos o incisiones de descargas en la pared por el peligro de infección, por lo que es aconsejable dejar el abdomen contenido con una malla y diferir la reparación de pared abdominal para cuando haya sido totalmente controlada la infección peritoneal.

2) En los casos en donde se considere la necesidad de laparotomías iterativas se dejara el abdomen abierto y contenido. En estos casos se puede utilizar una malla transitoria sujeta a la pared por puntos en U transparietales³⁴⁻⁹⁻¹⁰.

Abordaje laparoscópico¹⁻¹⁷⁻²⁶⁻²⁷

El abordaje laparoscópico va ganando terreno tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, pero tiene limitaciones técnicas que obligan a una selección de los casos.

La laparoscopia tiene las siguientes ventajas²⁶: menor trauma quirúrgico, exploración más completa, pronta recuperación, menor tiempo de internación, evita operaciones innecesarias, reemplaza otros estudios y acelera diagnósticos y mejor costo beneficio. En caso que deba proseguirse por laparotomía y conocerse el diagnóstico se efectúa la incisión y operación más adecuada.

Las limitaciones del empleo del abordaje laparoscópico son las comunes a todos los casos y que están dadas por la imposibilidad de obtener un buen neumoperitoneo (operaciones previas, distensión abdominal, etc.) o por la magnitud de la operación a realizar y experiencia del equipo tratante. La hipótesis de que el aumento de la presión abdominal por el neumoperitoneo podría favorecer la translocación bacteriana no ha sido probado y por otra parte se considera que la vía laparoscópica sería más beneficiosa por no provocar una supresión global del sistema inmunológico, preservando la actividad de macrófagos, la absorción linfática y el secuestro de bacterias por fibrina²⁶.

La exploración que se logra con la laparoscopia es mayor que la lograda en relación a la incisión necesaria por laparotomía. Para explorar bien todo un abdomen es necesaria una incisión xifopubiana. En cambio con los instrumentos largos empleados en laparoscopia es posible llegar a explorar la mayor parte de la superficie peritoneal.

TRATAMIENTO LAPAROSCÓPICO DE ALGUNOS ABDÓMENES AGUDOS PERITONÍTICOS FRECUENTES

Estos temas son tratados con las patologías y técnicas en particular. La laparoscopia diagnóstica tiene aceptación general sobre todo cuando no se tiene diagnóstico y se considera que la patología a tratar puede hacerse por esa vía. Cada vez son más los cirujanos que tratan por laparoscopia una apendicitis aguda, una colecistitis aguda, la diverticulitis de Meckel y la úlcera perforada. En cambio cuando involucra técnicas más complejas como resecciones colónicas en diverticulitis aguda la vía empleada es la laparotomía y por vía laparoscópica sólo están siendo efectuadas en centros especializados por cirujanos dedicados especialmente a estas patologías.

FORMAS CLÍNICAS DE PERITONITIS SECUNDARIAS

Aquí solo se destacaran las características sobresalientes de algunas formas clínicas.

Peritonitis postoperatoria. Están relacionadas a una complicación: dehiscencia de suturas, lesiones isquémicas por falta de irrigación, perforaciones inadvertidas o agravamiento del proceso original. La sospecha de la complicación es clínica, cambios en la evolución con desmejoramiento del estado general y o local, el dolor, fiebre y leucocitosis en ascenso. Esto lleva al estudio por imágenes y proceder de acuerdo a los hallazgos. Una fístula dirigida, con reacción peritoneal limitada, puede seguirse tratamiento conservador. La existencia de un absceso obliga a proceder al drenaje percutáneo. En las peritonitis por dehiscencia obliga a una relaparatomía para tratar la perforación o bien excluirla de la circulación enteral como puede ser el abocamiento de los cabos.



Fig. 6. Absceso pélvico.

Peritonitis fecal. Se denomina así cuando hay perforación del colon y pasaje de materia fecal. Es una peritonitis grave, que requiere tratamiento urgente del foco y limpieza de la cavidad abdominal.

Peritonitis ginecológica. Son más frecuentes en mujeres jóvenes. El dolor y la contractura de la pared se manifiestan en las fosas ilíacas y en el hipogastrio. Hay fiebre y franca disociación axilorectal. El tacto vaginal muestra un fondo de saco de Douglas doloroso, que se puede extender a los sacos laterales de la vagina y agravarse con los desplazamientos del útero producido con la otra mano palpando el hipogastrio. La punción transvaginal del fondo de saco de Douglas puede mostrar material purulento y servir para estudio bacteriológico y drenaje. La ecografía puede mostrar imágenes patológicas anexiales y en útero como la presencia de colecciones.

Peritonitis biliar. Se caracteriza por la existencia de bilis en peritoneo por alguna lesión en la vía biliar y posterior infección. Cuando es una vesícula enferma gangrenosa que se perfora la infección existe desde el comienzo y la conducta quirúrgica no puede dilatarse. En otros casos la pérdida de bilis se debe a lesión de la vía biliar, apertura del cístico, salida de un tubo en T de Kehr. La bilis se difunde en peritoneo dando lugar a lo que se denomina coleperitoneo, el que en ciertos casos puede bloquearse y quedar solo en una zona del peritoneo. El proceso puede mantenerse muchas horas o días sin infectarse, pero la infección ocurre y tenemos una peritonitis biliar. Es conveniente solucionar el problema de la bilirragia y drenar el contenido biliar del peritoneo antes de llegar a una peritonitis.

2. PERITONITIS TERCIARA

La peritonitis terciaria es una forma secundaria, que pese al tratamiento que se le haya administrado, hay una persistencia de la repuesta inflamatoria y un desarrollo progresivo a una disfunción orgánica múltiple.

