

PERITONITIS

RELATOR: *Dr. Luis Gramática* MAAC FACS

COLABORADOR: *Dr. Christian Dutari*

PERITONITIS

INDICE

	Pág.
Prólogo	105
Introducción	106
Capítulo I	
Histología, histopatología y ultraestructura	107
Capítulo II	
Fisiología	109
Absorción e intercambio	109
Circulación del líquido peritoneal	110
Regeneración peritoneal	110
Capítulo III	
Aspectos bacterianos	112
Flora normal del aparato digestivo y los principales factores patológicos que la modifican	112
Relación entre flora y huésped. Sinergia bacteriana ..	113
Translocación	115
Resistencia a los antibióticos	115
Capítulo IV	
Fisiopatología	117
Factores adyuvantes	117
Respuesta inflamatoria peritoneal	118
Mecanismo de defensa del huésped	119
Formación de adherencias	119
Respuesta sistémica. Sepsis	120
Respuesta metabólica a la sepsis	121
Capítulo V	
Análisis bacteriológico secuencial en peritonitis experi- mental	123
Capítulo VI	
Clasificación	127
Capítulo VII	
Peritonitis en pacientes con características especiales	130
En edades extremas	130
En pacientes con enfermedades graves asociadas	131
Postoperatoria	132
De origen traumático	134
Capítulo VIII	
Clínica y diagnóstico	135
Capítulo IX	
Tratamiento	138
Medidas preoperatorias	138
Tratamiento quirúrgico	140
Capítulo X	
Pronóstico	144
Conclusiones	147
Bibliografía	148

PERITONITIS

Dr. Luis Gramática * MAAC FACS

PROLOGO

La Asociación Argentina de Cirugía al designarme Relator Oficial del 59º Congreso, cuya organización anualmente prestigia, me ha distinguido con lo que interpreto es el máximo galardón científico al cual puede aspirar un cirujano argentino. Mi más sincero y profundo agradecimiento a la Comisión Directiva.

Hace poco más de una década, en el año 1977, por feliz coincidencia, nuestro querido maestro, el Prof. Dr. Narciso Hernández ⁴⁸, ocupaba esta misma tribuna para referirse a igual tema. Este hecho no significa una mera repetición, sino que la peritonitis constituyó y constituye un problema mayúsculo dentro del quehacer quirúrgico, cuya realidad nos confronta cotidianamente ante problemas no resueltos.

Hemos dirigido nuestro esfuerzo a realizar una apretada síntesis en la confección de este Relato, para que los lectores encuentren aquí una puesta al día y líneas de trabajo, avaladas por la experiencia de nuestra escuela quirúrgica.

* Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba. Profesor Titular de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.

Esta es la oportunidad para traer a nuestra memoria y a la de ustedes, el profundo reconocimiento a mis padres y a mis maestros: Jaime Pi-Figueras, Marion C. Anderson y Carlos Aguirre. A nuestros colegas de la Unidad Académica de Cirugía II del Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba, y a los jóvenes médicos del Servicio que con especial interés han alentado el desarrollo de este Relato, los Dres. Paul Lada, Ernesto Papas, Francisco Flores, Patricio Jaime, la Dra. Silvia Fredes y muy especialmente a mi principal colaborador, el Dr. Christian Dutari.

Los consejos de los Dres. Horacio Achával Ayerza, Enrique Beveraggi y Vicente Gutiérrez han posibilitado la concreción de este trabajo; también formulo particular mención del Dr. Martín E. Mihura que desde su cargo de Director ha contribuido con nuestra tarea y a la Sra. María Esther V. D. de Bialek por su minuciosidad, vasta experiencia y mejor predisposición.

Finalmente, a mi esposa Concepción Bosch, ser silencioso, que noche a noche recoge nuestra preocupación, nuestros propósitos y continúa nuestro trabajo con amor, comprensión y sacrificio.

INTRODUCCION

La disposición que adopta el peritoneo en el adulto es la consecuencia del crecimiento y las modificaciones que presentan las vísceras intraabdominales en su desarrollo, por lo que esta membrana de dilatada superficie, cerrada en sí misma, está indivisiblemente unida a los órganos que cubre.

Las peritonitis son el resultado de la inflamación de la serosa, prácticamente siempre asociada al paso del contenido del tubo digestivo a la cavidad peritoneal o a la propagación de la misma desde un órgano abdominal, lo cual se acompaña, por lo general, del desarrollo de una infección bacteriana. De esta forma, los cambios locales y sistémicos que se producen en el curso de las peritonitis, resultarán de los efectos combinados de la inflamación de esta membrana en contacto con un lecho vascular enorme, y el progreso y generalización de la infección. El conocimiento más preciso que se tiene actualmente de las causas y formas en que se desarrolla la inflamación in-

fecciosa del peritoneo, representa la base para intentar una terapéutica racional.

Consideramos acertada por estos motivos, la sugerencia de la Asociación Argentina de Cirugía de otorgar al estudio de los aspectos bacteriológico, fisiológico y fisiopatológico de la peritonitis infecciosa, un lugar destacado en el Relato. En el mismo sentido y como aporte original, se analizan los resultados obtenidos en relación al tipo y las vías de drenaje seguidas por las bacterias en un modelo experimental de peritonitis.

Se incluyen bajo el título de peritonitis, innumerables variantes patológicas y clínicas y si bien prácticamente todas las infecciones intraabdominales determinarán algún grado de inflamación de la serosa, nos referiremos a las respuestas difusas, de extensión variable, supuradas y de evolución más o menos aguda de la membrana peritoneal, y excluirémos de nuestro análisis a los abscesos ya que estos constituyen, en general, problemas clínicos y terapéuticos totalmente distintos.

CAPITULO I

HISTOLOGIA, HISTOPATOLOGIA Y ULTRAESTRUCTURA

HISTOLOGÍA

El peritoneo es una membrana serosa, compuesta por finas hojas de tejido conjuntivo, cubiertas por una lámina de epitelio plano simple. Debemos recordar que cuando los epitelios recubren cavidades se denominan mesotelios.

El epitelio plano simple está formado por una sola capa de células planas que se interdigitan entre sí. Los elementos celulares poseen citoplasmas amplios y el núcleo suele ser grande, de forma redondeada o poligonal⁹⁰. El tejido conjuntivo que sirve como base a este epitelio está formado por fibras colágenas y elásticas embebidas en un material amorfo llamado sustancia fundamental, compuesta por mucopolisacáridos. El tejido conectivo contiene diferentes tipos de células, siendo una de las más constantes el fibroblasto. Los macrófagos o histiocitos son casi tan abundantes como los anteriores y su función es eminentemente fagocitaria⁹⁰.

En relación a la histiogénesis, la hoja media o mesoderma da origen al mesotelio. Según muchos autores, éste posee categoría de epitelio; sin embargo, a pesar de concordar su estructura, las potencialidades evolutivas del mesotelio difieren de un epitelio común. El mesotelio posee una potencialidad doble: 1º) se ha observado que en cultivo de mamíferos puede mostrar durante cierto tiempo un crecimiento de tipo epitelial y 2º) en procesos inflamatorios las células mesoteliales pueden dar origen a fibroblastos típicos.

De consecuencias fisiológicas y patológicas importantes son las especiales características que adoptan los vasos linfáticos y las modificaciones que se producen en la estructura de la membrana peritoneal en la porción subdiafragmática del peritoneo.

Los vasos linfáticos forman colectores que comienzan en cisternas de 3 a 6 mm de largo, paralelas al eje de las fibras musculares, de bordes netos y que puestos de relieve con técnicas especiales conforman las llamadas lacunae.

Las células mesoteliales que se ubican superpuestas a las zonas donde se hallan las lacunae, pre-

sentan sus bordes más netos, lo cual permite individualizarlas fácilmente, y la región central de cada célula que contiene el núcleo protruye hacia la cavidad peritoneal; también presentan microvellosidades y vesículas superficiales. Entre las células mesoteliales de esta región y en las zonas que corresponden a las lacunae, se encuentran fenestraciones redondeadas u ovales de 4 a 12 μ m de diámetro llamadas estomata, que se consideran como la puerta de entrada a las lacunae¹¹⁸.

Así, el mesotelio subdiafragmático presenta zonas especializadas en conjunción con formaciones linfáticas únicas, constituyendo el complejo lacunae-estomata, la vía fundamental de drenaje de la cavidad peritoneal.

HISTOPATOLOGÍA.

La infección peritoneal determina alteraciones en la estructura normal de la serosa, variando las mismas según la duración del proceso inflamatorio y el sector de la membrana comprometida. Al microscopio óptico se demuestra engrosamiento peritoneal con abundantes células polimorfo y mononucleares, coexistiendo con zonas en las que se observa desprendimiento de las células mesoteliales. Al estudio con microscopio electrónico de barrido, se comprueba separación de los bordes intercelulares, normalmente indistinguibles, con puentes intercelulares remanentes y células redondas entre ellas. Junto a estos cambios en la estructura histológica de la serosa, se pueden observar abundantes depósitos de fibrina. La membrana basal aumenta de tamaño, pudiéndose detectar fibrina en su superficie⁹⁰, y en el tejido submesotelial hay edema e hiperhemia, alterándose además la estructura y las propiedades de tinción de las fibras colágenas.

ULTRAESTRUCTURA

Material y métodos

El material destinado al estudio ultraestructural fue obtenido de pacientes con peritonitis aguda de etiología bacteriana y patologías diversas. El material fue fijado en solución de Karnovsky a pH

7,4 y conservado a temperatura de 4°C durante 48 horas. A continuación fue lavado en solución buffer-collidina y fijado nuevamente en tetróxido de osmio al 1% durante 2 horas, luego fue lavado en acetona al 10%. Se le practicó coloración en "block" con acetato de uranilo y fue deshidratado progresivamente en soluciones crecientes de acetona. Las secciones fueron incluidas en araldita/acetona y vueltas a incluir en araldita. Con el objeto de seleccionar áreas para el estudio electromicroscópico se obtuvieron secciones de 0,5 a 1 micra que se colorearon con azul de toluidina.

Las secciones finas para ultramicroscopia fueron contrastadas con citrato de plomo y observadas en un microscopio electrónico Elmiskopp 1 con aumentos que oscilaron entre 1.000 y 5.000.

Comentario

Independientemente de la causa y tiempo evolutivo de la inflamación peritoneal, la observación electromicroscópica demandó el estudio de varias grillas en la búsqueda de células mesoteliales que no tuvieran cambios necróticos. Casi todo el material presentaba graves alteraciones que dificultaban su análisis morfológico. Todas las células mesoteliales observadas se presentaron con intensas alteraciones degenerativas que afectaban los componentes citoplasmáticos y nucleares. La membrana plasmática de las células mesoteliales se vio con pérdida de sus vellosidades y en muchos sectores discontinua, perdiendo sus límites. En el citoplasma se observaron algunos restos de retículo endoplásmico rugoso, y en ocasiones éste se presentaba con sus cisternas dilatadas e intercomunicándose con

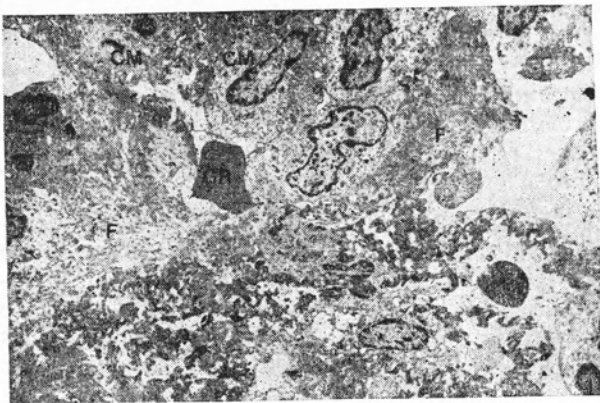


FIG. 1.—En la extensa malla de fibrina se encuentran glóbulos rojos y polimorfonucleares, arriba y en el centro 3 células mesoteliales. En el extremo superior izquierdo se observa una célula mesotelial necrótica cuyo núcleo está picnótico (núcleo contraído, cromatina íntimamente empaçada). Rodeando esta célula y avanzando hacia el citoplasma se observa fibrina (× 1000). F: fibrina, CM: células mesoteliales, GR: glóbulos rojos.

las vecinas. Algunas mitocondrias se encontraban tumefactas y con pérdida de sus crestas (crestólisis). El núcleo de la mayoría de las células no poseía su forma poligonal normal y adoptaba una forma irregular con indentaciones profundas y la cromatina agrupada en grumos densos contra la membrana nuclear interna. Rodeando a estas células mesoteliales se encontraron grandes placas de fibrina y hematíes. Llamó la atención el intenso exudado inflamatorio cuyos elementos formes correspondían a polimorfonucleares neutrófilos, que se presentaban también sufriendo la patología subyacente, es decir, pérdida de gránulos y numerosas vacuolas fagocitarias (figs. 1, 2 y 3).

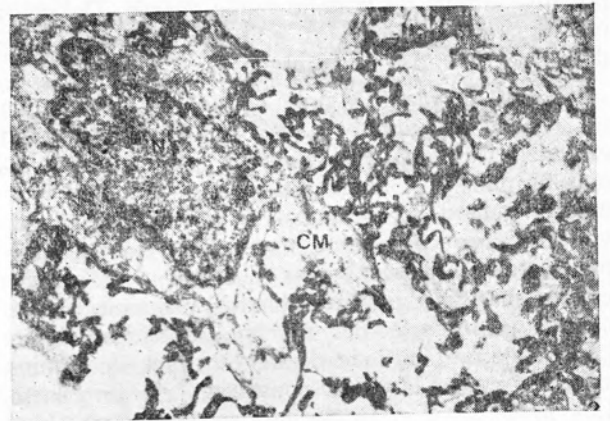


FIG. 2.—Célula mesotelial con intensas alteraciones degenerativas. La membrana plasmática ha perdido sus vellosidades y se observa en muchos sectores discontinua (rota). En otros sectores no se distinguen con claridad sus límites. El núcleo adopta una forma irregular, con la cromatina nuclear en algunos sectores agrupada en grumos densos contra la membrana nuclear interna (× 2500). CM: célula mesotelial, N: núcleo.

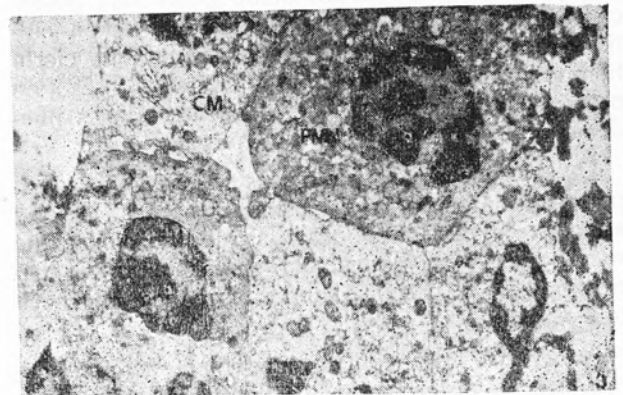


FIG. 3.—Polimorfonucleares neutrófilos avanzando hacia el mesotelio. En el extremo superior izquierdo parte de una célula mesotelial. Los polimorfonucleares han perdido sus gránulos y en el interior de su citoplasma se observan numerosas vacuolas (× 2500). CM: célula mesotelial, PMN: polimorfonucleares.

CAPITULO II

FISIOLOGIA

Es inútil pretender estudiar la fisiología peritoneal considerando las funciones de esta serosa en forma aislada. Únicamente al relacionar la membrana peritoneal con el resto del organismo y teniendo presente su peculiar conformación de cavidad cerrada en estrecho contacto con los órganos intraabdominales, podremos valorar lo importante de sus funciones.

Dentro de este marco tendrá especial interés el estudio de la capacidad de absorción y de intercambio de sustancias de la serosa, en vista de su dilatada superficie en contacto con un lecho vascular enorme, la actividad de los complejos estoma-lacunae, la circulación del líquido peritoneal y la importante capacidad plástica y de regeneración del peritoneo.

ABSORCIÓN E INTERCAMBIO

Una de las principales características del peritoneo es la de comportarse como una membrana semipermeable entre la cavidad peritoneal y el lecho vascular, razón por la cual la absorción y el intercambio de líquido y sustancias a través del mismo ha despertado siempre un gran interés por sus numerosas aplicaciones clínicas.

La superficie anatómica del peritoneo es aproximadamente igual a la cutánea, alrededor de 1,7 m² en el adulto, siendo la superficie de intercambio eficaz menor (aproximadamente de 1 m²) debido a las variaciones en la irrigación de los distintos sectores peritoneales. La absorción hacia la circulación general se realiza a lo largo de todo el peritoneo, es decir, tanto a nivel de la hoja parietal como visceral de la membrana.