Todos los conceptos vertidos en cuanto al diagnóstico y tratamiento de las peritonitis secundarias deben ser tenidos en cuenta en las terciarias. A fin de no entrar en repeticiones en este apartado se verán las características que distinguen a la forma terciaria

ASPECTOS CLÍNICOS

Esta infección siempre se diagnostica en pacientes previamente internados y que cursan un postoperatorio. Frecuentemente hay factores que favorecen la progresión del cuadro como diabetes, obesidad, corticoides, inmunosupresión, etc. La infección es posquirúrgica e intra

nosocomial. Este hecho tiene que ser considerado pues tiene implicancias terapéuticas en el momento de elegir el tratamiento antibiótico. Hay persistencia de la fiebre, aunque puede no ser elevada, leucocitosis y catabolismo aumentado. La presencia de síntomas de sepsis más allá del quinto día de un tratamiento adecuado debe hacer sospechar una compilación de la peritonitis secundaria y estaremos entonces frente a una peritonitis terciaria que requiere un nuevo planteo diagnóstico y terapéutico⁹⁻¹⁰⁻¹⁷. La falta de solución llevará al paciente a fallas multiorgánicas.

A pesar de las manifestaciones clínicas, la TAC (así como el acto quirúrgico) fracasan en identificar una fuente de infección focal. Lo frecuente es una infección peritoneal difusa con dispersión de material fibrinoso sobre la superficie peritoneal¹⁰.

BACTERIOLOGÍA

En estos pacientes la flora encontrada en la peritonitis y en el tracto digestivo han sufrido cambios. Los gérmenes son diferentes y muchas veces resistentes a los antibióticos utilizados. Los hongos como la candida pasa a tener un valor independiente en las infecciones nosocomiales en relación a la comunitarias²¹.

Se recordarán cambios que sufren los pacientes en el postoperatorio y que deben tenerse en cuenta cuando se encara el tratamiento de una peritonitis terciaria y que son importante en la prevención de una forma terciaria.

En el estómago la cantidad de bacterias está relacionada directamente con el pH gástrico. A un pH bajo el contenido del estómago suele ser estéril y en los pacientes con aclorhidria el recuento de bacteria puede llegar a 105. Los pacientes con hemorragias digestiva, ulcera gástrica, ulcera gastroduodenal u obstrucción duodenal tienen un mayor número de gérmenes en el estómago. Es frecuente en el postoperatorio la administración de antiácidos o bloqueantes H₂ lo que favorece un aumento de bacilos Gram negativos en la flora gástrica.

Las intervenciones quirúrgicas que ocasionan un asa excluida (asa ciega) como la Gastrectomía a lo Bilroth II y la en Y de Roux dejan un asa eferente ciega de intestino delgado que mantiene un éxtasis y es colonizada por enterococos, entero-bacteria y bacteroides.

Los pacientes con internaciones prolongadas pueden tener su tracto digestivo colonizado con la flora nosocomial.

Otras causas a considerar es el uso previo de esteroides, diabetes e inmunosupresores, etc. que pueden modificar la flora aumentando la colonización por Cándida u otros especies de hongos.

En los pacientes con colostomías e ileostomías también se altera la flora intestinal, disminuyendo la cantidad de anaeróbios como se observa pacientes con colostomía

transversa e ileostomía. Las resecciones de intestino delgado así como las intervenciones de esófago que utilizan intestino grueso alteran la carga bacteriana del intestino remanente²⁴.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

La repetición de estos estudios puede mostrar datos que no han sido debidamente valorados o que han aparecido en la evolución como abscesos tabicados, derrame pleural, distensión intestinal por obstrucción, etc.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

La ecografía es el método ideal para el diagnóstico de abscesos intrabdominales por su utilidad, disponibilidad, y bajo costo. Sirve como guía en la punción percutánea y drenaje de colecciones y el control evolutivo.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía Axial Computarizada es un excelente método para el diagnóstico de las causas de la peritonitis secundaria o terciaria. Requiere el uso de un contraste endovenoso para evaluar abscesos de órganos macizos como hígado, bazo y riñón y el uso de un contraste oral para diferenciar los abscesos de las vísceras huecas intrabdominales. Existe también la utilización de contraste rectal para diferenciar procesos pelvianos.

La TAC además nos permite efectuar los procedimientos de drenaje percutáneo de abscesos y colecciones no accesibles a la ecografía. Es por tal motivo que se consideran la TAC y la ecografía como complementarios entre sí, esenciales para el manejo de estos pacientes.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DE LA PERITONITIS

En el tratamiento de la peritonitis terciaria se emplean los recursos señalados en la forma secundaria pero se requiere una mayor sagacidad para llegar al diagnóstico y localización de las causas que mantienen el proceso y adecuar el tratamiento.

Se deberá remover y controlar la causa de la contaminación peritoneal. Para lo cual es importante la intervención conjunta con el infectólogo e internista en la toma de decisiones.

En el tratamiento de las peritonitis secundarias es suficiente el uso de aminoglucósidos con metronidazol³⁰. La peritonitis secundaria se produce por las bacterias de la flora gastrointestinal, y si bien se han demostrado más de 400 a 500 especies diferentes, existen un gran número de trabajos que no encuentran diferencia con distintos esquemas antibióticos, considerando que el principal acto

terapéutico para la resolución del cuadro es quirúrgico.

El esquema de antibioticoterapia a emplear debe ser efectivo contra *Escherichia coli* y *Bacterioides*. Estos pueden ser tratados con los que abarcan dicho espectro como cefoxitin, cefotetan, ticarcilina / clavulánico, ampicilina / sulbactam, piperacilina / ticarcilina / clavulánico, ampicilina / sulbactam, piperacilina / tazobactam, ó carbapenems como imipenem, meropenem o ertapenem y recientemente tigeciclina.

Para el tratamiento de *Escherichia coli* se cuenta con aminoglucósidos como gentamicina y amikacina, cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona, cefotaxime, ceftizoxime, ceftazidima y cefepime, aztreonam y quinolonas como ciprofloxacina.

Para el tratamiento de los bacteroides se tiene el metronidazol o clindamicina.