Las partículas de hasta 30.000 dalton, probablemente atraviesan la membrana peritoneal a través de los poros o canales intercelulares, los cuales ocupan entre 0,2 y 0,6 del área peritoneal. El movimiento de solutos a través de ellos se explica fundamentalmente por las leyes de ósmosis

y difusión, aceptándose también una absorción activa transcelular por pinocitosis de las células mesoteliales, dependiendo la misma de la solubilidad en los lípidos y de la polaridad de la sustancia ⁹⁰.

Es importante aclarar que el número de capilares funcionantes varía con la actividad de los esfínteres precapilares y que las variaciones en el flujo pueden modificar la superficie de intercambio de la membrana (superficie de endotelio) y aumentar el tamaño de los poros intercelulares.

En relación a los gases y en condiciones normales, las presiones parciales de O₂ y CO₂ en la cavidad peritoneal dependen de las tensiones en la sangre capilar. Estos gases se absorben a través de la membrana peritoneal y la administración de CO₂ intraperitonealmente aumenta su tensión parcial en la sangre. Por el contrario, la introducción de O₂ únicamente eleva la pO₂ en la sangre si se efectúa en un animal hipóxico ⁹⁰.

Los cristaloides, las proteínas plasmáticas, los elementos figurados, las sustancias inertes y las bacterias, son rápidamente eliminados de la cavidad peritoneal. Las células y gérmenes se absorben por los linfáticos subdiafragmáticos y desde 1944 se conoce que en el perro pueden recuperarse bacterias del conducto torácico, aproximadamente a los 6 minutos de su introducción en la cavidad peritoneal ¹⁰⁹. Nosotros hemos obtenido, experimentalmente en el mismo animal, linfa coloreada visible macroscópicamente, del conducto torácico a nivel cervical, 7 minutos después de la introducción intraperitoneal de azul de metileno.

Recientemente, Dunn y Simmons ²³, analizaron el desarrollo de los conocimientos acerca de la absorción, por los linfáticos diafragmáticos, de células y bacterias desde la cavidad peritoneal, incluyendo a la endotoxina entre las sustancias eliminadas por esta vía. La endotoxina, producida por las bacterias invasoras durante su división y crecimiento en la cavidad peritoneal o en el intestino, o bien por su destrucción por los fago-

cidos, se elimina, no sólo por el sistema linfático sino también por los vasos sanguíneos tributarios de la vena porta, a los cuales llegarían a través de la pared intestinal inflamada o por translocación.

Experimentalmente, Olofsson⁸⁰ comprobó en ratas con peritonitis fecal, concentraciones de endotoxina 400 veces mayores en la linfa del conducto torácico en relación a los niveles hallados en la sangre venosa portal y arterial sistémica. Con relación al flujo, la sangre portal, en estas circunstancias experimentales, transportaba más endotoxina (49 ng/h a 34 ng/h), pero la concentración no excedía los niveles propuestos de eliminación de endotoxina por el hígado, relacionándose la aparición de endotoxemia sistémica a la demostración simultánea de endotoxina en el conducto torácico.

Finalmente, podemos concluir en base a los hallazgos clínicos y experimentales mencionados anteriormente, que la absorción a través de los linfáticos subdiafragmáticos constituye el mecanismo más importante de aclaramiento de bacterias y endotoxina desde la cavidad peritoneal, razón por la cual, la alteración por diversas causas de este sistema tiene trascendentes consecuencias patológicas. Se citan como factores que aumentan la absorción del líquido peritoneal la posición de Trendelenburg, la movilidad del cuerpo, la hiperventilación y el aumento de la presión intraabdominal mientras que la disminuyen aquéllos directamente opuestos, a los que debemos agregar la hipoperistalsis, la hipertensión portal y el bloqueo linfático⁹⁰.

CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO PERITONEAL

El peritoneo forma una cavidad cerrada en sí misma que contiene una pequeña cantidad de líquido, normalmente estéril e incoagulable de un volumen aproximado a los 120 ml, de color amarillo claro, de densidad inferior a 1,016 con un contenido menor de 3 gr de proteínas por dl, y con una concentración en solutos semejante a la del plasma. Además, se encuentran en él alrededor de 2.000 a 2.500 células por m³, de las cuales un 50% son macrófagos, 40% linfocitos y el resto mastocitos, eosinófilos y células mesoteliales¹⁰².

Debemos destacar que el líquido peritoneal se encuentra en constante intercambio y en equilibrio estable con el espacio extracelular. El intercambio de líquidos y solutos se realiza en toda la superficie de la membrana, mientras que las partículas de mayor tamaño sólo se absorben por

los estomas del peritoneo subdiafragmático hacia la circulación linfática, la cual se ve favorecida por los movimientos diafragmáticos en el curso de la respiración. Durante la espiración, el líquido y las partículas pasan desde los estomas hacia las lacunae, para vaciar en la inspiración su contenido en los colectores linfáticos, debido a que este sistema está provisto de válvulas que permiten el flujo, únicamente en sentido centripeto.

Motivo de gran interés, por sus implicancias clínicas, constituye el estudio de la circulación del líquido peritoneal en la cavidad abdominal. En condiciones normales, se ha demostrado que el mismo se desplaza hacia los espacios subdiafragmáticos atraído por la presión negativa relativa existente en el abdomen superior. A esta corriente en sentido cefálico se opone la fuerza de la gravedad, hecho demostrado por Autio⁶, introduciendo en la cavidad abdominal sustancia de contraste. Así el material colocado en la región ileocecal en el curso de la apendicectomía, se acumula en la pelvis y en los espacios paracólicos derecho y subhepático, variando la distribución del contraste de acuerdo a las distintas regiones de la cavidad abdominal en que fue inyectado. Estos hallazgos clínico-experimentales, relacionados con la circulación abdominal del líquido peritoneal, han tenido trascendental importancia y permitido sentar las bases fisiopatológicas para contribuir a explicar la localización de los abscesos intraabdominales.

También queremos, en forma sintética, llamar la atención sobre la importancia del estudio de las características del líquido peritoneal en distintas patologías abdominales, no sólo desde un punto de vista diagnóstico sino porque también en algunas circunstancias, su análisis puede orientar una conducta terapéutica y aportar datos de valor pronóstico¹⁰⁰.

REGENERACIÓN PERITONEAL

La membrana peritoneal está constituida por una capa de células planas, de forma poligonal, recubiertas por microvellosidades que impiden delimitar en ella los bordes intercelulares. Estas células asientan sobre una membrana basal que las separa del tejido submesotelial¹²⁰.

Durante la inflamación peritoneal, se producen numerosas y variadas alteraciones en la estructura normal del peritoneo. Como resultado de las mismas o de maniobras quirúrgicas realizadas en pacientes con o sin peritonitis, pueden resultar zonas denudadas de mesotelio de variable amplitud.

Sin embargo, entre las más fascinantes propiedades de la membrana peritoneal se encuentra la capacidad de regenerarse, condición que le permite, en un corto período, poder recubrir los sectores normalmente revestidos por la serosa.

La regeneración peritoneal ocurre en forma rápida y difusa en toda la superficie alterada y el ritmo con que se desarrolla es siempre el mismo e independientemente del tamaño de la lesión.

A diferencia de las heridas cutáneas, en las cuales el mecanismo de cicatrización es conocido y bien estudiado, las lesiones peritoneales son reparadas en forma mal comprendida y difícil de reproducir experimentalmente⁹⁰.

Al respecto, debemos destacar el trabajo de Watters y Buck¹²⁴, quienes aportaron una valiosa información sobre algunos aspectos de los mecanis-

mos íntimos de la reparación peritoneal. Observaron que en la rata, después de eliminar por medios físicos la capa de células mesoteliales, a los 30 minutos la lesión comienza a cubrirse de células redondas que se apoyan en la membrana basal y en tan sólo una hora, el 50% del área se halla tapizada.

Las células, en este punto, comienzan a aplanarse y a las 24 horas, la superficie lesionada se encuentra totalmente cubierta por células redondas y planas que paulatinamente las van reemplazando, comenzando simultáneamente a desarrollarse las microvellosidades. Estos procesos de reparación continúan, y a los 7 días de haberse iniciado, el mesotelio ofrece un aspecto normal. Las células redondas que tapizan la zona denudada, se consideran, en base a criterios morfológicos, que son linfocitos o macrófagos y que probablemente provienen del líquido peritoneal.

CAPITULO III

ASPECTOS BACTERIANOS

Las bacterias contenidas en los distintos niveles del tracto digestivo, constituyen la principal y más probable fuente de contaminación de la cavidad peritoneal. El estudio de las mismas provee valiosa información al médico actuante ante un paciente con peritonitis, ya que de esta forma podrá anticipar los gérmenes que probablemente ocasionan la infección.

FLORA NORMAL DEL APARATO DIGESTIVO Y LOS PRINCIPALES FACTORES PATOLÓGICOS QUE LA MODIFICAN

Estómago: Las bacterias que se encuentran en el estómago provienen, en su gran mayoría de la flora orofaríngea y son transportadas por la saliva. En menor grado llegan con los alimentos y por reflujo del contenido intestinal a través del píloro. En personas normales, el jugo gástrico se considera "estéril", pues contiene pocos gérmenes, menos de 10^3 /ml, siendo los más habituales el estrep-tococo aerobio, el lactobacilo y hongos.

En relación a los factores que determinan o regulan la cantidad de bacterias que se pueden observar en una muestra de contenido gástrico, se incluyen: el pH gástrico, la concentración de gérmenes en los alimentos y el vaciamiento del estómago⁷⁹. En general, aumentan transitoriamente tras la ingesta¹²⁸, siendo la secreción de ácido una de las principales causas que limitan el crecimiento bacteriano.

El retardo de la evacuación gástrica ya sea por causas benignas o malignas, resulta en un aumento y cambios en la composición de la flora. Por lo tanto, la modificación de estos factores en forma aislada o combinada como ocurre en diversos estados patológicos, determina alteraciones de la flora con importantes consecuencias clínicas.

Un comentario especial merece la perforación de la úlcera péptica gastroduodenal, pues constituye un cuadro de abdomen agudo en el que la peri-

tonitis que se desarrolla es considerada "química" o "estéril". A este respecto Fong³⁰ llama la atención sobre las consecuencias sépticas de la misma, considerando que se menosprecia el poder patógeno de las bacterias contenidas en el estómago y en el duodeno. En su trabajo, sobre 182 pacientes operados por úlcera gastroduodenal perforada (150 duodenales y 32 gástricas) observó 22 casos con absceso intraabdominal, 26 infecciones de la herida, 18 peritonitis generalizadas y en 56 muestras (71%) de 79 estudiadas, el cultivo del líquido peritoneal fue positivo.

Finalmente, no cabe duda que los factores que normalmente mantienen "estéril" el contenido gastroduodenal, sufren alteraciones en los estados mórbidos, hecho que debe ser tenido presente a la hora de hacer las indicaciones terapéuticas.

Intestino delgado: En este sector del aparato digestivo, las bacterias que habitualmente se aíslan son las provenientes de la flora orofaríngea en tránsito desde el estómago. La concentración varía entre 0 y 10^4 por ml. A este nivel comienzan a encontrarse gérmenes de las familias Enterobacteriaceae y Bacteroides en pequeñas cantidades, aumentando su número a medida que se progresa hacia la válvula ileocecal. En el íleon terminal, la concentración de aerobios es de 10^4 a 10^5 y dado que existe paso desde la flora colónica, la presencia de bacterias fecales es constante¹²⁶.

Se ha demostrado crecimiento excesivo bacteriano en las hipo o aclorhidrias¹²⁶, en el síndrome del asa ciega, es decir cuando un sector del intestino se encuentra aislado de la continuidad normal, en la diabetes y esclerodermia por hacerse más lentos los movimientos intestinales, y en la obstrucción intestinal. En este último caso, el desarrollo bacteriano es exuberante, siendo más significativo cuando el nivel de la obstrucción está más próximo a la válvula ileocecal.

Colon: El intestino grueso constituye un reservorio de enormes cantidades de gérmenes, que incluyen cerca de 500 tipos distintos de bacterias y cuya trascendencia clínica es bien conocida por todos.

En el colon, las bacterias anaerobias se aíslan más frecuentemente que las aerobias en una relación que varía entre 1.000 y 10.000 a 1 y a partir de la válvula ileocecal ocurre un gran aumento en la cuenta de las mismas^{7,9}. Entre las numerosas especies de gérmenes aislables del contenido colónico, debemos mencionar: *Bacteroides fragilis*, *Eubacterium*, *Clostridium* y cocos anaerobios, *Bifidobacterium*, *Escherichia coli* y *Enterococos*.

La *Escherichia coli* es el más frecuente de los aerobios y se aísla en concentraciones de hasta 10^8 por gramo de contenido intestinal, mientras que el *Bacteroides fragilis* es el anaerobio más abundante, encontrándose en concentraciones de 10^8 a 10^{11} por gramo⁹.

En la cirugía electiva del aparato digestivo, la de colon y recto representa la primera causa de infección intraabdominal, siendo aún mayor la contaminación peritoneal en los procesos agudos como la apendicitis y la diverticulitis perforada. A este respecto, Barlet y colaboradores⁹, en la cirugía electiva colorrectal observaron complicaciones sépticas de pared o intraperitoneales en 19 pacientes (16%), 18 de los cuales presentaron flora mixta, siendo el *Bacteroides fragilis* el más frecuente entre los anaerobios y la *Escherichia coli* entre los aerobios. En este mismo trabajo, de las 8 bacteriemias desarrolladas, en 6 se aislaron *Bacteroides fragilis*. Debemos destacar que la obstrucción colónica aumenta significativamente la cantidad de bacterias en la luz del órgano, llegando inclusive a sumar 10^{12} por gramo de contenido intestinal.

Es universalmente aceptado que previo a las operaciones electivas de colon, la adecuada preparación mecánica y bacteriológica del mismo, son condiciones indispensables para disminuir el índice de complicaciones sépticas. Desde hace relativamente poco tiempo, se conoce que los antibióticos indicados en estas circunstancias deben ser activos frente a bacterias aerobias y anaerobias, siendo la combinación eritromicina-neomicina la primera cuya eficacia fue demostrada en protocolos prospectivos, al azar y a doble ciego¹⁴. En este trabajo, la frecuencia de complicaciones infecciosas fue del 9% frente al 43% de los pacientes que recibieron placebos. Posteriormente, se han preconizado numerosos esquemas para la "esterilización" del colon, habiendo adquirido gran difusión, al menos en

nuestro medio, el uso de metronidazol asociado a neomicina vía oral o una cefalosporina por vía parenteral.

En síntesis, en el momento actual, podemos aceptar que las complicaciones sépticas originadas a partir del intestino grueso, son polimicrobianas y mixtas, es decir, producidas por la asociación de distintas bacterias aerobias y anaerobias, debiéndose desde un punto de vista profiláctico y terapéutico, actuar sobre ambas formas bacterianas.

Vías biliares: En adultos jóvenes, se considera que las vías biliares no alojan gérmenes y que la bilis es "estéril". La forma en que las bacterias colonizan en la misma no es bien comprendida, postulándose el ascenso canalicular desde el duodeno y la vía hematogena desde el colon.

Existen numerosos factores que favorecen el crecimiento bacteriano en las vías biliares, siendo los más importantes: 1) la obstrucción parcial o total, benigna o maligna; 2) la edad avanzada (más de 70 años); 3) las fistulas biliodigestivas espontáneas o quirúrgicas; 4) la isquemia y 5) las alteraciones anátomo-funcionales^{12,6}. Sin duda, tanto en nuestro medio como en la literatura internacional, la litiasis biliar es la causa más frecuente y condicionante de obstrucción extrahepática al libre flujo de la bilis y por lo tanto, del desarrollo bacteriano, siendo no obstante generalmente aceptado que desde un punto de vista clínico, la contaminación bacteriana de la bilis es prácticamente asintomática en ausencia de obstrucción.

Las bacterias comúnmente halladas incluyen: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Enterococos*. La recuperación de anaerobios aumenta a medida que las técnicas para su obtención y desarrollo mejoran, llegando a un 41% en una comunicación de Eng'and y Rosenblath²⁷.

Podemos concluir que el conocimiento de la flora normal de cada uno de los sectores del aparato digestivo y las modificaciones que sufre la misma a causa de las distintas enfermedades, constituyen la base racional para el empleo de antibióticos en la práctica médica.

RELACIÓN ENTRE FLORA Y HUÉSPED. SINERGIA BACTERIANA

La relación entre las bacterias que conforman la flora intestinal humana normal incluye muchos ejemplos de simbiosis. Entre ellas, debemos citar la producción de vitaminas del complejo B o de áci-

do láctico, sustancias que son utilizadas por otras para su desarrollo. También se aceptan relaciones simbióticas entre las bacterias de la flora y el huésped, como la actividad de ciertos gérmenes en procesos relacionados con la digestión, con el metabolismo de los carbohidratos, con la proteólisis de la caseína, desaminación y descarboxilación de aminoácidos y en la producción de lipasa y vitaminas³³.