Existen algunos datos a considerar ante la elección del antimicrobiano, por ejemplo la resistencia del *Bacterioides fragilis* a clindamicina es <8%, del 16% para el cefoxitin sin embargo no se ha demostrado resistencia del mismo al metronidazol.

El uso de aztreonam con metronidazol no es recomendado por la posibilidad de sobre infección por cocos positivos.

El uso de ampicilina - sulbactam ha mostrado menor eficacia, 88% versus 100%, comparado con clindamicina más gentamicina debido a la presencia de *Pseudomonas* spp y enterococo.

Los amino glucósidos usados en una dosis diaria son igualmente efectivos en esta patología y es una modalidad con menor efectos adversos.

El uso de drogas no debe basarse en datos empíricos sino que cada Institución debe llevar un Control de las Infecciones basadas en estudios microbiológicos y antibiogramas teniendo en cuenta las patologías y comorbilidades de los pacientes atendidos.

INDICACIONES DE DROGAS ANTIMICÓTICAS EN PERITONITIS

Existe consenso en que el aislamiento de flora polimicrobiana con *Cándida* spp. en una peritonitis secundaria no requiere el uso de drogas antimicóticas.

Si, por el contrario este hallazgo es en una flora única o en una peritonitis terciaria es claro que se debe tratar y en especial, antes de documentar *Candidemia*, pues estos casos fueron de mayor mortalidad.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

La duración de la antibióticoterapia dependerá de la respuesta del paciente.

Dos estudios evaluaron las complicaciones después de la supresión del tratamiento antibiótico. Los pacientes que estaban a febriles pero con leucocitosis al suspender los

antibióticos desarrollaba abscesos intrabdominales en el 33% de los casos, si los antibióticos se suspendía cuando existía leucocitosis con fiebre la aparición de abscesos era del 55%, en cambio cuando los pacientes estaban afebriles sin leucocitosis no existía recurrencia de abscesos¹⁴.

3. PERITONITIS PRIMARIA

El tratamiento de la peritonitis primaria es esencialmente del resorte de la clínica médica y el cirujano debe conocerla para diferenciarla de otras formas que requieren su intervención.

La peritonitis primarias se da en pacientes con condiciones preexistentes del peritoneo. En adultos la forma más común se desarrolla en pacientes cirróticos con ascitis y en ausencia de una causa intraabdominal³⁷⁻¹⁶. En los niños es más frecuente que en adultos y debe prestarse importancia a los antecedentes infecciosos respiratorios, otitis y la existencia de una cirrosis posnecrótica o síndrome nefrótico.

VÍA DE CONTAMINACIÓN Y GÉRMESES

La vía de contaminación es hemática no habiendo ningún foco local en su origen como ocurre en las secundarias. De estas también se diferencian porque se encuentra un germen mientras las secundarias y terciarias son multimicrobianas. En niños los gérmenes más comunes son cocos Gram positivos (*Streptococcus pneumoniae*) y *estreptococcus* del grupo A. En adultos son microorganismos de origen intestinal como la *Escherichia coli* (47% Wilcox³⁷) seguido por el *S. pneumoniae* (11%), *Gran negativos* (11%) y *streptococcus* (26%) siendo infrecuente gérmenes anaerobios. El bacilo tuberculoso sería la segunda causa³⁷.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los signos clínicos corresponden a una peritonitis aguda difusa. El dolor es un síntoma frecuente y generalizado al abdomen. Fiebre elevada, con escalofríos y síntomas de sudoración y taquicardia. Pueden presentar diarrea. El abdomen esta inmóvil, presenta contractura, dolor a la palpación y descompresión, disminución de los ruidos intestinales. Leucocitosis elevada. El estudio radiológico del abdomen puede mostrar íleo intestinal.

El diagnóstico de peritonitis es relativamente fácil, pero debe descartarse que no existe algún foco causal intraabdominal. La punción abdominal es importante para el diagnóstico y la bacteriología. Si la punción es negativa se puede recurrir al lavado peritoneal previo. Una flora monoforma habla a favor de peritonitis primaria.

La infección peritoneal incrementa la mortalidad de los cirróticos (12%) y agrava la disfunción hepática renal³².

TRATAMIENTO

El tratamiento es la administración de antibióticos teniendo en cuenta los gérmenes en juego y el control del medio interno. El pronóstico en general es bueno salvo en los casos en donde haya alteraciones funcionales importantes viscerales principalmente hepática y o renal.

4. FORMAS CLÍNICAS DE PERITONITIS DE TRATAMIENTO MÉDICO PREDOMINANTE

PERITONITIS EN PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS (SIDA)

Es un cuadro que se observa cada vez más en las guardias hospitalarias tratándose generalmente de pacientes jóvenes, con decaimiento del estado general, frecuentemente no tienen el diagnóstico de previo de SIDA y que por la fiebre y características del abdomen son llevados a una laparotomía, constatándose una peritonitis purulenta y adenopatías inflamatorias. La toma de biopsia y desarrollo de cultivos muestran gérmenes oportunistas como citomegalovirus, cistosporidios, bacilo de la tuberculosis, candida.

Otra forma clínica es la presentación de la peritonitis en forma solapada en un paciente conocido de SIDA. Hay que prestar atención a una fiebre no siempre importante, aumento de la frecuencia del pulso, aumento de la frecuencia respiratoria, estados de confusión, presencia de íleo. Estos pacientes pueden tener un sarcoma de Kaposi o linfoma de Hodgkin digestivo que pueden dar cuadros perforativos.

El laboratorio puede mostrar leucocitosis, trombocitopenia, alteraciones de la coagulación, glucosuria e hiperglucemia. Todos datos no específicos pero que deben tenerse en cuenta en el tratamiento.

El tratamiento es principalmente médico por parte del infectólogo. El cirujano debe acompañar en caso de perforaciones, abscesos y focos sépticos que sean convenientes tratar y drenar. Deben evitarse cirugías innecesarias en lo posible para no incrementar el daño en el paciente que tienen una respuesta inflamatoria alterada y el poder de reparación disminuido.