Las interacciones entre los gérmenes que constituyen la flora intestinal y los patógenos entéricos, son de una gran importancia clínica, su trascendencia para el mantenimiento de la salud del huésped es bien conocida, existiendo numerosos ejemplos experimentales que así lo certifican⁴⁷.

En relación a las modificaciones de la flora normal de cada uno de los sectores del aparato digestivo que ocurren en los principales estados patológicos, remitimos al lector al capítulo anterior. A esto debemos agregar los cambios inducidos en la flora intestinal por el uso indiscriminado o poco cuidadoso de ciertos fármacos, como por ejemplo, de antibióticos, los cuales pueden ocasionar peligrosas consecuencias especialmente en pacientes en grave estado (diarrea asociada a antibióticos, superinfecciones, desarrollo de cepas resistentes)²⁹. Además debemos tener siempre presente los efectos o cambios que pueden ocasionar los gérmenes sobre los antibióticos, habiéndose sugerido que la toxicidad sobre la médula ósea atribuida al cloranfenicol, quizás pueda explicarse por la acción de un metabolito del mismo producido por cepas de *Escherichia coli*⁵⁰.

Cuando los resultados "patógenos" que se obtienen por la acción combinada de 2 ó más especies de bacterias no se producen por cada una de ellas por separado, nos encontramos frente al concepto de sinergia bacteriana. Existen muchas situaciones clínicas y de laboratorio de gran importancia de sinergia entre distintas especies, siendo particularmente trascendentes en ese sentido los trabajos de Altemeir³ en referencia a la flora de la peritonitis y de Me'enev^{cit. 127} sobre la gangrena.

Desde un punto de vista experimental, Onderdonk y colaboradores⁸², en 1976, demostraron que la producción de abscesos intraabdominales como consecuencia de una contaminación previa, necesita de la participación conjunta de bacterias aerobias y anaerobias, actuando en forma sinérgica. Este mismo grupo de trabajo ha estudiado la respuesta obtenida con la inoculación de cantidades adecuadas de cepas de *Escherichia coli*, *Enterococos*, *Bacteroides fragilis* y *Fusobacterium varium* (aero-

bios y anaerobios) en forma individual o en todas las combinaciones posibles entre 2 cepas o las 4 juntas. Como puede apreciarse en el cuadro 1, con la inoculación de cepas puras se observaron los siguientes resultados.

CUADRO 1

Especie	Nº de ratas	Mortalidad	Abscesos
<i>E. coli</i>	20	13/20 - 65 %	0/7
<i>Enterococos</i>	20	0/20	0/20
<i>B. fragilis</i>	20	0/20	0/20
<i>F. varium</i>	20	0/20	0/20

Cuando se combinaron las cepas en pares (cuadro 2), la mortalidad se limitó a los que recibieron *Escherichia coli* como una de las especies, con un porcentaje que varió entre el 25 y el 37%. La asociación de 2 bacterias aerobias no ocasionó abscesos y la de 2 anaerobias sólo desarrolló en 1 de 19 (5%). Por el contrario, la inoculación de bacterias aerobias y anaerobias produjo una alta incidencia de abscesos que osciló entre el 89 y el 100% de los animales según el grupo (cuadro 2) y resultados similares se observaron cuando se inocuaron las 4 cepas de bacterias.

CUADRO 2

Germen inoculado	Mortalidad	Abscesos
<i>E. coli</i> + <i>enterococos</i>	5/20 - 25 %	0/15
<i>E. coli</i> + <i>B. fragilis</i>	7/19 - 37 %	13/13 - 100 %
<i>E. coli</i> + <i>F. varium</i>	6/19 - 32 %	12/13 - 92 %
<i>Enterococos</i> + <i>B. Fragilis</i>	0/20	19/20 - 95 %
<i>Enterococos</i> + <i>F. varium</i>	0/19	17/19 - 89 %
<i>B. fragilis</i> + <i>F. varium</i>	0/19	1/19 - 5 %

Con respecto a los mecanismos de origen y desarrollo de la sinergia bacteriana, se ha sugerido la producción de una gran variedad de enzimas y el desarrollo de nutrientes por una de las bacterias, lo cual permite o facilita el crecimiento de la otra. También se ha llamado la atención sobre la reducción de la concentración local de oxígeno en el sitio de la infección por consumo del mismo por las bacterias aerobias, disminuyendo el potencial redox y facilitando de este modo el desarrollo e invasión de los anaerobios¹⁰².

TRANSLOCACIÓN

Se llama translocación al pasaje de bacterias viables desde el tracto gastrointestinal a los ganglios linfáticos mesentéricos y a otros órganos a través del epitelio mucoso¹¹⁻⁸³. El estudio de este fenómeno se realiza en animales de experimentación desarrollados y mantenidos en condiciones especiales, libres de gérmenes o libres de patógenos específicos⁶⁸.

En animales sanos se producirá translocación de las bacterias de la flora intestinal normal si son sometidos a un estrés de suficiente magnitud, como por ejemplo, quemaduras profundas y extensas; asimismo, con dosis subletales de endotoxina también se puede producir translocación en el laboratorio de investigación.

Uno de los factores que favorece la translocación es la disminución o ausencia de la capacidad inmunológica mediada por los linfocitos T, hecho demostrado por Owens y Berg⁸³ en ratas congénitamente atímicas homocigotas (nu/nu) y con timo heterocigotas (nu/-). En el primer grupo de ratas se recuperaron bacterias viables en el 50% de los órganos estudiados (ganglios linfáticos mesentéricos, bazo, hígado y riñones), translocados desde el aparato digestivo. Por el contrario, en las heterocigotas, el porcentaje fue del 5,2%. En ratas atímicas, a las que se les trasplantó el timo de las heterocigotas, el porcentaje de positividad descendió a 7,8%, sugiriendo que el restablecimiento de la inmunidad celular disminuyó el índice de translocaciones prácticamente a valores testigos. Por otra parte, las ratas atímicas presentan disminución de la Ig A secretoria en su tracto gastrointestinal, aceptándose que este hecho puede constituir un factor que favorezca en estos animales el paso de las bacterias a través de la mucosa intestinal⁸³.

También se ha demostrado, que el crecimiento excesivo de una sola especie bacteriana favorece la translocación de estas bacterias, existiendo relación directa entre la cantidad contenida en el intestino y las cuentas obtenidas de los ganglios linfáticos mesentéricos. La introducción de flora polimicrobiana que antagonice la especie estudiada, determina la disminución de su concentración en la luz intestinal y, paralelamente, la ausencia de translocación¹¹.

Es conocido que algunas bacterias patógenas, como ciertas especies de Salmonellas, se valen de este mecanismo invasivo; pero la comprobación del hecho que gérmenes habituales de la flora intes-

tinal también pueden translocarse en circunstancias especiales, ha abierto la posibilidad de poder explicar la circunscripción por la cual las bacterias intestinales, que constituyen un enorme reservorio de gérmenes, puedan por este principio patogénico, ocasionar infecciones a distancia.

RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

El fin de la instauración del tratamiento antibiótico lo constituye la inhibición del desarrollo o la muerte bacteriana resultante de la acción conjunta de los antimicrobianos y los factores defensivos del huésped. Estos resultados dependen de características propias de las bacterias, de los antimicrobianos y de factores farmacodinámicos resultantes de la alteración del estado fisiológico del paciente.

Un agente antimicrobiano puede no tener acción deletérea sobre un germen determinado, por varias razones, pero fundamentalmente por la producción por parte de éste de enzimas que lo inactivan, por la presencia de elementos celulares que impidan su ingreso al germen y por ausencia o diferencias estructurales en las enzimas sobre las cuales actúa la droga de tal forma que sea imposible su actividad.

La presencia del antimicrobiano en concentraciones suficientes en el órgano o tejido afectado y factores como el pH y el tenor de O₂ que participan en la actividad de los sistemas de defensa, son aspectos fundamentales para posibilitar la acción de la droga, y a tener en cuenta al instituir el tratamiento.

Cuando la concentración de la droga necesaria empleada para inhibir el desarrollo o producir la muerte bacteriana, alcanza niveles tóxicos o riesgosos para el ser humano, se considera que el microorganismo es resistente al antibiótico³⁸. Mayor trascendencia clínica tiene la resistencia adquirida a los antibióticos por parte de las bacterias. La misma es estable y se transmite de generación en generación. Muchas veces resulta del uso inadecuado de estas drogas y es uno de los principales problemas en el manejo de las enfermedades infecciosas.

Las bacterias adquieren resistencia a los antibióticos, es decir, disminuye la sensibilidad de un germen a una droga en relación a los resultados obtenidos en el primer contacto entre ambos, por 2 mecanismos fundamentales; en primer lugar por mutación, y en segundo, por transferencia de in-

formación genética que codifique la resistencia a un antibiótico entre los gérmenes, lo que incluye la transducción, la transformación y la conjugación³⁸. En lo que se refiere al primer mecanismo, la gran población bacteriana origina nuevas generaciones de bacterias recientemente mutadas en el tracto intestinal¹⁵, y entre ellas algunas que por azar incluyen un cambio genético que les permite ser resistentes a la acción del antimicrobiano. Además, al exponerse estas bacterias a los antibióticos, puede ocurrir selección con inhibición de las cepas sensibles y desarrollo de las cepas resistentes.

La transducción implica el paso de material genético hacia una bacteria mediante un bacteriófago. La transformación se realiza por la incorporación de DNA presente en el medio a los gérmenes y la conjugación se produce cuando hay paso de información genética en forma directa, por medio de un puente sexual entre bacterias, pudiendo de esta forma los gérmenes adquirir resistencia a múltiples antibióticos al mismo tiempo. La conjugación representa la principal causa de resistencia a los antibióticos entre las enterobacterias patógenas para el hombre¹⁵. En estos casos también juega una importancia fundamental la selección producida por los antimicrobianos.

CAPITULO IV

FISIOPATOLOGIA

La agresión del peritoneo por estímulos de distinto origen, produce una reacción inflamatoria de variada intensidad y simultáneamente pone en marcha una serie de mecanismos locales y generales que intentan delimitar o atenuar la agresión.

En el presente capítulo, nos referiremos en primer término a los factores adyuvantes de las bacterias en la producción de las peritonitis, luego a la respuesta inflamatoria peritoneal, las condiciones y mecanismos por los cuales se produce la misma, los factores que la estimulan y los medios que utiliza el huésped para oponerse al desarrollo de la infección intraabdominal: la acción de los leucocitos, el aclaramiento de las bacterias por el sistema linfático y los fenómenos plásticos que se producen, incluyendo la formación de adherencias. Finalmente analizaremos las consecuencias de la peritonitis aguda en los distintos aparatos y sistemas de la economía.

El estudio minucioso y la comprensión de las bases fisiopatogénicas del desarrollo de la peritonitis, son indispensables para poder interpretar las manifestaciones clínicas e instituir un tratamiento racional de acuerdo al nivel actual de nuestros conocimientos.

FACTORES ADYUVANTES

En la peritonitis producida por el paso a la cavidad abdominal de contenido intestinal, los microorganismos se acompañan siempre de materiales que facilitan la infección.

En el animal de experimentación, la introducción intraperitoneal de cantidades subletales de cepas puras de bacterias, no produce peritonitis a no ser que se asocie a sustancias adyuvantes que estimulen la acción patógena de las mismas a nivel peritoneal¹⁰⁹. Entre ellas se citan la hemoglobina, el aumento del volumen del líquido intraabdominal, la fibrina, el tejido necrótico, las heces, el sulfato de bario, la secreción gástrica y las sales biliares⁴⁴⁻⁸².

Hemoglobina: Constituye el factor adyuvante que ha sido mejor estudiado. Se sabe que la hemoglobina únicamente ejerce este efecto cuando se asocia simultáneamente a las bacterias en la cavidad peritoneal¹⁰¹. Son varios los mecanismos propuestos para explicar su actividad, siendo los principales el de interferir con el ingreso de los polimorfonucleares a la cavidad peritoneal y el de inhibir la actividad antibacteriana de éstos; también se ha sugerido⁶² que la hemoglobina puede proveer nutrientes para el desarrollo de las bacterias en rápido crecimiento, e impedir el aclaramiento de los gérmenes de la cavidad peritoneal a través de la circulación linfática⁴⁴. A título ilustrativo de la acción adyuvante de la hemoglobina queremos citar la siguiente experiencia: la introducción intraperitoneal en la rata de 2×10^8 de *E. coli* produjo un 10% de mortalidad. Esta misma cantidad de bacterias inyectadas en una suspensión al 2,5% de hemoglobina resultó en la muerte del 100% de los animales⁴⁴ (gráfico 1).

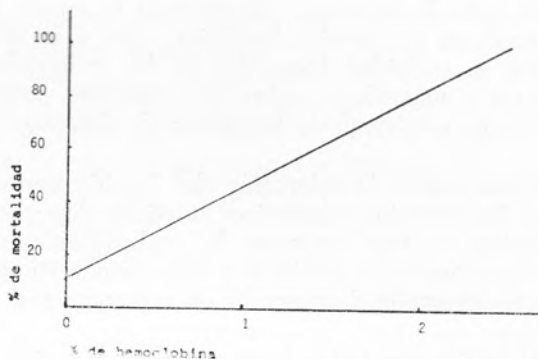


Gráfico 1. — Relación entre la concentración de hemoglobina en el inóculo bacteriano y la mortalidad en ratas (tomado de Hau T. y colaboradores⁴⁴).

Líquido intraperitoneal: El aumento de volumen del líquido intraabdominal que ocurre en las peritonitis agudas actúa por varios mecanismos y favorece el desarrollo de la infección. Se acepta que participaría produciendo disturbios en los meca-

nismos de aclaramiento de las bacterias y disminuyendo la acción de las opsoninas y las células del huésped que intervienen en la fagocitosis.

Existen evidencias experimentales de la acción adyuvante del aumento del líquido peritoneal²⁴. La administración intraperitoneal en la rata de 5×10^8 de *E. coli* viable en 1 ml de solución salina fisiológica, ocasionó una mortalidad del 20% a los 48 hs de iniciado el estudio. Por el contrario, la introducción de volúmenes mayores de líquido produce un aumento significativo de la mortalidad en el mismo período, llegando a ser del 70% con 30 ml.

Estos hechos experimentales confirman la actividad del líquido intraperitoneal como adyuvante en el desarrollo de las peritonitis, y además proveen una base fisiopatogénica para la comprensión de las inflamaciones peritoneales primarias que ocurren en los cirróticos y en pacientes afectos de síndrome nefrótico.

Fibrina: En el curso de las peritonitis agudas, la liberación de tromboplastina por parte de las células mesoteliales dañadas, permite que el fibrinógeno llegado a la cavidad abdominal se convierta en fibrina y simultáneamente se anula o deprime la actividad fibrinolítica, normalmente presente en las membranas de las células mesoteliales¹. Por lo tanto, al evolucionar el cuadro inflamatorio, se intensifica la formación de fibrina en la cavidad. Los trombos de fibrina constituyen un factor defensivo ante la infección, bloqueando la misma y atrapando en su interior bacterias, pero a la vez impiden la actividad fagocítica de los polimorfonucleares y macrófagos sobre los gérmenes, favoreciendo de este modo la formación de abscesos.

Por otra parte, la migración del líquido peritoneal a los espacios subfrénicos ocasiona depósitos de fibrina en esas regiones, lo cual dificulta el normal avenamiento linfático a este nivel, estimulando el desarrollo de abscesos en esos espacios.

Del análisis de todos estos aspectos mencionados sintéticamente, se desprenden consecuencias clínicas y terapéuticas muy importantes. En base a estos hallazgos, la hemostasia prolija, la extracción de los restos de sangre o tejidos de la cavidad, el lavado abundante de la misma cuando sea necesario, seguido de la aspiración completa del líquido y secado con compresas, son principios fundamentales para la prevención de complicaciones infecciosas intraabdominales postquirúrgicas.

RESPUESTA INFLAMATORIA PERITONEAL

Los distintos factores que agreden la membrana peritoneal producen como respuesta común la inflamación de la serosa. La etiología, las condiciones generales del paciente previas a la instauración del cuadro y la capacidad del huésped para evitar el desarrollo de la inflamación peritoneal condicionarán los diversos matices, las características y la evolución de la enfermedad en ausencia de tratamiento.

En el origen y desarrollo de las peritonitis agudas se incluyen la acción conjunta de sustancias químicas irritantes (bilis, enzimas pancreáticas, orina) y de bacterias y demás factores que se vierten a la cavidad abdominal, las cuales inician y/o potencian el curso evolutivo del cuadro inflamatorio local.