PERITONITIS TUBERCULOSA

Se presenta en forma aguda pero más frecuentemente en forma crónica. Se encuentra en pacientes desnutridos e inmunologicamente deprimidos, con inmunodeficiencia adquirida (SIDA) los que contribuyen al aumento de casos con cepas tuberculosas resistentes.

Puede presentarse con un cuadro agudo, dolor abdominal, contractura, fiebre, leucocitosis y el diagnóstico establecerse por la laparoscopia o la laparotomía. Las formas crónicas son frecuentes, los pacientes tienen fiebre o febrícula y presentan ascitis.

Las formas miliares tienen una distribución difusa y no

llegan a dar imágenes definidas en los estudios por imágenes. Otros casos tienen formaciones grandes que involucran el ciego o masas pelvianas principalmente en la mujer. La confusión puede ser mayor porque puede haber niveles elevados C125⁷.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con otras causas de ascitis carcinomatosa, mucho más frecuente y afebril, ascitis de los cirróticos y otras menos frecuentes como infecciones por hongos.

El diagnóstico se establece por el estudio y cultivo de gérmenes en el líquido ascítico y antecedentes en otros órganos como pulmón¹⁸. Si son negativos se debe recurrir a la laparoscopia con toma de material para biopsia y cultivos bacteriológicos.

OTRAS PERITONITIS NO QUIRÚRGICAS

Peritonitis por Clamias. Se observa en mujeres por infección ascendente por las trompas de Falopio. Se presenta con una ascitis inflamatoria, fiebre, dolor en hipocostrio derecho por perihepatitis. El líquido ascítico presenta cifra elevada de glóbulos blancos (neutrófilos).

Fiebre del Mediterráneo familiar. Es una enfermedad hereditaria autosómica que afecta las membranas serosas, entre éstas al peritoneo. La enfermedad en peritoneo se manifiesta con dolores esporádicos (peritonitis serosa) reiterados. Los antecedentes familiares, la reiteración de los cuadros y manifestaciones en otras serosas como pleuritis, sinovitis conducen al diagnóstico.

Peritonitis por hongos y parasitarias. Son en general raras, dan lugar a cuadros crónicos o subagudos. Ejemplos son la infección por candida en pacientes sometidos a diálisis. La actinomicosis que da lugar a granulomas que afectan el tubo digestivo y peritoneo.

B) ABSCESOS INTRAABDOMINALES

Los abscesos intrabdominales es una forma de peritonitis localizada caracterizada por una colección líquida purulenta rodeada de pared inflamatoria. Por su origen se reconocen dos grandes grupos: los obtenidos en la comunidad y los postoperatorios. En el primer caso se trata de peritonitis originadas en procesos locales que en su evolución dan lugar a abscesos locales y a distancia Ej.: sigmoiditis aguda, apendicitis, colecistitis, úlcera perforada, etc. Los abscesos postoperatorios están vinculados a la patología motivo de la operación o a una infección del sitio quirúrgico, por perforaciones o dehiscencias de suturas del tubo digestivo.

PATOGENIA

Los gérmenes capaces de producir un absceso son de origen intestinal y en menor frecuencia del exterior por traumatismos abdominales. La llegada de gérmenes en caso de abscesos viscerales es por vía sanguínea y en los hepáticos también por vía canalicular biliar. Los gérmenes en los abscesos intraabdominales provienen de procesos inflamatorios originalmente localizados (apendicitis, colecistitis, etc.), por la perforación del tracto digestivo (ulcera perforada, perforación de megacolon, fístulas anastomóticas, etc.) o por heridas penetrantes de la pared abdominal.

Los gérmenes causantes también pueden llegar por un mecanismo conocido como traslocación de gérmenes como ocurre en los abscesos pancreáticos con flora intestinal sin que en éste exista un proceso inflamatorio ni perforación. Este mecanismo también se observa en los abscesos formados a partir de cuerpos extraños intraperitoneales (cálculos, gasas). La experiencia de Moro lo pone en evidencia, materias extrañas (dacron, poliuretano) dejados intraperitoneal en animales se contaminan con flora intestinal (E.Coli, P. Aeruginosa, E. Faecalis) en 3 días mientras que los mismos materiales dejados en celular subcutáneo permanecen estériles.

El proceso comienza con una contaminación que continúa como una infección pese a los mecanismos normales de defensa del peritoneo. Estos mecanismos son⁵: la difusión por vía linfática, los macrófagos peritoneales, afluencia de neutrófilos y repuesta linfocitaria.

El desarrollo bacteriano depende del tipo y número de bacterias, del sinergismo bacteriano, de la presencia de materias extrañas, estados mórbidos y repuesta inflamatoria³².

El sinergismo bacteriano se da frecuentemente dado que la mayor parte de las infecciones intraabdominales son polimicrobianas en donde grupos de bacterias favorecen el desarrollo de otros más virulentos. En los primeros días predominan fenómenos provocados por endotoxinas de gérmenes Gram negativos como la Escherichia coli. El mayor consumo de oxígeno permite la proliferación de gérmenes anaerobios que son los más comprometidos en la formación de abscesos que aparecen después de algunos días (5to al 7mo.día o más).

La presencia de materiales extraños como sangre, bilis, cálculos biliares, etc. facilitan el desarrollo de gérmenes.

Los estados mórbidos del paciente son también causa que favorecen la infección y formación de abscesos, como son la desnutrición, diabetes, obesidad, alcoholismo crónico, inmunosupresión (sida, esteroides, etc.)

La repuesta inflamatoria deficitaria también es importante cuando no llega a erradicar los gérmenes y lograr la recuperación tisular.

UBICACIÓN

La mayor parte de los abscesos intraabdominales se forman en vecindad con la fuente que lo produce, como son los abscesos perisigmoiditis, pericolecistitis o los relacionados a fístulas digestivas.