En las peritonitis producidas por perforación de una víscera hueca, las especies de bacterias que se obtienen de la cavidad dependen de la porción del tracto intestinal, que da origen a la contaminación peritoneal. Las más frecuentes, reuniendo los resultados de series importantes, incluyen: *E. coli*, *Proteus* y *Klebsiella* entre las aerobias y *Bacteroides*, cocos anaerobios y *Clostridium* entre los anaerobios⁷⁹⁻¹²⁶. La flora de las peritonitis es generalmente polimicrobiana y las bacterias actúan sinérgicamente en su producción⁸².

El paso o la introducción de grandes cantidades de bacilos Gram negativos aerobios a la cavidad peritoneal, ocasiona en forma rápida una significativa mortalidad, la cual se relaciona en forma directa con el número de bacterias, aceptándose que es una respuesta a las actividades biológicas de la endotoxina.

La respuesta inflamatoria comienza con congestión vascular, hiperhemia y edema de la membrana peritoneal, lo que ocasiona trasudación al tejido submesotelial y altera la función de absorción. La permeabilidad capilar alterada en esta etapa inflamatoria inicial, aumenta el paso de líquido desde los espacios vascular e intersticial hacia la cavidad peritoneal. Este trasudado inicial, contiene escasa proporción de proteínas y se acompaña de diapédesis de leucocitos polimorfonucleares, de mucha importancia en los mecanismos de defensa del huésped. La presencia de enzimas de distinto origen y la liberación de autacoides, fundamentalmente de histamina, por parte de los mastocitos peritoneales, incrementan la inflamación peritoneal y alteran en mayor grado la permeabilidad de los pequeños vasos, aumentando la cantidad de líquido que accede

a la cavidad y, por la misma razón, la concentración de proteínas.

La inflamación peritoneal se acompaña de íleo intestinal progresivo, que puede ir precedido de una etapa de hipermotilidad, pero que finalmente conduce a la parálisis parcial o total de las asas intestinales. Las asas distendidas, llenas de gas y líquido, responden a la mayor presión intraluminal, con aumento de la secreción de líquido en su interior. Se postulan factores neurogénicos, hormonales y locales para comprender la producción del íleo que acompaña a la peritonitis aguda¹²⁶. La distensión de las asas intestinales puede comprometer la circulación de las mismas y la isquemia resultante favorecer el paso de bacterias a través de la pared intestinal al torrente vascular²³.

Finalmente, y como resultado de la respuesta inflamatoria peritoneal, el hecho clínico más importante hasta este punto del desarrollo de la peritonitis, lo constituye la enorme cantidad de líquido que puede atraparse en la cavidad abdominal, en el espacio submesotelial y en las asas paralizadas de intestino. Estas cantidades, a veces masivas de fluido, electrolitos y proteínas, quedan funcionalmente afuera de los espacios intra y extracelular, formando un "tercer espacio" que constituye un hecho patológico de gran repercusión. Así, por ejemplo, en procesos inflamatorios extensos¹²⁶ pueden secuestrarse hasta 4 lt de líquido en 24 horas, razón por la cual el "shock" hipovolémico constituye una de las principales causas de muerte en las etapas iniciales de la peritonitis. Por este motivo, la reposición adecuada de líquidos que contemple esta pérdida, es pilar fundamental en el tratamiento inicial de sostén de estos pacientes¹⁰².

MECANISMO DE DEFENSA DEL HUÉSPED

Los mecanismos de defensa intentan limitar el proceso inflamatorio y por lo tanto la diseminación de la infección; pero en ocasiones estos mecanismos son superados por condiciones o factores que potencian la actividad de la agresión, como un inóculo masivo y/o continuo de bacterias de varias especies, y además por la existencia de sustancias adyuvantes o cuerpos extraños que evitan el control de la inflamación.

La trasudación y el exudado de líquido desde la membrana inflamada hacia la cavidad peritoneal se acompaña de grandes cantidades de polimorfonucleares hacia la misma en pocos minutos. El número de estos leucocitos es proporcional al inóculo de bacterias¹²⁹. Las bacterias activan la

vía alternativa de complemento induciendo la producción de factores quimiotácticos (C5a) y opsoninas (C3b) y las bacterias opsonizadas son fagocitadas por los polimorfonucleares; horas más tarde comienza la actividad de los macrófagos, que constituyen junto con los anteriores la principal defensa de la cavidad abdominal.

Otro mecanismo que emplea el organismo para oponerse a la infección peritoneal lo constituye la absorción de bacterias y partículas libres en la cavidad peritoneal hacia el sistema linfático, a través de los estomas subdiafragmáticos, lo cual ocurre en forma muy rápida, entre 3 y 5 minutos en el conejo y 6 a 10 en el perro. Experimentalmente, nosotros hemos observado en el perro, que a los 15 minutos de inducida una peritonitis por perforación cecal, se pueden cultivar bacterias anaerobias y aerobias, normalmente presentes en el colon de la linfa proveniente del conducto torácico.

Los grandes volúmenes de líquido que pueden acumularse en la cavidad abdominal, alteran la eficiencia de este proceso, permitiendo la proliferación bacteriana¹⁰². Los gérmenes contenidos en la cavidad se movilizan junto al líquido, distribuyéndose por la misma y migrando hacia los espacios subfrénicos y las zonas declives.

Por otra parte, durante la peritonitis, las células mesoteliales liberan tromboplastina que deriva en la formación de fibrina. Las adherencias fibrinosas entre los órganos intraabdominales, las paredes del abdomen y el epiplón mayor, juegan un papel fundamental entre los medios del huésped para localizar la infección intraabdominal¹⁰². Una mención especial merece el epiplón mayor por su capacidad de localizar los procesos inflamatorios, migrando a la región de la cavidad abdominal donde se origina la infección, adhiriéndose a vísceras perforadas o inflamadas y constituyendo un tumor inflamatorio llamado plastrón. Así, por ejemplo, es frecuente observar esta respuesta en las apendicitis y colecistitis agudas y en la diverticulitis perforada. El plastrón puede terminar desapareciendo por reabsorción o constituyendo un absceso. Por otra parte, el epiplón mayor puede proveer riego sanguíneo adicional a segmentos intestinales mal irrigados y participar en la absorción de partículas y gérmenes¹⁰⁴.

FORMACIÓN DE ADHERENCIAS

La reacción inflamatoria en la cavidad peritoneal desarrollada en modelos experimentales por la producción de peritonitis infecciosas o asépticas, determina la formación de fibrina. Esta, ocasiona

adherencias entre los órganos afectados en el proceso inflamatorio.

El principal factor que favorece la formación de adherencias a nivel peritoneal es la hipoxia local, condición que se produce en todas las formas de peritonitis¹⁷⁻²⁶. Por otra parte, las propiedades fibrinolíticas del peritoneo son abolidas durante la inflamación del mismo. Otros factores que estimulan el desarrollo de las adherencias son: la estasis venosa y la tensión exagerada de la membrana peritoneal, que se produce, por ejemplo, en la peritonización de las zonas cruentas²⁵.

Las características morfológicas de los exudados de fibrina dependen de la cantidad desarrollada y de factores mecánicos que actúan sobre el coágulo. En última instancia, las adherencias serán el resultado del equilibrio alcanzado entre los factores que estimulan y los que deprimen su formación.

En primer lugar, los coágulos de fibrina por sí mismos producen la adhesión de las zonas inflamadas, constituyéndoles adherencias fibrinosas; más tarde comienzan a organizarse y aparecen los fibroblastos, sirviendo la fibrina de molde o esqueleto para la formación de las adherencias fibrosas. La posterior presencia de capilares en las adherencias promueve el desarrollo de los fibroblastos, que estimulados por condiciones locales (hipoxia, aumento del lactato, factor fibrogénico de los macrófagos) forman fibras colágenas, y de esta manera, las adherencias se vuelven definitivas⁹⁰.

RESPUESTA SISTÉMICA. SEPSIS

Al desarrollarse la inflamación de la serosa peritoneal, los mecanismos que rigen el intercambio de fluidos a través de la membrana se alteran, determinando la acumulación de volúmenes variables de líquido en la cavidad peritoneal y tejidos submesoteliales que quedan aislados del compartimiento extracelular. La cantidad dependerá básicamente de la etiología, de la extensión de la superficie peritoneal comprometida y del tiempo evolutivo, a lo que debemos agregar el líquido retenido en las asas intestinales paralizadas y distendidas, hechos a los que nos hemos referido previamente. La hipovolemia y los cambios de adaptación que se originan como consecuencia de la formación de este tercer espacio, dominan el cuadro clínico hasta el momento de hacerse evidentes los síntomas de otras complicaciones o la sepsis.

Esta hipovolemia se ve agravada si el paciente presenta deshidratación previa, entre otras causas, producto del ayuno, vómitos, aspiración nasogástrica, o fundamentalmente debido a un aporte parenteral insuficiente de líquidos, desde un tiempo previo variable (que puede ser de días) hasta el momento de recibir tratamiento médico adecuado.

La repercusión clínica (taquicardia, hipotensión, oliguria) desencadenada por la hipovolemia, será más o menos franca según las particularidades de cada caso. El tratamiento de reposición de líquido constituye el pilar insoslayable en el manejo correcto de estos pacientes que, si fallecen en las etapas previas a la generalización séptica, se debe, por lo general, a deshidratación o "shock" hipovolémico¹⁰².

El progreso de la peritonitis puede ocasionar la generalización de la infección y el desarrollo de sepsis, que se debe a la acción de las toxinas producidas por las bacterias, las más de las veces Gram negativas.

Se considera que las propiedades biológicas de las endotoxinas radican en los antígenos somáticos (O), más específicamente en una porción de los mismos, el lípido A. Las endotoxinas estimulan la liberación de histamina y serotonina, sustancias que alteran los endotelios a nivel de la microcirculación, que deriva en el paso de mayores cantidades de líquido al espacio intersticial⁹⁸. Las endotoxinas además del efecto vascular antes mencionado, producen: fiebre al determinar la liberación de pirógeno endógeno, coagulación intravascular diseminada en algunos modelos experimentales, leucopenia y aumento de la adhesividad de las plaquetas.

Experimentalmente, los cambios hemodinámicos producidos por la sepsis de Gram negativos incluyen en sus etapas más tempranas un estado circulatorio hiperdinámico asociado a gasto cardíaco alto y disminución de la resistencia periférica y de la diferencia arterio-venosa de O₂. Clínicamente, el paciente presenta taquicardia, presión venosa central normal, tensión arterial normal o baja, cara y extremidades rubicundas y tibias, e hiperventilación¹¹⁷.

Lang y colaboradores⁶⁰ estudiaron los cambios en la distribución del gasto cardíaco durante la etapa hiperdinámica de la sepsis en ratas con peritonitis. Cinco órganos tuvieron un aumento sostenido de su aporte sanguíneo a lo largo del experimento: corazón, bazo, intestino delgado, glándulas adrenales e hígado. El aumento mayor se produjo en el hígado, con incremento del flujo tanto de la vena porta como de la arteria hepática.

Estos investigadores también notaron una disminución de la reserva cardíaca durante la sepsis, medida como pérdida de la relación entre el gasto cardíaco y el flujo coronario. Por otra parte, los corazones de las ratas sépticas tuvieron un CBF elevado, pero fijo en un rango amplio de trabajo cardíaco, no aumentando el mismo al aumentar el trabajo cardíaco, como ocurrió en las ratas del grupo control. En contraposición a estos datos, en otro estudio, se demostró disminución del flujo hepático efectivo, medido por el "clearance" de galactosa a bajas dosis ¹¹⁷.

Como es de esperar, los numerosos cambios fisiológicos que se producen en este período en respuesta a la sepsis, pueden confundirse con los cambios desencadenados previamente por la presencia de la inflamación peritoneal y enfermedades asociadas. Su estudio en modelos animales arroja resultados muchas veces contradictorios y no comparables, razón por la cual creemos que no deben extrapolarse a la clínica en forma simplista.

Si el manejo del medio interno no es suficientemente enérgico, la evolución de la sepsis acentúa la hipovolemia y el "shock" adquiere un patrón distinto, caracterizado por gasto cardíaco bajo, descenso de la presión venosa central (aunque puede elevarse), incremento de las resistencias periféricas y tensión arterial baja; factores que determinan la inadecuada perfusión de los tejidos (hipoxia) y las consecuentes alteraciones en el metabolismo celular, destacándose entre ellas la acidosis metabólica, producto de la acumulación de ácido láctico, como resultado final del metabolismo anaerobio de los glúcidos.

En relación a los cambios hemodinámicos citados, también se ha sugerido que en el desarrollo de la acidosis existiría una imposibilidad primaria de las células para utilizar el oxígeno en etapas previas a la instauración de la hipovolemia y de la hipoxia ¹¹². Esta fase final constituye el cuadro de "shock" frío; en contraposición al estado previo de "shock" caliente, el pronóstico de ésta etapa tardía es sombrío y el tratamiento más difícil.

La respuesta hiperventilatoria inicial puede deberse a las alteraciones producidas por las endotoxinas en los capilares pulmonares, a los que se suman, deteriorando la mecánica ventilatoria, factores como la ansiedad, el dolor y la distensión abdominal. La hiperventilación y la alcalosis respiratoria pueden ser el primer signo de sepsis por Gram negativos a punto de partido intraperitoneal, y 2/3 de los pacientes con peritonitis grave presentan algún grado de insuficiencia respiratoria ¹²¹.

En algunos casos, las lesiones pulmonares evolucionan al síndrome de "distress" respiratorio del adulto.

La hipovolemia, producto del aislamiento de grandes volúmenes de líquido del espacio vascular, a causa del desarrollo de la inflamación peritoneal y la generalización de la infección, determina la puesta en marcha de numerosos procesos fisiológicos que intentan mantener el estado hemodinámico próximo al normal. Estos mecanismos pueden ocasionar disminución del flujo plasmático renal, del volumen del filtrado glomerular y de la diuresis. Ocurren durante la sepsis cambios en la distribución intrarrenal del flujo sanguíneo. La corteza renal recibe normalmente el 85% del mismo, pero en los cuadros sépticos por bacterias Gram negativas, la sangre es desviada a la médula ocasionando un lavado del intersticio, lo cual disminuye la capacidad de concentración de los riñones. Si la terapéutica es eficiente, en las etapas tempranas del cuadro se puede evitar la insuficiencia renal, pero cuando los pacientes evolucionan a la fase fría, ocurre marcada disminución de la perfusión renal y el riesgo de insuficiencia renal aguda es muy alto.

Cuando el desarrollo de la terapéutica permitió mantener con vida enfermos en gravísimo estado mediante el sostén de sus funciones, fue posible observar la insuficiencia de distintos sistemas en estos pacientes.

La disminución de la función de los órganos puede ocurrir en forma aislada o múltiple, constituyendo el cuadro del fallo múltiple de órganos, y ésta es una eventualidad frecuente y a menudo fatal en los enfermos con cuadros sépticos severos. Se han descrito y están bien caracterizados el "distress" respiratorio, la insuficiencia renal, la ictericia y la falla hepática, las hemorragias digestivas, la colecistitis aguda alitiásica, la coagulación intravascular diseminada, la insuficiencia miocárdica y la depresión de la conciencia, como distintos componentes del fallo múltiple de órganos. La fisiopatogenia del mismo es abierta actualmente a grandes discusiones y no ha sido aún dilucidada en forma definitiva ⁷⁴.

El fallo de los distintos órganos y sistemas necesitará de la adecuada terapia de sostén para cada circunstancia en particular, de la instauración de medidas terapéuticas para prevenir ulteriores complicaciones y del imprescindible soporte nutricional. Sin embargo, el único tratamiento causal de la sepsis lo constituye la erradicación urgente del foco séptico.

RESPUESTA METABÓLICA A LA SEPSIS

La sepsis constituye un estado hipercatabólico en el cual el metabolismo se modifica y adquiere características particulares que se evidencian claramente en el paciente con peritonitis. En primer lugar está suprimido el aporte exógeno de nutrientes, hecho que puede llevar inclusive algún tiempo de evolución en el momento de recibir atención médica, razón por la cual, las reservas de glucógeno pueden haberse agotado. Por otra parte, hasta un 30% de los pacientes ingresados a un Servicio de Cirugía en un país como Noruega, están desnutridos¹¹².

En los estados sépticos severos, el índice metabólico aumenta entre un 25 y un 40%, y las alteraciones metabólicas producidas durante los mismos determinan intolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina. Las vías normales para la obtención de energía se ven así interferidas, resultando en la utilización de grandes cantidades de proteínas, principalmente musculares, para cubrir las necesidades calóricas. Esto se traduce por balance nitrogenado negativo, pérdida de peso y deterioro del estado general¹⁰.