Los abscesos en su crecimiento pueden fisurarse y propagar su contenido en cavidad peritoneal. La difusión esta sujeta a la anatomía y a los movimientos que normalmente siguen los líquidos en peritoneo. En la parte superior del abdomen, supramesocolónica, la tendencia es ir a los espacios subfrénicos y en la parte inferior hacia pelvis al fondo de saco de Douglas a donde van a converger líquidos que bajan por las goteras parietocólicas derecha e izquierda y de la zona inframesentérica.

BACTERIOLOGÍA

Los abscesos más frecuentes como complicación de una peritonitis secundaria tienen flora mixta, siendo los aerobios los más frecuentes. como la *Escherichia Coli* y *Enterococcus* y dentro de los anaerobios los bacteroides y *peptostreptococcus*.

En los abscesos nosocomiales y peritonitis terciaria hay variaciones importantes como la mayor frecuencia de gérmenes Gram (-) resistentes y algunos casos de candida¹⁹.

CLÍNICA

Los antecedentes clínicos y su evolución son importantes para la sospecha clínica de los abscesos. El paciente puede tener una infección adquirida en la comunidad o en el postoperatorio. En el primer caso puede tratarse de una colecistitis, apendicitis, úlcera perforada, infección ginecológica, etc. y en el segundo caso se debe a una contaminación intranosocomial o a fallas técnicas quirúrgicas como son las dehiscencias anastomóticas. Deben hacer sospechar un absceso: la evolución más prolongada, dolor persistente, fiebre generalmente vespertina a veces acompañada de escalofríos, a lo que se agrega leucocitosis. El examen físico y principalmente los estudios por imágenes contribuirán al diagnóstico.

Examen físico. Ayuda a precisar la zona dolorosa del abdomen. Algunas veces es posible palpar un abovedamiento doloroso en la zona y que por su ubicación se puede sospechar el sector relacionado. Ej. Absceso en fosa ilíaca izquierda a consecuencia de una sigmoiditis diverticular.

LABORATORIO

El laboratorio corriente es inespecífico en cuanto al diagnóstico de absceso. Es frecuente encontrar leucocitosis con predominio de neutrófilos y eritrosedimentación elevada guardando relación con el agravamiento de la infección y su descenso con la mejoría.

IMÁGENES

La radiología simple de abdomen y tórax son de interés en la evaluación del paciente o inducir al diagnóstico pero no sustituyen a los estudios anteriores.

El método de elección tanto para el diagnóstico como el tratamiento es la tomografía computada, seguida por la ecografía. En la práctica no solo la sensibilidad juega su papel en la elección de un procedimiento sino también la disponibilidad y costo. De ahí es que la ecografía sea muy utilizada, recurriendo a la tomografía cuando el examen ecográfico fue considerado insuficiente, especialmente en los pacientes obesos, o cuando se trata de abscesos pequeños y profundos.

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN Y TÓRAX

Un absceso puede observarse como una zona indefinida que provoca desplazamientos de asas intestinales. La presencia de aire fuera de la luz del tubo digestivo es sugerente de absceso. En los abscesos subfrénicos se observa elevación del diafragma y en la radioscopia muestra disminución o falta de movilidad del diafragma. es posible observar derrame pleural o zonas de atelectasia basal.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La tomografía computada con contraste endovenoso y oral es el método de elección. El contraste endovenoso permite reforzar la pared del absceso y relaciones con estructuras vasculares. Los abscesos intraparenquimatosos (hepáticos, esplénicos, pancreático) son mejor visto con contraste endovenoso. En algunos casos la diferencia con un asa de intestino con contenido líquido solo es posible utilizando contraste por vía oral.

Los abscesos se manifiestan por una imagen hipodensa y en algunos casos con niveles hidroaéreos. Permite ubicarlos y ver las relaciones con otras vísceras a fin de ver la vía más conveniente para efectuar el drenaje.

La sensibilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de las colecciones abdominales se sitúa alrededor del 90%²⁵⁻³⁵. No se debe olvidar que el diagnóstico definitivo de absceso es clínico y la certeza lo da la obtención de líquido purulento al puncionar una cavidad.

ECOGRAFÍA

Ocupa un lugar importante después de la Tomografía, teniendo algunas ventajas como su mayor disponibilidad y posibilidad de trasladar el aparato hasta la cama del paciente.

Los abscesos se muestran como una zona con menor ecogenecidad, con detritus o no internos, a veces tabiques que se ven mejor con ecografía que con tomografía y en ciertos casos aire. La presencia de gas se detecta cuando hay áreas de mayor ecogenecidad y sombreado posterior. La punción dirigida por guía ecográfica contribuye a certificar el diagnóstico.

GAMMAGRAFÍA

Es requerida cuando no ha sido posible localizar un absceso sospechado por la clínica en pacientes que por su evolución subaguda o crónica y que puedan esperar los resultados del examen. Se ha utilizado el Galio 67 para detectar abscesos pero no es específico porque es captado por tumores y estructuras sanas como el colon. La gammagrafía con leucocitos marcados con indio 111 o Tecnecio 99 (99mTcHMPAO) permite obtener imágenes entre 18 a 72 horas después de administrado el marcador y es lo que lo hace poco práctico. El Tc es más indicado por sus propiedades radiofísicas, menor costo y alta disponibilidad. El Tc tiene buena sensibilidad (>90%) pero poca especificidad. Las imágenes se pueden obtener a los 20 - 30 minutos y a las 2-3 horas. La gammagrafía con leucocitos marcados es útil en demostrar la existencia de un foco inflamatorio. A veces la distinción entre un absceso y un foco inflamatorio no es posible¹⁵.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en: 1) reanimación y soporte general, 2) terapia antibiótica, y 3) drenaje del o de los abscesos.

REANIMACIÓN Y SOPORTE GENERAL

Está dirigido a mejorar las condiciones hemodinámicas, respiración, diuresis, mantenimiento del aporte de líquidos y sales.