Como decíamos anteriormente, en estos casos existe resistencia a la acción periférica de la insulina, más marcada para el músculo estriado que para el tejido graso. El hiperinsulinismo es un hallazgo común, y se cree que debido a la inhibición de la lipólisis, ocasionada por la insulina en el tejido adiposo y a la dificultad para utilizar la glucosa por parte de los tejidos, el músculo esquelético provee aminoácidos que se utilizarán como sustrato energético. De estos aminoácidos, la alanina estimula la liberación de glucagón, que junto

a la adrenalina aumentan los niveles de AMPc en el hepatocito y estimula la neoglucogénesis en el hígado a partir de restos de aminoácidos musculares. Más aún, el aumento de la glucemia estimula la liberación de insulina que inhibe más la lipólisis, potenciándose así el catabolismo protéico.

Los corticoides suprarrenales actúan como facilitadores de la acción del resto de las hormonas que dirigen el metabolismo. A pesar del hiperinsulinismo, el índice insulina/glucagón se halla disminuido, y según Dahm¹⁹, el aumento del glucagón sérico se relaciona con mayor intolerancia a los glúcidos y peor pronóstico.

De esta forma se considera que la respuesta catabólica que se produce durante la sepsis se debe: 1º) a la resistencia periférica a la acción anabólica de la insulina; 2º) al aumento de los niveles circulantes de glucagón, corticosteroides y catecolaminas, todas ellas hormonas catabólicas; 3º) a efectos indefinidos de las toxinas bacterianas, y 4º) a la estimulación o liberación de proteasas. Es probable que todos estos factores en combinación sean los responsables del hipercatabolismo¹²⁵.

Existe relación directa entre la malnutrición y las alteraciones del sistema inmunológico¹⁰ y la malnutrición y la mortalidad en pacientes operados por procesos infecciosos intraabdominales²¹.

El tratamiento del paciente afecto de peritonitis con nutrición parenteral, permitirá al cirujano el mantenimiento del estado nutricional y de muchos de los mecanismos de defensa del enfermo en apoyo al tratamiento quirúrgico.

CAPITULO V

ANALISIS BACTERIOLOGICO SECUENCIAL EN PERITONITIS EXPERIMENTAL

En 1863, Von Recklinghausen¹²² llamó la atención sobre la especial relación existente entre el sistema linfático y la cavidad peritoneal. Años más tarde y ya en el siglo actual, Allen⁴ y más recientemente Leak y Just⁶¹ y Tsilibary y Wissig¹¹⁸, hicieron importantes contribuciones con respecto a la fisiología, histología y ultraestructura de esta serosa, fundamentalmente a nivel del peritoneo subdiafragmático.

No obstante y aunque en el momento actual es aceptado que el sistema estoma-lacunae-conducto torácico representa el principal mecanismo de "clearance" de bacterias y la primera línea de defensa de la cavidad peritoneal frente a la presencia de gérmenes en la misma, muchos aspectos íntimos relacionados con la eliminación de las bacterias no han sido todavía totalmente precisados. Por este motivo, en el presente trabajo, decidimos estudiar en el perro, las vías de diseminación de los microorganismos, el ritmo en que la misma se produce y el tipo de bacterias que se aíslan en la linfa y la sangre tras la inducción de una peritonitis bacteriana experimental.

Material y método

Se utilizaron 14 perros sanos, de ambos sexos, mestizos, con un peso comprendido entre 14 y 18 kg cada uno. Los animales fueron divididos en 2 grupos de 7 cada uno; el 1º constituyó el grupo testigo y al 2º lote se le practicó una peritonitis fecal experimental.

A todos los animales se les realizó alguno de los siguientes procedimientos. Previo ayuno de 24 hs, todos los perros fueron anestesiados con pentobarbital sódico endovenoso e intubados. Bajo condiciones de estricta esterilidad y a través de una incisión mediana cervical, el conducto torácico fue identificado y canulado cerca de su desembocadura, en el confluente yugulosubclavio izquierdo³⁹. Realizada la cervicotomía, se seccionaron los músculos infrahioideos para facilitar el aislamiento de la arteria carótida primitiva izquierda, cuya disección roma en sentido proximal permitió iden-

tificar el conducto torácico adosado a la cara interna del músculo esternocleidomastoideo. Una vez aislado y ligado antes de su desembocadura en el sistema venoso, se creó una pequeña tracción por medio de un punto realizado con aguja cardiovascular 6-0, para poder hacer con una tijera delicada un pequeño hojal e introducir un catéter K 33 siliconado, unos 2 cm, el que fue fijado con una ligadura. Establecido el flujo linfático por simple gravedad, el catéter fue exteriorizado por contraabertura y los músculos y la piel suturadas.

Para poder obtener las muestras de sangre, se canalizó la vena femoral izquierda con un catéter K 30 siliconado, mantenido permeable con un go-teo de solución fisiológica a un ritmo de 0,3 lt/hora.

Mediante una pequeña incisión abdominal mediana, se localizó el ciego y se practicó una incisión en una extensión de 5 cm. Previa hemostasia de la herida, se cerró la laparotomía en un plano, con puntos separados y la piel con sutura continua. Las muestras de sangre y linfa, fueron obtenidas de acuerdo al siguiente esquema: basal previo a la laparotomía en los perros con peritonitis (muestra 0), a los 15-30 y 60 minutos (muestras 1 - 2 y 3) y a las 2 - 6 y 12 horas (muestras 4 - 5 y 6), lo que conforma un total de 7 muestras de sangre y un número igual de linfa. Las mismas fueron inmediatamente sembradas en tubos de ensayo con medio de cultivo, en condiciones aerobias y anaerobias.

A las 12 hs de iniciado el experimento y antes de sacrificar los animales, por laparotomía se obtuvieron muestras de contenido peritoneal para el cultivo de bacterias en medio aerobio y anaerobio y material para estudio histopatológico de peritoneo, hígado, riñón, páncreas y bazo. En relación al cultivo, el mismo se realizó inicialmente en medio líquido, utilizando caldo tioglicolato suplementado el cual permitió el aislamiento, tanto de bacterias aerobias como anaerobias. Los subcultivos posteriores, para microorganismos aerobios, se efectuaron en agar triptosa soja-sangre y paralelamente en un medio selectivo para estafilococos (agar manitol salado) y uno para ente-

robacterias (MacKonkey). La identificación de estos microorganismos se realizó siguiendo los esquemas propuestos por Lennette y colaboradores⁶⁴. Para la detección de anaerobios, se efectuaron subcultivos en agar Brucella suplementado con vitamina K₁ (10 ug/ml) y 5% de sangre. La identificación se realizó según las pruebas bioquímicas propuestas por Sutter y colaboradores¹¹³.

Para analizar los resultados, se utilizó la prueba estadística de "chi" cuadrado con corrección de Yates. El nivel de significación estadística adoptada para el estudio de las diferencias fue de $p < 0.01$.

Resultados

El número total de cultivos positivos de bacterias en perros con peritonitis, fue mayor y estadísticamente significativo tanto en linfa ($p < 0,0001$) como en sangre ($p < 0,01$) en relación a los testigos (gráficos 2 y 3).

En los perros con peritonitis, el número de especies aisladas fue superior en las muestras de linfa en relación a las de sangre, resultando la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$). Asimismo, en la linfa de todos los animales de

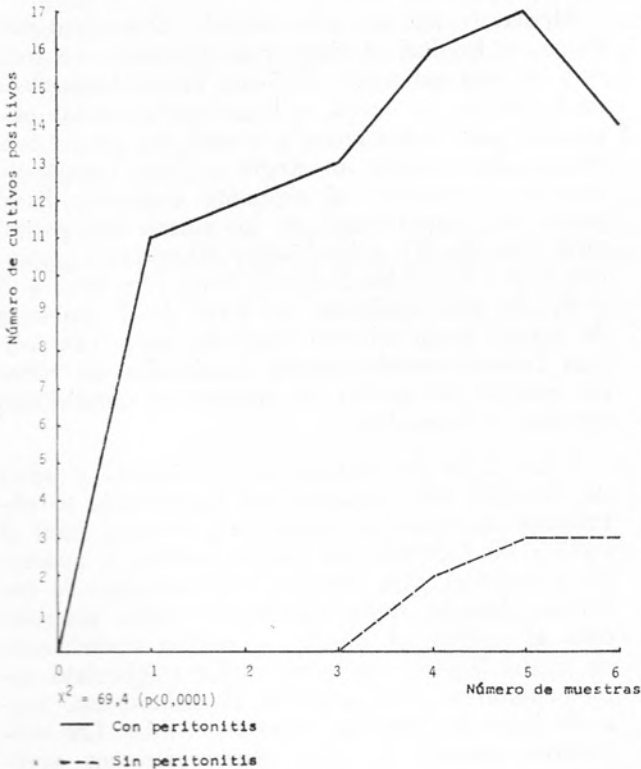


Gráfico 2. — Curva comparativa de los microorganismos aislados de la linfa de perros testigos y con peritonitis.

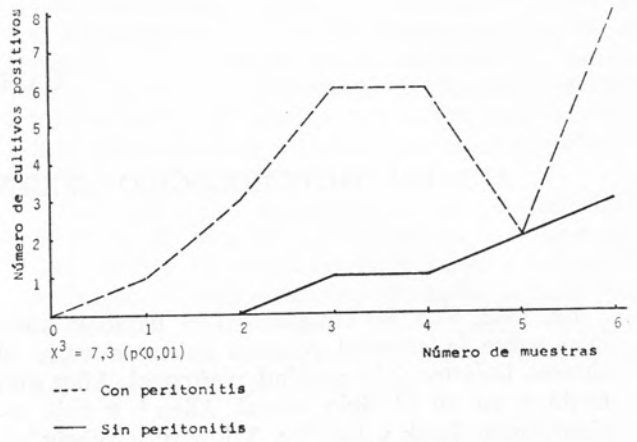


Gráfico 3. — Curva comparativa de los microorganismos aislados en sangre de perros testigos y con peritonitis.

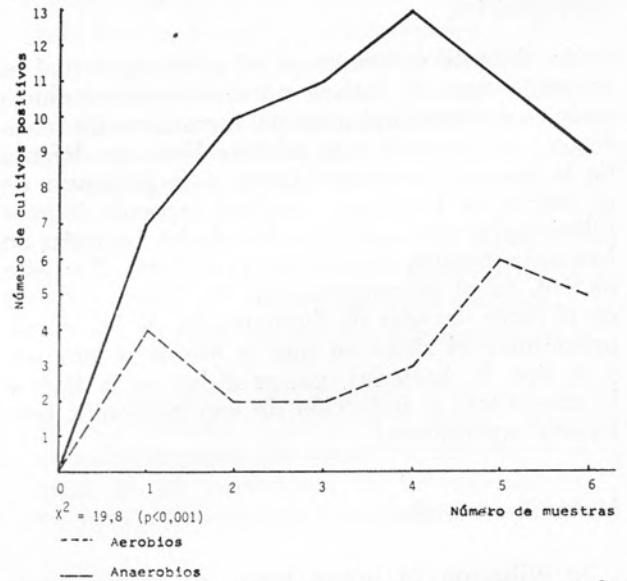


Gráfico 4. — Microorganismos aerobios y anaerobios aislados de linfa en perros con peritonitis.

este grupo se detectó la presencia de bacterias en la primera muestra, es decir, a los 15 minutos, para aumentar progresivamente y la recolección alcanzar un máximo entre 2 y 6 hs de iniciada la experiencia.

Con respecto al tipo de bacterias recuperadas en la linfa, fue marcadamente significativo el número mayor de cultivos positivos de bacterias anaerobias en relación a las aerobias ($p < 0,001$) (gráfico 4), mientras que en sangre, este fenómeno no fue tan evidente ($p > 0,05$) (gráfico 5). Entre las primeras se encontraron Clostridium sp. y Bacteroides sp. y, con mucho menos frecuencia, Peptococos sp. y Peptoestreptococos; y entre las segundas,

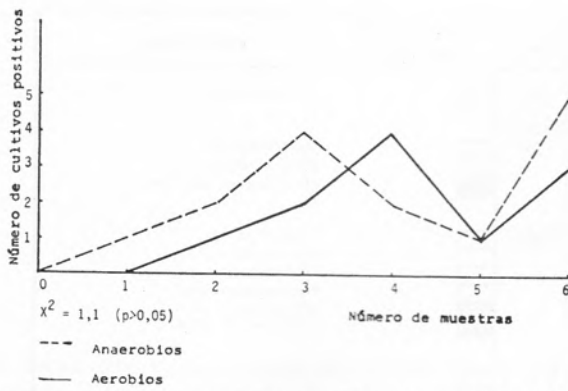


Gráfico 5. — Microorganismos aerobios y anaerobios aislados de sangre en perros con peritonitis.

es decir las aerobias, se aislaron *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Enterococos sp.* y *Estafilococos coagulasa negativos*. Se recuperó de la sangre en 4 muestras en un solo perro *Campylobacter fetus*, el cual no pudo identificarse en linfa y en el líquido peritoneal del mismo animal.

Las muestras de líquido peritoneal obtenidas de los animales con peritonitis al final de la experiencia, permitieron confirmar, con la salvedad apuntada, los aislamientos bacterianos de la linfa y la sangre (cuadro 3).

CUADRO 3

Microorganismos aislados de líquido peritoneal en perros con peritonitis

Microorganismo	Nº de casos
Anaerobios	13
<i>Bacteroides fragilis</i>	4
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	1
<i>Clostridium</i>	4
<i>Peptococos sp.</i>	2
<i>Peptoestreptococos</i>	2
Bacilos Gram negativos (aerobios)	8
<i>Escherichia coli</i>	6
<i>Enterobacter cloacae</i>	1
<i>Proteus mirabilis</i>	1
Cocos Gram positivos (aerobios)	5
<i>Staphylococcus coagulasa negativos</i>	3
<i>Enterococos</i>	2

Finalmente, el estudio histopatológico del material obtenido, mostró en todos los animales con peritonitis los siguientes hallazgos:

Peritoneo: La cubierta mesotelial muestra estratificación focal, células de tipo reactivo y presencia de infiltrado inflamatorio agudo, con napas de neutrófilos y piocitos. A nivel del tejido submeso-

telial, se observa marcada congestión vascular, con vénulas dilatadas y linfangiectasia. En 2 animales se pudo comprobar, además de los cambios inflamatorios arriba descritos, focos de hemorragia a nivel submesotelial.

Hígado: Arquitectura trabecular conservada, con hepatocitos uniformes, sin necrosis celular aislada, destacándose la marcada congestión y dilatación de los sinusoides y las células de Kupffer prominentes.

Riñón: La estructura de los glomerulos, túbulos, intersticio y vasos de características normales. Se observan a nivel intersticial vénulas dilatadas y grupos de mononucleares. En algunos túbulos se comprobaron cilindros hialinos.

Páncreas: Tanto el páncreas exocrino como endocrino presentaban la arquitectura conservada. A nivel intersticial se demostró, en la periferia vascular, cúmulos de neutrófilos más evidentes en las zonas periféricas, no se observaron zonas de citosteatonecrosis.

Intestino delgado: Pliegues mucosos delgados, con epitelio columnar simple, chapa estriada y células caliciformes intercaladas, destacándose a nivel de la serosa, napas de polimorfonucleares neutrófilos y piocitos con material fibrinoide adherido.

Bazo: Arquitectura general conservada, con folículos de Malpighi, de amplios centros germinativos e intensa congestión de la pulpa roja, con extravasación focal y algunas vénulas dilatadas.

Discusión

La inyección intraperitoneal de partículas de tinta china o de esferas de látex, son rápidamente absorbidas por el sistema linfático por medio de los estomas presentes en el peritoneo subdiafragmático y posteriormente evacuadas por el conducto torácico hacia la sangre. También ha sido demostrado que las proteínas plasmáticas, los cristaloides, los elementos figurados y, fundamentalmente, las bacterias presentes durante una peritonitis infecciosa en la cavidad peritoneal, son eliminadas por un mecanismo similar hacia la circulación general, constituyendo, por lo tanto, el sistema linfático una importante vía de drenaje de la cavidad peritoneal. Más aún, se acepta que ante cualquier tipo de contaminación bacteriana, el sistema linfático representa la primera barrera contra la agresión, eliminando bacterias antes que los otros mecanismos de defensa del huésped inicien la destrucción de gérmenes por medio de la aparición de leucocitos, macrófagos, etc.

En el presente trabajo, se observa claramente que en relación a los animales testigos, una vez desen-

cadena la peritonitis fecal, la presencia de bacterias en la linfa fue muy importante, siendo la diferencia estadísticamente significativa. Este fenómeno es ya manifiesto en la muestra 1 (15 minutos), aumentando el número de cultivos positivos con la progresión de la experiencia, para alcanzar un máximo entre las 2 a 6 horas de producida la peritonitis. El flujo de linfa se mantuvo estable durante toda la experiencia.

Debemos destacar que en la linfa fue mucho mayor el número de cultivos positivos de bacterias anaerobias en relación a las aerobias, mientras que esta diferencia en las muestras de sangre, no fue tan ostensible y no tuvo significación estadística. Si se considera que la flora normal del intestino grueso está compuesta principalmente por bacterias anaerobias, los aislamientos realizados guardan una cierta relación con la misma, y si bien no podemos atribuir a un microorganismo en particular la infección peritoneal, ésta se produciría por el paso a la cavidad de la flora endógena (gráficos 6 y 7).

A pesar de que la recolección de bacterias en sangre fue menos importante que en la linfa, el

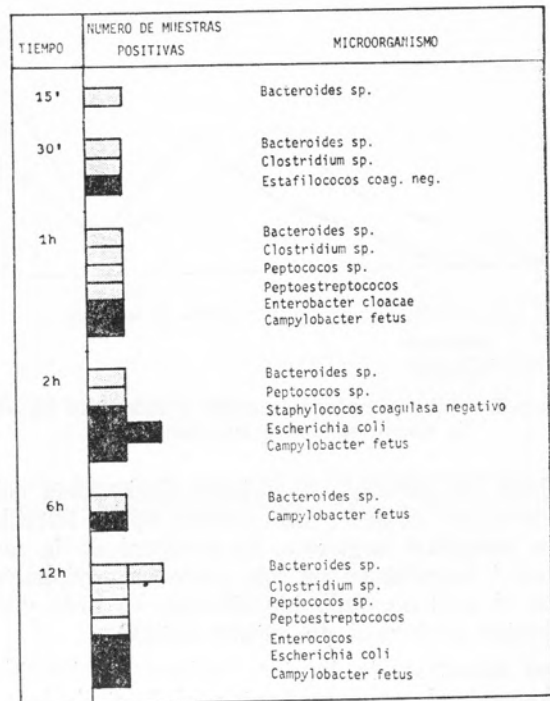


Gráfico 7. — Microorganismos aislados de la sangre en perros con peritonitis.

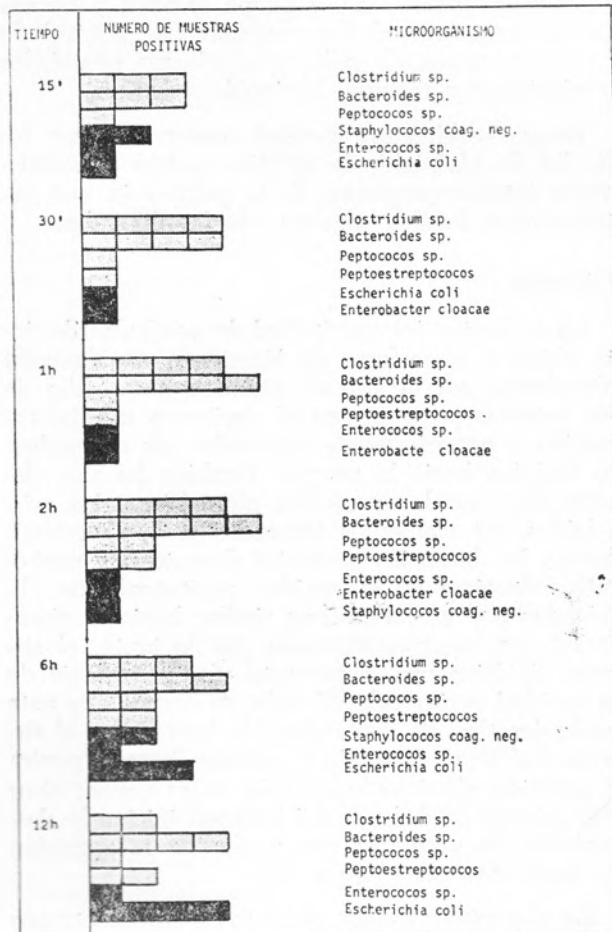


Gráfico 6. — Microorganismos aislados de la linfa en perros con peritonitis.

tener los animales en nuestro modelo experimental una fistula linfática teóricamente total, sugiere que el sistema linfático quizás no sea la única vía por la cual las bacterias son eliminadas de la cavidad peritoneal. No obstante, como lo han demostrado Martín y colaboradores⁷¹ y Vrein y colaboradores¹²³, la existencia en aproximadamente el 50% de los perros, de comunicaciones entre el conducto torácico y la gran vena linfática pueda quizás contribuir a explicar el hecho de que en algunos animales se hallan recuperado bacterias de la sangre. Otra posibilidad probablemente más remota, es que a nivel de los ganglios linfáticos regionales, puedan establecerse cortocircuitos linfovenosos con el consiguiente paso de bacterias.

En este momento estamos tratando de profundizar en el tema con un nuevo modelo experimental que incluye el aislamiento de la circulación linfática a nivel de la gran vena en el confluente yugulosubclavio derecho y el estudio simultáneo del drenaje abdominal a nivel del sistema venoso portal.

Finalmente, resulta más difícil a nuestro entender explicar el mecanismo por el cual encontramos en las últimas muestras de 2 de los 7 animales testigos, cultivos positivos de bacterias anaerobias. Posiblemente en estos casos, no quede otra posibilidad lógica que considerar la translocación, como producto del estrés al que son sometidos los animales durante el experimento.

CAPITULO VI

CLASIFICACION

Un tema tan vasto y complejo como el de las peritonitis resulta difícil de clasificar, de manera que la misma tenga utilidad práctica. En base a conocimientos previos, intentaremos una clasificación etiológica con la intención de que en forma simple sirva al lector para ubicarse en el tema.

Las peritonitis constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de distinta etiología, cuadro clínico, evolución y tratamiento, unidas por un hecho común, la inflamación peritoneal. Si bien este concepto expresa algo por lo demás obvio, se pueden desprender de él conclusiones importantes para facilitar la comprensión de esta patología.

Con un criterio etiológico, el primer hecho que debemos tener en cuenta al clasificar las peritoni-

tis, es si las mismas involucran la participación de gérmenes en calidad y cantidad suficientes como para desarrollar una infección intraabdominal o no. A las primeras las llamaremos peritonitis infecciosas y a las segundas peritonitis no infecciosas. Existen cuadros patológicos en los cuales se presenta una inflamación peritoneal primitivamente no infecciosa, la cual por diferentes mecanismos puede infectarse sin que el ulterior desarrollo bacteriano constituya un hecho fundamental en la patogenia, clínica o diagnóstico de la peritonitis en la primera instancia; por esta razón, el segundo grupo incluye además a las peritonitis primitivamente no infecciosas (cuadro 4). Debemos destacar que una afección o patología puede ocasionar una peritonitis que permanezca no infecciosa en toda su evo-

CUADRO 4

Clasificación de las peritonitis

Peritonitis	Infecciosa	Primaria	Por gérmenes habituales del aparato digestivo	{ <ul style="list-style-type: none"> — Perforación o ruptura de una viscera hueca — Postquirúrgica — Otra causa
		Secundaria		
	No infecciosa y/o primitivamente no infecciosa		{ <ul style="list-style-type: none"> — Biliar — Pancreática — Úlcera duodenal perforada — Cuerpo extraño — Otra causa 	

lución, o una peritonitis primitivamente no infecciosa, que tras un tiempo variable se convierte en infecciosa. Es decir, que las primitivamente no infecciosas son aquellas que presentan en su historia natural posibilidades de convertirse en peritonitis infecciosas; en última instancia, representan un estado teórico por el que pasan las no infecciosas que se infectarán.

Profundizando aún más en el tema, debemos recordar que la producción y el desarrollo de una peritonitis infecciosa necesita en general de la acción concurrente de sustancias adyuvantes, por lo tanto, en un estricto sentido teórico, la mayoría de las peritonitis bacterianas no representan formas infecciosas puras, ya que experimentalmente la introducción intraperitoneal de bacterias no la desarrolla. Sin embargo, y como mencionáramos anteriormente, en las infecciosas la contaminación bacteriana peritoneal es un hecho patogénico esencial.

Creemos que para el grupo de peritonitis infecciosa, desde el punto de vista etiopatogénico, es útil mantener la división clásica en primarias y secundarias. Las primeras son aquellas en las que no se puede precisar un origen abdominal para explicarlas, y las segundas son las que se desarrollan a partir de uno o varios órganos intraabdominales, que por causas variadas permiten el paso de su contenido séptico a la cavidad peritoneal. A estas peritonitis secundarias bacterianas se refieren los médicos al utilizar la palabra "peritonitis" sin más aclaraciones, y las que generalmente se utilizan como ejemplo para explicar el desarrollo de la inflamación y la infección peritoneal.

Si bien existen excepciones, este enfoque ofrece interesantes ventajas para el estudio de las peritonitis infecciosas, debido a que las formas primarias presentan en relación a las secundarias diferencias fundamentales en su patogenia, bacteriología y tratamiento. Se cree que las peritonitis primarias son el resultado de siembras peritoneales hematógenas, del ascenso de gérmenes desde el aparato genital femenino, de diseminación infecciosa por continuidad desde un órgano extraperitoneal o por migración transmural de bacterias intestinales¹⁰². Estas formas de peritonitis frecuentemente se asocian a otras patologías como la cirrosis hepática que cursa con ascitis², al síndrome nefrótico¹¹⁹, al lupus eritematoso sistémico¹⁰², a la artritis reumatoidea¹⁰⁵ entre otras, y en general se aísla de la cavidad peritoneal una sola especie bacteriana, siendo ésta más o menos característica de cada tipo de peritonitis. Por otra parte, bueno es llamar la atención, que en muchos casos el tratamiento "ideal" de estos enfermos es no quirúrgico.

Las peritonitis infecciosas secundarias son en general el resultado de la enfermedad o perforación de una víscera hueca, de un traumatismo abdominal abierto, de una complicación quirúrgica intraabdominal, de lo que se desprende que las causas que la producen son múltiples.

Como hemos apuntado antes, este grupo de peritonitis secundarias es el más importante o mejor dicho las que más interesan al cirujano y a él nos referiremos en forma detallada.

En base a los gérmenes que intervienen en la producción y el desarrollo de las peritonitis secundarias, las podemos separar en 2 grupos. Por un lado, en las que se demuestran gérmenes habitualmente presentes en el aparato digestivo (que representa el foco de origen), y por otro en las que se aíslan bacterias diversas y de distinto origen (aparato genital femenino, piel o vehiculizados por catéteres en procedimientos invasivos). Las etiologías antes mencionadas pueden asimilarse a uno de estos grupos o excepcionalmente en ambos. El conocimiento o la presunción de las bacterias que intervienen en un caso de peritonitis, en base a los antecedentes y los hallazgos clínicos y quirúrgicos, representan un arma de gran valor para el médico tratante, quien se puede adelantar a los estudios bacteriológicos iniciando la terapéutica antimicrobiana sobre bases teóricamente ciertas. Las peritonitis secundarias son casi siempre polimicrobianas y su tratamiento es quirúrgico.

Las peritonitis no infecciosas y las primitivamente no infecciosas incluyen a un grupo muy heterogéneo de afecciones, de ellas, algunas son frecuentes, planteando su manejo problemas habituales en la práctica médica. Incluimos en este grupo a las pancreatitis agudas, las perforaciones duodenales por enfermedad clorhidropéptica, los casos de coleperitoneo con bilis aséptica y, por lo general sin patología de las vías biliares, como ocurre en las bilirragias por traumatismos abdominales, tras la realización de procedimientos invasivos⁹⁶⁻¹¹⁴ (biopsia hepática percutánea). Cada una de estas etiologías puede ser la base de una peritonitis infecciosa y cada una plantea una terapéutica distinta.

Otras enfermedades determinan siempre la inflamación no infecciosa de la serosa peritoneal. Son formas raras e incluimos como ejemplo, a las peritonitis por talco (guantes quirúrgicos), las reacciones inflamatorias por drogas, la fiebre mediterránea familiar.

Un comentario especial debemos hacer de la presencia de sangre en la cavidad abdominal, pues determina la aparición de síntomas superponibles a los de la peritonitis infecciosa, es decir, dolor

abdominal espontáneo y a la descompresión e íleo. Sin embargo, los glóbulos rojos enteros no producen una peritonitis química o aséptica en la medida que lo hacen el contenido gástrico, el jugo pancreático, la bilis o la orina estéril y eventualmente se absorben por los estomas subdiafragmáticos. Pero la hemoglobina y el ion ferroso representan factores eduyvantes destacables para el desarrollo de las bacterias⁴⁴⁻⁸²⁻¹⁰⁹, y de aquí su importancia en la etiopatogenia de las peritonitis. El hemoperitoneo se produce como resultado de variadas patologías, como embarazos ectópicos, roturas de aneurismas de las arterias viscerales¹⁰⁸, traumatismos esplénicos, hepáticos, por procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

Mostramos en los cuadros 5 y 6, la etiología de las peritonitis que fueron operadas durante un período de 4 años (1984 a 1987) en el Hospital de Urgencias y en el Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba. La comparación de los resultados muestra en qué

CUADRO 5

Etiología de 460 casos de peritonitis operados en el Hospital de Urgencias de la Ciudad de Córdoba

Etiología	Nº de casos	%
Herida de arma blanca *	127	27,61
Apendicular	99	21,52
Herida de arma de fuego *	97	21,08
Hemoperitoneo	39	8,47
Traumatismo cerrado *	38	8,26
Úlcera gastroduodenal perforada	28	6,08
Pelviperitonitis	18	3,91
Perforación uterina	10	2,17
Infarto de intestino mesentérico	2	0,43
Diverticulitis de colon perforada	1	0,21
Biliar	1	0,21
Total	460	100,00

* Con perforación de víscera hueca.

medida las características de los centros asistenciales y factores culturales, realizan una selección entre los pacientes, lo que resulta en la gran diferencia en las incidencias de algunas de las etiologías, dominando en una serie, las de origen traumático, con un sólo caso de peritonitis biliar y presentándose el fenómeno inverso en la otra serie.

CUADRO 6

Etiología de 280 casos de peritonitis operados en el Hospital Nacional de Clínicas de la Ciudad de Córdoba

Etiología	Nº de casos	%
Apendicular	105	37,50
Hemoperitoneo	64	22,85
Biliar	30	10,71
Pelviperitonitis	24	8,60
Úlcera gastroduodenal perforada	23	8,21
Gangrena uterina	8	2,90
Traumatismo cerrado *	6	2,14
Megacolon vólculo y perforado	6	2,14
Diverticulitis de colon perforada	5	1,78
Infarto de intestino mesentérico	4	1,42
Herida de arma blanca *	1	0,35
Herida de arma de fuego *	1	0,35
Cáncer de colon perforado	1	0,35
Divertículo de Meckel perforado	1	0,35
Peritonitis primaria	1	0,35
Total	280	100,00

* Con perforación de víscera hueca.

Sin embargo, es digno destacar que excluyendo a las heridas y traumatismos, que en una de las series suman más del 50% de todos los casos, las peritonitis son la mayoría de las veces las resultantes de patologías habituales como las apendicitis, las pelviperitonitis, las úlceras perforadas y en una de las experiencias, las biliares, a lo que agregamos los cuadros que cursan con hemoperitoneo.

CAPITULO VII

PERITONITIS EN PACIENTES CON CARACTERISTICAS ESPECIALES

EN EDADES EXTREMAS

Durante la niñez y la senectud las peritonitis representan problemas frecuentes y pueden ofrecer, en lo que respecta a su etiología, patogenia o cuadro clínico, características propias de estos grupos etarios.

En el niño

El análisis minucioso de las peritonitis en los niños escapa a los alcances de este relato, simplemente apuntaremos aquí algunos elementos que consideramos de interés para el cirujano general.

En estos pacientes, como en los adultos, las peritonitis infecciosas son divididas en primarias y secundarias. Estas últimas, son el resultado de distintas patologías como apendicitis, invaginación, vólvulo, hernias o perforación del divertículo de Meckel. También pueden presentarse como complicación de una enterocolitis necrotizante o de un íleo meconial⁴⁹⁻¹¹⁹.

La incidencia de la peritonitis primaria en los niños ha disminuido, pese a lo cual se observa con cierta frecuencia en pacientes con síndrome nefrótico o en niños por lo demás sanos. Los gérmenes habitualmente considerados responsables de la contaminación peritoneal son el neumococo y el estreptococo del grupo A, sin embargo el aislamiento de gérmenes Gram negativos es cada vez más frecuente y el hallazgo de una sola especie bacteriana en el aspirado peritoneal es la regla¹³⁰. La instauración del cuadro clínico puede ser insidiosa con la aparición de síntomas vagos o agudos, confundiendo generalmente con los de apendicitis. Siempre hay fiebre, dolor abdominal y vómitos, y es frecuente la diarrea. Los estudios radiográficos son inespecíficos y es habitual la leucocitosis con neutrofilia.