TERAPIA ANTIBIÓTICA

Generalmente el tratamiento antibiótico de entrada es empírico hasta que se tenga material del absceso y el estudio microbiológico y antibiograma del mismo. No obstante en la actualidad la existencia de los Comité de Infecciosas deben basar la forma en actuar en la experiencia acumulada en el Centro donde actúa y si no tienen un Comité de Infecciosas seguir las directivas de algún Centro cercano. La curación de un absceso solo con antibióticos es excepcional. Los antibióticos por lo general no llegan al interior del absceso pero si contribuyen a evitar la bacteriemia y delimitar la infección. El drenaje constituye una medida importante que debe efectuarse siempre. Únicamente se justifica no dejar drenaje cuando no es posible, como ocurre en abscesos pequeños (<3cm.) en que se realizó aspiración de su contenido.

DRENAJE

El método de elección es el drenaje percutáneo que tiene buenos resultados en el 80 a 90%¹⁹⁻⁸. La condición para su empleo es que los abscesos sean circunscriptos, no lobulados y que exista una ventana por donde tener acceso sin interposición de vísceras huecas.

El método utilizado es el de Sedlinger. Se punciona con una aguja el absceso con lo que se obtiene material para estudio bacteriológico. Se introduce por la aguja un alambre guía, que servirá para el uso de dilatadores del trayecto, terminando con la introducción del tubo de drenaje (catéter de 12 a 14 Fr). En caso que por el espesor y los detritus no se funcione bien se podrá reemplazar por otro de mayor calibre. Todas estas maniobras se efectuarán con control ecográfico o tomográfico.

Es importante el cuidado del funcionamiento del catéter, el que debe mantenerse permeable realizando lavados con solución fisiológica las veces que sea necesario.

La buena repuesta del uso del catéter se constata con la mejoría del paciente, disminución de los leucocitos y el débito del drenaje. La falta de drenaje aun después de lavar suavemente el catéter son indicadores para retirarlo.

El abordaje quirúrgico queda reservado para abscesos complejos, multilobulados, los ubicados entre asas intestinales o con materias necróticas o extraños. Este debe ser en lo posible extraperitoneal.

No obstante se debe señalar que abscesos complejos y multilobulados pueden ser tratados utilizando drenajes múltiples. También en abscesos que se consideran del resorte de la cirugía abierta son tratados en forma percutánea cuando los pacientes no están en condiciones de afrontar una laparotomía, la finalidad es mejorar el paciente para someterlo a la operación en condiciones más favorables.

MANEJO DE ALGUNOS ABSCESOS ESPECÍFICOS**SUBFRÉNICOS Y SUBHEPÁTICOS**

En el lado izquierdo suelen ser secundarios a peritonitis aguda supurada; perforación de víscera hueca; pancreatitis severa y esplenectomía. En cuanto a la derecha pueden deberse a ruptura espontánea de un absceso hepático o a postoperatorios de cirugía gastroduodenal o biliar.

Los abscesos subfrénicos se ubican por debajo del diafragma y por arriba de la cada superior del hígado. El ligamento falciforme del hígado los divide en derecho e izquierdo. Los del lado derecho el ligamento coronario los divide en absceso subfrénico derecho anterior y en posterior.

Los abscesos subhepáticos también se distinguen en derecho e izquierdo que están por delante del estómago. A estos debemos ubicar los abscesos ubicados en la trascaudad de los epiplones.

Los abscesos subfrénicos provocan elevación y paresia del diafragma y en su evolución pueden dar complicaciones torácicas, como derrame pleural, empiema y comunicación bronquial.

Los síntomas principales son la fiebre y el dolor. El

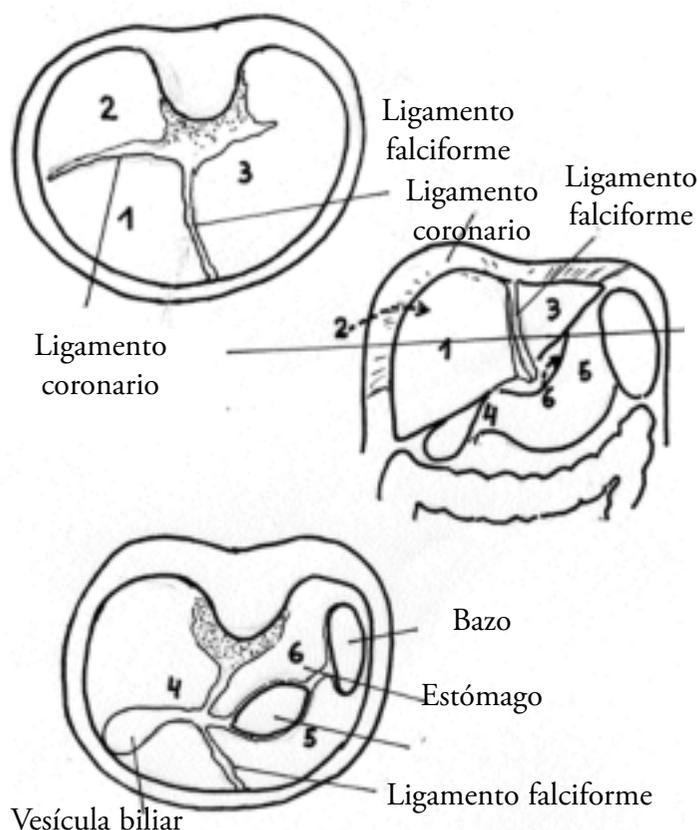


Fig. 7. Abscesos subfrénicos y subhepáticos. Denominaciones según el sitio. 1) Absceso subfrénico derecho anterior. 2) Absceso subfrénico derecho posterior. 3) Absceso subfrénico izquierdo. 4) Absceso subhepático derecho. 5) Absceso subhepático izquierdo. 6) Absceso de la retrocavidad.