El tratamiento de la casi totalidad de estos pacientes es quirúrgico, ya que la posibilidad de que la infección se deba a una patología que necesita

de la intervención, es un hecho frecuente y, por otro lado, el riesgo de una laparotomía negativa aun en presencia de peritonitis primaria, es pequeño⁹⁹, por lo que extremar los recursos para diferenciar una peritonitis primaria de una secundaria no es en realidad útil, salvo en algunos casos especiales en que el diagnóstico se debe confirmar por el análisis del líquido peritoneal. La presencia exclusiva de cocos Gram positivos en el mismo, sostiene el diagnóstico, la demostración de bacterias Gram negativas hace imposible descartar la existencia de una lesión que obligue a la operación. Sin embargo, se han descrito peritonitis con aislamiento de neumococos de la cavidad secundaria a apendicitis aguda⁴¹. De acuerdo con Condon y Malangoni^{cit. 99} y Fowler³¹, en los pacientes con peritonitis primaria que se operan, la apendicectomía no aumenta la morbimortalidad y en los casos con diagnóstico de apendicitis operados con incisión de McBurney, la extirpación debe realizarse siempre.

Los únicos casos en los que se justifica realizar la punción abdominal para certificar el diagnóstico de peritonitis primaria e instituir el tratamiento médico adecuado, son en los niños afectados de síndrome nefrótico o cirrosis con ascitis, en quienes la laparotomía innecesaria representa un gran riesgo que se debe evitar¹¹⁹.

En el viejo

Faraoni²⁸, en el Relato Oficial del LII Congreso Argentino de Cirugía, realiza un análisis de las distintas etiologías y características de las patologías que determinan el cuadro de abdomen agudo en el anciano. Entre éstas, muchas pueden resultar en el desarrollo de peritonitis y al momento del diagnóstico en la serie citada, la infección peritoneal complicaba el 20,7% de los enfermos. Entre estos pacientes mayores de 65 años la peritonitis se debió, en el 32,4% a apendicitis aguda, el 18,8% a úlcera gastroduodenal perforada, el

11,9% a la patología biliar, el 12% a divertículos colónicos complicados y el 10,9% a pancreatitis aguda. Entre las características clínicas citadas, resaltamos la ausencia de pródromos en las enfermedades que habitualmente las presentan, la tolerancia al dolor, la contractura abdominal poco intensa y el signo del dolor de rebote poco ostensible. A veces, las paredes musculares laxas y las asas intestinales dilatadas, orientan hacia el diagnóstico incorrecto de cuadros oclusivos o suboclusivos¹⁰⁴.

La edad avanzada constituye un factor que aumenta la mortalidad²¹⁻⁵⁵, estos pacientes quizás presenten patologías asociadas que comprometan su capacidad de sobrellevar la agresión que significa la peritonitis.

EN PACIENTES CON ENFERMEDADES GRAVES ASOCIADAS

Se incluyen aquí los casos de peritonitis que se producen en pacientes portadores de otras enfermedades crónicas y generalmente graves, las cuales de alguna forma favorecen su aparición. La peritonitis que se desarrolla en estas condiciones, también denominada peritonitis bacteriana espontánea, es básicamente primaria, es decir, sin evidencia de extensión de la infección desde un órgano abdominal. En numerosos textos, el estudio de estos pacientes se incluye entre las peritonitis primarias, junto a los casos que se producen en forma espontánea en niños sin asociación a otra patología crónica, razón por la cual nosotros creemos que estas últimas deben ser incluidas en un grupo aparte.

La patologías que más frecuentemente se presentan asociadas a este tipo de peritonitis son: la cirrosis que cursa con ascitis, el síndrome nefrótico, el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoidea a la que agregaremos las peritonitis que se producen como consecuencia de la diálisis peritoneal, que si bien responden a un mecanismo etiopatogénico distinto, creemos conveniente incluirlas aquí.

En los cirróticos

En los pacientes con cirrosis hepática y ascitis, la frecuencia de peritonitis varía entre el 8 y el 22% y es mayor entre los que presentan encefalopatía. En la gran mayoría de los casos, cerca del 90% de los gérmenes involucrados en su producción son de origen intestinal, bastones Gram negativos o anaerobios y en ocasiones *Candida albicans*. En estos pacientes, los mecanismos aceptados como responsables de la contaminación peri-

toneal son la migración transmural o la siembra sanguínea a partir de bacteriemias portales que evitan el filtro hepático, siempre y cuando no sea posible aislar los gérmenes del aparato respiratorio o urinario, casos en los que es imposible descartar la vía hematológica a partir de los mismos. Los cultivos que se obtienen del líquido ascítico ofrecen una flora monomicrobiana en alrededor del 80% de los casos y el germen más frecuentemente aislado es la *Escherichia coli*²⁻⁹².

La peritonitis en estos casos puede ser difícil de sospechar por la escasez e inespecificidad de los síntomas y signos que se presentan en la mayoría de los pacientes. Así por ejemplo, observamos fiebre o leucocitosis inexplicadas, molestias abdominales vagas, vómitos y pérdida de peso; datos que son relativamente frecuentes de recoger en pacientes cirróticos con ascitis y sin peritonitis. Entre los factores que se consideran predisponentes se citan la encefalopatía, la hemorragia digestiva o el uso reiterado de la vía parenteral.

Los parámetros bioquímicos para el estudio de la función hepática no son de utilidad para el diagnóstico de la peritonitis en los cirróticos, y el mismo se basa fundamentalmente en la sospecha clínica y en el análisis del líquido peritoneal. En el líquido ascítico de estos pacientes pueden demostrarse bacterias, aumento del número de glóbulos blancos o de polimorfonucleares y disminución del pH. Así, los valores promedios en un estudio reciente², fueron de 240 ± 52 glóbulos blancos/mm³ en enfermos sin peritonitis y 5.300 ± 1.500 en enfermos con peritonitis. Los polimorfonucleares variaron de 140 ± 50 /mm³ a 4.400 ± 1.400 /mm³ y el pH descendió de $7,44 \pm 0,01$ en los pacientes controles a $7,29 \pm 0,03$.

Si existe certeza diagnóstica, el tratamiento de estos pacientes es esencialmente médico, con antibioterapia y medidas de sostén, siendo el pronóstico siempre sombrío.

Asociada a otras patologías

Las peritonitis espontáneas asociadas al resto de las patologías que mencionamos previamente, representan formas esporádicas. En niños con síndrome nefrótico, la infección intraperitoneal aparece durante la fase activa y se cree que la ascitis, aun subclínica, constituye un elemento patogénico esencial unido a las alteraciones inmunológicas. En los enfermos con lupus eritematoso o sistémico pueden desarrollarse tanto peritonitis no infecciosas como infecciosas primarias. Estas últimas son monobacterianas y se deben generalmente

a cocos Gram positivos. Se han informado pocos casos de peritonitis asociada a artritis reumatoide¹⁰⁵. Estos pacientes deben ser tratados en forma conservadora si sólo se obtienen bacterias Gram positivas del líquido peritoneal.

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es una perihepatitis gonocócica secundaria a un foco infeccioso genital. Este cuadro es casi exclusivo de las mujeres y se cree producido por el ascenso de gérmenes a través de la cavidad peritoneal. El cuadro clínico puede simular una colecistitis aguda y el diagnóstico se basa en el aislamiento del gonococo de las secreciones cervicales o del líquido peritoneal o por laparoscopia. El tratamiento también es médico⁵⁷.

Asociada a diálisis peritoneal

Las propiedades peritoneales de absorción e intercambio de líquidos y electrolitos entre la cavidad abdominal y el resto del organismo, son utilizados en el tratamiento de algunos casos de insuficiencia renal mediante la diálisis peritoneal.

El catéter introducido en la cavidad peritoneal para la realización de la diálisis, puede determinar peritonitis por variados mecanismos. A la perforación intestinal de magnitud variable debemos agregar la contaminación peritoneal a partir de la piel. La incidencia para cada diálisis es del 0,3 al 0,7%¹³⁰. El principal signo que orientará hacia el diagnóstico de peritonitis en estos casos es la turbidez del líquido de diálisis, pudiendo estar ausentes los signos abdominales habituales de inflamación peritoneal. En este último grupo, por otra parte el más frecuente, el tratamiento consiste en la antibioticoterapia por vía sistémica y la continuación de la diálisis con antibiótico y heparina.

POSTOPERATORIA

Entre las peritonitis, las postoperatorias constituyen un grupo especial, por sus características propias y los numerosos problemas diagnósticos y terapéuticos que plantean⁴⁰⁻⁶⁵.

A pesar de los progresos de los medios actuales sostén pre y postoperatorio y del desarrollo de nuevas drogas antimicrobianas, la mortalidad de los pacientes con peritonitis postoperatorias sigue siendo inadmisiblemente alta, es decir, alrededor del 50 al 60%¹³⁻⁴⁰. Su frecuencia varía entre el 1,2 y el 2,4%, tomando en cuenta todas las operaciones abdominales en las que se realice una anastomosis o sutura intestinal, y asciende al 2,8 - 3% excluyendo

las apendicectomías. Se presentan en todas las edades y la máxima incidencia se observa entre los 50 y 70 años⁴⁰⁻⁶⁵.

Desde un punto de vista etiopatogénico, la contaminación peritoneal y el desarrollo de la peritonitis es, en la gran mayoría de los casos, el resultado de la fuga anastomótica, con el consiguiente paso del contenido intestinal a la cavidad abdominal. Otras causas mucho menos frecuentes, pero a tener en cuenta, son el hematoma infectado, la úlcera perforada, la enterocolitis necrotizante y la colecistitis, pancreatitis o apendicitis aguda postoperatoria. La fuga anastomótica es la consecuencia de la combinación de condiciones mecánicas, como la distancia excesiva entre los puntos o agrafes y fundamentalmente de factores isquémicos relacionados con la utilización de un segmento mal vascularizado, con microtraumatismos producidos con el instrumental o la tensión exagerada de las suturas.

La fuga anastomótica tras operaciones en el aparato digestivo es frecuente y varía entre el 25 y el 50% cuando se la pesquisa en forma cuidadosa, sin embargo, solamente entre el 1 y el 3% de estos pacientes presentarán síntomas clínicos debidos a la misma³⁶. De esto se desprende que los mecanismos de protección del huésped pueden, en la mayoría de los casos, resolver en forma adecuada las filtraciones que se producen a través de las anastomosis. Condiciones locales como la hipoxia, la presencia de tejidos desvitalizados, sangre, comprometen las posibilidades del enfermo, así como factores generales tales como la inadecuada función leucocitaria, alteraciones del estado inmunológico y de la nutrición⁹¹. Cuando el organismo no es capaz de sellar la anastomosis o localizar la pérdida a un sector de la cavidad, la generalización de la infección ocasiona el desarrollo de una peritonitis postoperatoria, determinando las respuestas locales y sistémicas a las que nos hemos referido previamente.

Existe consenso que la adecuada profilaxis antibiótica disminuye la frecuencia de complicaciones infecciosas tras las operaciones realizadas sobre el tracto gastrointestinal. Sin embargo, el uso indiscriminado y superfluo de antimicrobianos, determinará modificaciones en la flora del tubo digestivo, lo que puede derivar en grandes dificultades terapéuticas en caso de producirse una peritonitis postoperatoria³⁷. En función de la anastomosis responsable de ésta y siguiendo la encuesta multicéntrica de la Asociación Francesa de Cirugía de 1981 sobre un total de 32.660 cirugías sobre el aparato digestivo, la incidencia de fallo anastomótico fue la siguiente: esófago-yeyunal (5,6%), ileo-rec-

tal (5,2%), íleo-cólico (4,2%) y colo-cólico (2,5%)⁴⁰. Debemos destacar, que la introducción de las suturas mecánicas, en contra de las expectativas teóricas, no ha variado en términos generales la incidencia de fístulas digestivas.

Una vez más, las bacterias presentes en la porción correspondiente del tubo digestivo, serán las aisladas de la cavidad peritoneal con las modificaciones producidas en la flora por la patología, el neofisiologismo quirúrgico y el uso de antibióticos durante la cirugía previa. El diagnóstico se ve dificultado por la ausencia de síntomas y signos propios o característicos que certifiquen el mismo en un lapso lo suficientemente breve para que el tratamiento a instituir sea de utilidad. Los síntomas que ocasiona son vagos e imprecisos, confundándose en muchos casos con las molestias que presentan habitualmente los pacientes en el postoperatorio de una cirugía abdominal, como dolor, íleo, vómitos y fiebre, a lo que se suma la medicación con analgésicos y antibióticos. De esta forma, en el curso del postoperatorio la observación cuidadosa y repetida del enfermo, la interpretación correcta de los síntomas y los signos abdominales y generales, de los análisis de laboratorio y demás métodos complementarios de diagnóstico, son de importancia capital para evidenciar el desarrollo de una peritonitis postoperatoria. Únicamente la sospecha de su existencia resultará en el diagnóstico de la misma y de esta forma cobra importancia el control de la evolución de los síntomas presentes, que pueden ser escasos, y no la espera de la instalación de un cuadro abdominal de peritonitis que puede no ocurrir y que determinará probablemente el fallecimiento del enfermo.

Dividimos para su estudio los síntomas y signos en abdominales y generales. Entre los primeros consideramos las infecciones parietales o las evisceraciones, que pueden ocurrir en forma independiente o no del desarrollo de esta enfermedad, pero de presentarse deberán alertar sobre la posibilidad de la misma. Asimismo, la exteriorización de líquido purulento o de aspecto intestinal por los tubos de drenaje, presente en alrededor del 50% de los casos, puede ser un signo de gran valor diagnóstico. Bueno es destacar que la ausencia de estas secreciones no descarta una peritonitis postoperatoria.

El dolor abdominal está presente en la gran mayoría de los casos, aunque semiológicamente es variable. Es de valor y orientará al diagnóstico cuando aumenta de intensidad o cuando se observan cambios en las características del dolor postoperatorio habitual. La defensa abdominal se presenta en un tercio de los pacientes, mientras que el clá-

sico "vientre en tabla" es de aparición excepcional. Ambos signos son difíciles de precisar en el abdomen recién operado y fundamentalmente de observación tardía, alrededor del 5º al 6º día del postoperatorio, por lo que su real valor diagnóstico es relativo.

El meteorismo abdominal se encuentra en la mitad de los casos aproximadamente; es también un signo tardío y siguiendo a Parc⁸⁵ resumimos su valor semiológico diciendo que en 2 de cada 3 enfermos el vientre permanece blando, en 1 de cada 2 se encuentra meteorismo, y en 1 de cada 10 es plano e indoloro. Dos signos a nuestro criterio importantes y cuya presencia debe alertar sobre el posible desarrollo de una peritonitis postoperatoria son: el vómito o la aspiración nasogástrica abundante (1,5 a 2 lt diarios) y las diarreas acuosas. Los signos y síntomas generales se caracterizan por ser precoces con respecto a sus homónimos abdominales y de presentación polimorfa, simulando en muchas ocasiones, complicaciones de orden médica. Además, los mismos constituyen parámetros de valor pronóstico o factores de gravedad cuyo número va a influir directamente en la morbimortalidad de estos pacientes. De todos ellos, la infección ocupa la primera línea con sus manifestaciones clínicas y biológicas. Entre las primeras, la fiebre, superior a 38,5°C, aparece a menudo precozmente entre el 1º y el 3º día del postoperatorio, al igual que los escalofríos y la clásica clínica del "shock" séptico. Entre las biológicas, la leucocitosis es muy frecuente, mientras que los hemocultivos cuando son positivos certifican el grave diagnóstico de septicemia, ya que la mortalidad en estos casos es superior al 80%.

El resto de las manifestaciones extraabdominales involucra la insuficiencia o el fallo de uno o varios órganos o sistemas. Así podemos detectar, de manera aislada, simultánea o consecutiva y en grado variable, colapso circulatorio, insuficiencia respiratoria y renal aguda, hemorragia digestiva alta, fallo hepático e ictericia y alteraciones neuropsiquiátricas y de la coagulación.

Toda esta vasta sintomatología abdominal y extraabdominal unidas a la información proporcionada por los diversos métodos auxiliares de diagnóstico (a los que nos referiremos en el capítulo siguiente), van a brindar al cirujano y al internista los datos para llegar a un diagnóstico correcto y precoz. Sin embargo, gran parte de estos pacientes graves plantean muchos interrogantes y dudas, fundamentalmente si se debe continuar con el tratamiento médico o si se impone la reintervención quirúrgica. Así, autores como Parc⁸⁴ y Germain⁸⁵ han preconizado respectivamente el uso de criterios

de temporización quirúrgica y de reintervención inmediata. Entre los primeros citamos la ausencia de fallas sistémicas y de signos abdominales difusos, el tránsito intestinal conservado o restablecido, las manifestaciones clínicas en regresión y un laboratorio estacionario. Entre los segundos o de reintervención, encontramos la presencia de signos generales de gravedad, de manifestaciones locales peritoníticas-oclusivas y de valores elevados y sostenidos de urea y glóbulos blancos. Es de destacar que la observación de sólo uno de estos últimos criterios puede decidir la reintervención, en tanto que es necesaria la reunión de todos los criterios de temporización para permitirse la abstención momentánea de la cirugía hasta una nueva evaluación clínica-biológica, que en algunos casos deberá ser continua.