Fig. 8. Absceso subhepático (colecistitis aguda).

dolor es en hipocondrio derecho y a nivel torácico inferior incrementándose con la inspiración, la tos.

El examen físico es poco significativo, la movilidad torácica en el lado afectado disminuida con un ascenso del diafragma.

La radiografía de tórax y la radioscopia permiten ver un diafragma elevado con falta de movilidad, a veces derrame pleural, presencia de aire y liquido subfrénico.

La ecografía y o tomografía computada contribuyen al

diagnóstico mostrando la elevación del diafragma y una colección líquida que puede contener gases, pudiendo observarse en tórax borramiento del seno costodiafragmático o derrame pleural. Estos métodos sirven de guía para la punción, obtención de material para estudio bacteriológico y colocación de drenajes. En los subhepáticos se observa la colección y los desplazamientos del colon transverso y ángulo hepático del colon o del estómago.

El drenaje percutáneo es el método de elección con lo que se obtienen éxito que superan el 80%. El drenaje quirúrgico laparotómico es cada vez menor, hoy relegado a pocos casos en donde no es posible obtener resultados con la vía percutánea, como puede ser cuando hay cuerpos extraños, o abscesos muy irregulares y con múltiples septos. La mayor parte de los abscesos subfrénicos y subhepáticos pueden abordarse por vía anterior. En los abscesos subfrénicos posteriores la vía clásica es la de Ochsner lumbar posterior resecando la duodécima costilla derecha (o izquierda) lo que permite hacer el drenaje por vía extraperitoneal.

ABSCESO PELVIANOS Y DEL SACO DE DOUGLAS

A la sintomatología del proceso que dio origen al absceso tenemos los dolores pelvianos y especialmente hacia recto. Puede haber inflamación anal y evacuaciones frecuentes. Fiebre y leucocitosis. La progresión del absceso tiende a abrirse naturalmente hacia recto, vejiga (cistitis, piuria), vagina o bien en cavidad peritoneal.

El drenaje de estos abscesos de preferencia es percutáneo, pero el abovedamiento hacia recto o vagina puede hacer preferir el drenaje transrectal o por culdocentesis.

ABSCEOS PARACÓLICOS (Y PERIAPENDICULARES)

Una de las causas más frecuentes son los originados en perforaciones colónicas por diverticulitis aguda junto con los originados en apendicitis aguda perforada. Cuando se trata de un absceso o sea que el proceso esta localizado y bloqueado, el drenaje percutáneo es la indicación. La cirugía convencional se realiza incisión mediana y solo esta indicada cuando se trata de una peritonitis difusa o en aquellos casos en donde el drenaje percutáneo fue insuficiente.

ABSCEOS INTERASAS

Hay abscesos únicos o múltiples que están rodeados de asas de intestino delgado. En las imágenes deben diferenciarse del líquido de asas intestinales distendidas.

El tratamiento percutáneo no es posible en la mayor parte de los casos por interposición de asas intestinales por lo que el abordaje deberá ser laparoscópico o bien a cielo abierto por una incisión mediana. Solo casos seleccionados pueden ser tratados en forma percutánea. Las tasas de recidivas de colecciones interasas por drenaje percutáneo supera el 20% y mortalidad de 9,09%⁸.



Fig. 9. Absceso de fosa iliaca derecha. Se observa la introducción de una aguja para su drenaje.

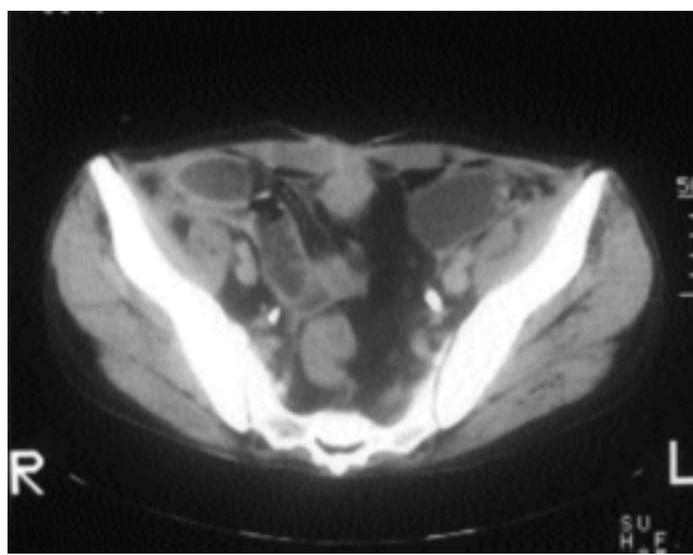


Fig. 10. Tomografía computada. Abscesos intersticias.

BIBLIOGRAFIA:

1. AGRESTA F, CIARDO L F, MAZZAROLO G, MICHELET I, ORSI G, TRENTIN G, BEDIN N: Peritonitis: laparoscopic approach. *World J Emerg Surg* 2006; 24: 1-9.
2. BOHNEN, J.M.A.: Antibiotic therapy for abdominal infection. *World J. Surg.* 1998; 22: 152-157.
3. BUMASCHNY, E: Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica. *Rev Argent Cirug. Nro. Extraord. Relatos Congreso de Cirugía* 1992, pág. 3-76.
4. CUSCHIERI A: The acute abdomen and disorders of the peritoneal cavity. En Cuschieri A, Giles G R, Moossa A R: *Essential surgical practice*, 3ra. Ed. Oxford 1995, pág. 1408-32.
5. FARTHMAN EH, RUCKAUER KD, HARING RU: Evidence-based surgery: diverticulitis--a surgical disease? *Langenbecks Arch Surg.* 2000; 385:143-51.
6. FINEGOSLD MF, JOHNSON CC: Peritonitis and Intrabdominal Abscess In: Blaser MJ, Smith, PD and Ravdin HB, Greenberg HB and Guerrant RL. *Infections of the Gastrointestinal Tract*. New York, NY: Raven Press, Ltd; 1995:369-403.
7. GEISLER JP, CROOK DE, GEISLER HE y colab.: The great imitator: miliary peritoneal tuberculosis mimicking stage III ovarian carcinoma. *Eur JU Gynaecol oncol* 2000; 8: 115-6.
8. GIMENEZ M E, BERKOWSKI D, ANDREACCHIO A, UFFELMANN M, AGNESIO H y colab.: Guías de calidad para el manejo percutáneo de colecciones abdominopelvias. Estudio multicéntrico. *Rev Argent Cirug* 2006; 91: 56-64.
9. GRAMATICA L: Peritonitis (Relato). *Rev. Argent Cir* 1988 Nro. Extr. 103-52.
10. HIYAMA D T, BENNION RS: Peritonitis and abdominal abscess. *Maingot's abdominal oiperation*, Vol I, 1997, 10: 633-53..
11. HOPEWELL PC: Impact of huyman immunodeficiency virus infection on the epidemiology, clinical features, management and control of tuberculosis. *Clin Wect Dis* 1992; 15: 540-7
12. KOPERNA T, SCHULZ F: Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg.* 2002; 137: 590-599.
13. LAMME B y colab.: Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *British Journal of Surgery* 2002, 89, 1516-1524.
14. LANNARD ES, DELLINGER E P, WERTZ E P y colab.: Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intrabdominal sepsis. *Am. Surg.* 1995; 19, 1982
15. LANTTO E: Investigation of suspected intra-abdominal sepsis: the contribution of nuclear medicine. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1994; 203:11-4.
16. LEVISON ME, BUSCH L M: Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. *Mandell: Enfermedades infecciosas*. Ed. Panamericana, 5ta. ed., capitulo 64, pág. 990-1024.
17. LINHARES L y colab.: Lavage by laparoscopy fares better than lavage by laparotomy. *Surg. Endosc.* 2001, 15: 85-89.
18. MAKIYAMA A, OKUYAMA Y, AKAJIMA T, FUJIMOTO S: Tuberculous peritonitis. *J Gastroenterol* 2003; 38: 1167-70
19. MALANGONI MA, INUI T: Peritonitis- the Western experience. *Wold J Emerg Surg* 2006; 1:25.
20. MARYBERRY JC: Bedside open abdominal surgery. Utility and wound management. *Crit Care Clin* 2000; 16: 151-72.
21. MCCLEAN, KL, SHEEHAN, GJ AND HARDING, G K.: Intrabdominal infection: A review . *Clin. Infect. Dis.* 19:100, 1994.
22. MONTRAVERS P, DUPONT H, GAUZIT R y colab.: Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med* 2006; 34: 646-52.
23. MORA EM, CARDONA MA, SIMMONS RL: Enteric bacteria and ingested inert particles translocate to intraperitoneal prosthetic materials. *Arch Surg* 1991; 126: 157-63.
24. NATHENS, A.B., ROTSTEIN, O.D. AND MARSHALL, J.C.: Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J. Surg.*, 1998; 22: 158-163.
25. OLSON MM, O'CONNOR M: Nosocomial abscess. Results

- of an eight-year prospective study of 32284 operations. Arch Surg 1989; 124: 356-61
26. ORTIZ J: Videolaparoscopia en el abdomen agudo. Relato Oficial del Congreso Argentino de Cirugía 1997. Rev Argent Cirugía. Número extraordinario.
 27. O'SULLIVAN, G. y col.: Laparoscopic Management of peritonitis due to Perforated colonic diverticula. Am J Surg. 1996; 171: 432-434.
 28. PITCHUMONI CS, PATEL NM, SHAH PJ Factors Influencing Mortality in Acute Pancreatitis: Can We Alter Them? Clin Gastroenterol. 2005 Oct;39(9):798-814.
 29. RUBINSTEIN AGUÑIN P, BAGATTINI JC: Aspectos microbiológicos de interés en el diagnóstico de la peritonitis bacteriana espontánea del paciente con cirrosis hepática. Rev Med Uruguay 2002; 18:225-9.
 30. SOLOMKIN, J.F., REINHART, H.H., DELLIENGER, E.P. y col.: Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazol to imipenem-cilastatin for intra-abdominal infections. Ann. of Surg. 1996; 223(3) 303-315.
 31. STAMBOULAIN D, VASEN W, FIORENTINO R: Peritonitis secundarias y terciarias: ¿Que debe conocer el infectólogo? Temas de infectología. Editorial McGraw Hill Interamericana. Capitulo 9, 178-189.
 32. SUAREZ M: Infecciones intraabdominales: peritonitis y abscesos. Medicrit Rev. Med Interna y Med Crítica. 2004; 1:146-80
 33. THOROUGHMAN JC, WALKER LGM, COLLIN J: Spreading organisms by peritoneal lavage. Am J Surg 1968; 115: 339-40.
 34. VASEN, W., FIORENTINO, R: Peritonitis secundarias y terciarias: ¿Qué debe conocer el infectólogo? En Stamboulain: Temas de infectología clínica, 177-189.
 35. VELMAHOS GC, KAMEL E, BERNE TV, YASSA N, RAMICONE E, SONG Z, DEMETRIADES D: Abdominal computed tomography for the diagnosis of intraabdominal sepsis in critically injured patients: fishing in murky waters. Arch Surg 1999; 134: 831-6.
 36. WEINSTEIN WM, ONDERDONK W, BARTLETT JG, LOVIE TJ, GORBACH SL: Antimicrobial therapy fo experimental intraabdominal sepsis. J Infect Dis 1975; 134: 282-6.
 37. WILCOX M, DISMUKES W: Spontaneous bacterial peritonitis. A review of pathogenesis, diagnosis and treatment. Medicine 1987; 66: 447-56.
 38. WILSON SE, SEROTA AI, WILLIAMS RA: Estructura y función del peritoneo. Infecciones intrabdominales, Wilson, SE, Finegold, SM y Williams, RA. Mexico, McGraw-Hill, Inc. 1987: 21-33.