Una vez confirmada la peritonitis postoperatoria, el tratamiento quirúrgico, unido a una reanimación intensiva, es el único que ofrece reales posibilidades de curación.

DE ORIGEN TRAUMÁTICO

Debido a que continúan aumentando los índices de accidentes y de personas heridas, fundamentalmente relacionados con el uso de automóviles y motocicletas, producto de la violencia urbana, con lesiones de arma blanca o de fuego, se plantea en forma cada vez más frecuente en la vida civil, el manejo de un tipo de paciente gravemente enfermo, con múltiples lesiones que pueden abarcar distintos sistemas con politraumatismos, insuficiencia de órganos o depresión de la conciencia, antiguamente reservadas al ámbito de la medicina militar. El tratamiento de estos enfermos se desarrolló principalmente durante los grandes conflictos bélicos de la segunda mitad de este siglo.

En estos pacientes pueden ocurrir lesiones de los órganos abdominales por traumatismos abiertos o cerrados y por heridas de armas. Cualquier víscera puede ser lesionada (bazo, colon, hígado, estómago, riñón, páncreas) y el paso de sangre, contenido entérico, materia fecal u orina a la cavidad, determinarán la inflamación y quizás una infección peritoneal, siendo la etiología de las mismas única o múltiple según el número de órganos lesionados. Si el sector intestinal comprometido es

altamente séptico (íleon terminal, colon) se desarrollará una peritonitis infecciosa, si se lesionan órganos cuyo contenido es estéril se producirá una peritonitis no infecciosa por la irritación química resultante del derrame en la cavidad de bilis, jugo pancreático, contenido gástrico, orina. Sin embargo, con el paso de las horas de no resolverse adecuadamente el problema, la contaminación es la regla.

Muchas veces los pacientes con injurias abdominales traumáticas presentan lesiones en otras partes del cuerpo (colapso cardiovascular, insuficiencia ventilatoria), que deberán controlarse previo a la realización de cualquier otro procedimiento. Queremos significar con esto que las agresiones de los órganos intraabdominales, consideradas como causas de peritonitis, deben ser evaluadas una vez que el paciente ya esté siendo compensado.

En estos pacientes la depresión de la conciencia y los traumatismos asociados, torácicos o pelvianos, pueden hacer muy difícil el diagnóstico de una lesión intraabdominal que debe ser quirúrgicamente reparada; en estos casos hay acuerdo en que está indicada la realización del lavado peritoneal para confirmar la presencia de la misma. Los criterios utilizados por Bagwell y Ferguson⁷, modificados de Rothenberger⁹⁵ como positivos fueron: a) aspiración de sangre de más de 10 ml, b) aspiración de líquido de lavado macroscópicamente sanguinolento, c) salida del líquido de lavado por la sonda vesical o por un tubo de drenaje pleural, d) recuento de glóbulos rojos en el líquido de lavado de más de 100.000/mm³. Sin embargo, no se debe confiar excesivamente en esta técnica que puede arrojar resultados falsos negativos, como por ejemplo, en algunos casos de lesiones retroperitoneales⁹⁷. También se utilizan para evaluar las injurias traumáticas en estos enfermos la arteriografía y el "scanning" con radionucleótidos⁷.

El tratamiento de la peritonitis resultante de las lesiones intraabdominales traumáticas, no difiere en sus lineamientos del que se debe realizar para el resto de las peritonitis. Una amplia laparotomía seguida de una minuciosa semiología del abdomen, la extirpación o exteriorización de los focos sépticos, el lavaje abundante de la cavidad peritoneal y la colocación de drenajes de ser necesario, son los principios básicos del tratamiento.

CAPITULO VIII

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Nos referiremos aquí al cuadro clínico y al diagnóstico de las peritonitis infecciosas secundarias y primitivamente no infecciosas. En general, estas peritonitis evolucionan en el término de horas y los síntomas y signos comunes a toda inflamación peritoneal aguda variarán en base a la etiología, sector y extensión del peritoneo afectado y al tiempo de evolución. La terapéutica y distintos factores generales, entre otros la inmunosupresión y enfermedades asociadas, pueden modificar los mismos y dificultar el diagnóstico.

A pesar del desarrollo y complejidad alcanzados por los medios auxiliares de diagnóstico en patología quirúrgica, el interrogatorio y el examen físico no han sido sustituidos por ningún método alternativo y constituyen el pilar principal del que se vale el cirujano para llegar al diagnóstico de peritonitis. A éstos debemos agregar algunos análisis simples de laboratorio y estudios radiográficos sencillos, siendo en pocas ocasiones necesario el requerimiento de métodos complejos.

Las distintas etiologías de las peritonitis a las que nos referimos en este capítulo, pueden resumirse o ejemplificarse por 2 modelos básicos de contaminación de la cavidad peritoneal: la perforación de una víscera hueca y la progresión de la inflamación desde un órgano abdominal (o por la combinación de ambos). En el primer modelo, cuyo ejemplo clásico es la perforación de una úlcera péptica, la rápida diseminación del contenido intestinal por todo el abdomen sin que los mecanismos de defensa del huésped puedan ser de utilidad para evitarla, ocasionará la inflamación de la mayor parte de la serosa peritoneal, constituyendo una peritonitis generalizada. El ejemplo típico del segundo modelo es la peritonitis apendicular. En este caso, el organismo dispone de tiempo para intentar localizar o bloquear la inflamación a un sector del abdomen, determinando una peritonitis localizada. De no mediar tratamiento, y si el enfermo logra limitar la evolución de la peritonitis, el foco infeccioso bloqueado por el epiplón, unas intestinales y abundante cantidad de fibrina, cons-

tituye un tumor inflamatorio que es posible palpar a través de la pared abdominal (plastrón). Sin embargo, esto no siempre ocurre y cualquier etiología puede provocar una peritonitis generalizada.

Cuando cantidades variables de pus son aisladas en la cavidad por el huésped a partir de una peritonitis previa, generalizada o localizada, se constituye un absceso y el mismo representa la imposibilidad del organismo para eliminar totalmente la infección. Los abscesos abdominales son una forma de peritonitis; sin embargo, son tantas sus diferencias con las peritonitis supurativas de instauración más o menos aguda a las que hemos hecho mención previamente, que los abscesos representan un problema clínico completamente distinto, a los cuales no nos referiremos en este relato.

CUADRO CLÍNICO

El principal síntoma que ocasiona la inflamación peritoneal es el dolor abdominal. La semiografía del mismo, si es realizada en forma adecuada, puede ofrecer una gran información para el diagnóstico de peritonitis. Es importante precisar la localización e irradiación, su duración, los factores que lo agravan y atenúan, la intensidad y el tipo de dolor, fundamentalmente si es cólico, continuo o intermitente. El dolor de gran intensidad es fácil de evidenciar, mientras que el de intensidad leve o moderada se ve distorsionado por la subjetividad del paciente y el médico, su valor semiológico en general es menor.

En las peritonitis perforantes típicas el dolor es de comienzo brusco, intenso desde el principio, continuo y progresa hacia el resto del abdomen en forma rápida, de acuerdo a la patogenia de este abdomen agudo. Cuando la peritonitis es el resultado de la inflamación de un órgano, el dolor puede tener varios días de evolución, haber cambiado su localización y variado en sus características, por ejemplo, de cólico a continuo y en estos casos su

intensidad irá en aumento progresivo, guardando una cierta relación con la evolución de la enfermedad causal y el compromiso peritoneal.

La inflamación del peritoneo visceral produce dolor intenso y mal localizado, mientras que en el compromiso de la serosa parietal el dolor es constante, constituye un mejor índice de localización y aumenta al contraerse los músculos abdominales, con la tos, los movimientos y la respiración profunda, hechos semiológicos de valor para el diagnóstico.

La fiebre y el vómito son otros síntomas iniciales. En primera instancia, el vómito es de origen reflejo y con la evolución de la peritonitis es la expresión de la retención gastrointestinal. En un tiempo variable se establece el íleo paralítico, con el cese parcial o total de la eliminación de gases y heces y la consiguiente distensión abdominal.

El cuadro clínico producido por la peritonitis generalizada fue descrito hace muchos años por Hipócrates y es bien conocido por todos. El paciente, en estas condiciones, se mantiene en decúbito dorsal e inmóvil, ya que cualquier movimiento incrementará el dolor. La respiración se vuelve cada vez más superficial, el abdomen no excursiona con la inspiración y la fascie del enfermo transmite la sensación de gravedad.

Cuando existe, el dato semiológico aislado de mayor importancia para el diagnóstico de peritonitis lo constituye la contractura muscular de la pared anterior del abdomen, en forma generalizada o parcial. Ella es el resultado de un espasmo muscular reflejo a partir del peritoneo parietal inflamado, y la misma no se puede vencer con la palpación. Previamente a la instalación de la contractura puede existir defensa muscular voluntaria y obtenerse el signo del dolor de rebote, el cual cuando se estudia en condiciones adecuadas y en forma correcta también es índice de inflamación del peritoneo parietal. En un abdomen difusamente dolorido, la existencia de dolor a la descompresión en un sector del mismo, indica la zona de mayor inflamación peritoneal. Una maniobra de valor semiológico equivalente al signo del rebote es el aumento del dolor provocado por la percusión del abdomen, que permite localizar con bastante precisión, la región afectada.

El tacto rectal y vaginal deben realizarse sistemáticamente buscando el abombamiento del fondo del saco de Douglas, el dolor producido por la palpación del mismo y el resto de la información habitual que se obtiene de estas maniobras. Será de utilidad durante la realización del tacto rectal palpar simultáneamente el abdomen y com-

parar los hallazgos con los obtenidos previamente. Se acepta en general, que al producirse la dilatación anal disminuye la defensa, facilitando la palpación abdominal y el dolor se localiza sin desaparecer la contractura.

Creemos importante puntualizar que se debe actuar con sumo cuidado y suavidad durante el examen del abdomen, pues las maniobras son muy dolorosas en estos pacientes, no debiendo por lo tanto reiterarse en forma innecesaria.

En pacientes inmunosuprimidos, diabéticos o bajo terapia corticoidea, los síntomas y signos abdominales pueden presentar variaciones respecto a lo descrito e inclusive estar ausentes. En el paciente evolucionado o sin respuesta al tratamiento, el progreso de la infección peritoneal compromete cada vez más el estado general del enfermo, apareciendo o acentuándose las manifestaciones sistémicas, como taquicardia, hipotensión, taquipnea, disminución de la ventilación, oliguria, ictericia, hemorragias diversas, depresión de la conciencia, etc.

Debemos insistir en el valor irremplazable de la observación clínica detallada y el seguimiento evolutivo del enfermo, único camino que en los casos límites permitirá llegar a un diagnóstico.

LABORATORIO

Los análisis de laboratorio tienen una importancia relativa en el diagnóstico de peritonitis, sobre todo si la anamnesis y el examen físico son claros.

El hemograma demostrará, generalmente, leucocitosis con neutrofilia y en muchos casos, aumento del porcentaje de formas inmaduras. Valores superiores a 15.000 glóbulos blancos por mm^3 son corrientes. El hematocrito puede estar aumentado por deshidratación y las cifras de amilasemia elevar varias veces su valor normal sin compromiso pancreático. No obstante, el dosaje de amilasa en sangre y orina, por su simplicidad y rapidez, sigue siendo el "test" fundamental para el diagnóstico de pancreatitis aguda a pesar de su inespecificidad.

Probablemente, el análisis completo de orina es el examen que brinda más información en el paciente con dolor abdominal agudo. Por un lado permite evaluar, en forma específica, el estado del aparato urinario, y por el otro, puede poner en evidencia ciertos estados patológicos cuyo conocimiento es de utilidad para el diagnóstico y el manejo de estos enfermos.

En el paciente con peritonitis, la utilidad mayor de los análisis de laboratorio es la de valorar su

estado general, es decir, el medio interno y el compromiso de los distintos órganos y sistemas; por otra parte, los valores encontrados a su ingreso, servirán como referencia para evaluar su evolución y su respuesta al tratamiento. De esta manera se determinarán electrolitos, uremia y creatinina, gases en sangre, función hepática, hemostasia, hemocultivos en los casos indicados y, desde luego, citológico, glucemia, orina, amilasemia y amilasuria para que en base a los resultados obtenidos, iniciar las correcciones necesarias.

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Ante la sospecha de una peritonitis aguda, deberán practicarse radiografía de tórax, frente y perfil y de abdomen sin preparación, en posición vertical y decúbito dorsal. Las primeras pueden poner en evidencia patologías concomitantes pleurales, pulmonares, responsables a veces de los síntomas y permitirán observar la presencia de aire libre subdiafragmático, signo de gran valor diagnóstico en los casos de perforación digestiva. Asimismo, serán de utilidad para la adecuada valoración y preparación quirúrgica.

En las radiografías de abdomen se podrán evidenciar, al margen del neumoperitoneo, imágenes de íleo paralítico con dilatación de las asas del intestino delgado y colon y niveles hidroaéreos dispersos. Si el paciente presentara una patología occlusiva como base de su peritonitis, podremos encontrar los cambios radiográficos correspondientes. Así por ejemplo, en la radiografía directa de pie, se podrán observar niveles hidroaéreos centrales correspondientes al compromiso del intestino delgado con o sin dilatación colónica, de acuerdo a la altura de la obstrucción. En estas condiciones, la placa en decúbito dorsal permitirá estudiar el grado de distensión de las asas intestinales y sobre todo, del yeyuno con su clásica imagen en pila de monedas.

Si la peritonitis se presenta con exudado libre importante y edema de la pared intestinal, los contornos de las asas, que normalmente son finos, netos y angulosos, se espesan, mientras que los ángulos se redondean. Cuando el exudado peritoneal es abundante y existe líquido libre en la cavidad, la radiografía en posición vertical puede evidenciar una opacidad localizada a la altura de la pelvis con nivel, y de donde emergen las asas intestinales dilatadas.

Además, el edema inflamatorio de la serosa y las colecciones retroperitoneales se manifestarán radiográficamente por el borramiento de las sombras de los músculos psoas y la línea de grasa preperitoneal lateral.

La utilización de otros métodos de diagnóstico por imágenes en peritonitis agudas no es habitualmente necesario. Su importancia es mucho mayor y su uso difundido en el diagnóstico de abscesos intraabdominales. Sin embargo, queremos destacar el valor indiscutido de la tomografía axial computada para el manejo evolutivo de las pancreatitis agudas graves y de la patología retroperitoneal. Asimismo, la ecografía abdominopelviana, por ser un método rápido y relativamente económico, ocupa un lugar importante, pues contribuye en muchos casos, a aclarar diagnósticos dudosos y prever hallazgos operatorios, como puede ocurrir en las peritonitis relacionadas con las enfermedades del árbol biliar y con el aparato genital femenino.

OTROS MÉTODOS

Se ha propuesto, para facilitar el diagnóstico en pacientes con dolor abdominal agudo, el estudio del líquido obtenido por punción abdominal o del lavado de la cavidad peritoneal, obteniéndose resultados dispares, por lo que su uso no se justifica en forma habitual⁸⁻¹⁰⁴. Con las probables excepciones de los enfermos cirróticos con ascitis o niños con síndrome nefrótico, la realización de estos procedimientos en pacientes en los que se sospecha peritonitis es, en nuestra experiencia, excepcional. Obviamente, de realizarse la punción, la aspiración franca de pus, sangre o materia fecal será de indudable utilidad para el diagnóstico. El valor de estos procedimientos es claro y su uso difundido en caso de traumatismo abdominal cerrado⁷⁻⁸¹.

Se ha comunicado que el aumento del volumen del líquido abdominal medido por medio de técnicas de dilución sencillas, es un parámetro de utilidad para la orientación de un proceso inflamatorio peritoneal¹⁰⁰.

El diagnóstico de peritonitis se basa fundamentalmente en los hallazgos clínicos y la experiencia del cirujano, no debiéndose confiar demasiado en los métodos complementarios de diagnóstico, aparentemente seguros, pues creemos que pueden ser contraproducentes e inclusive peligrosos y como dice Schein⁹⁷, serán utilizados por quienes más lo necesitan, es decir, personas con pocos conocimientos y relativa experiencia.

En especial, en peritonitis crónicas y en pacientes críticos, se ha preconizado el empleo de la laparoscopia, método no exento de riesgos⁴³⁻¹⁰⁴. En nuestro grupo, hemos adquirido una experiencia significativa con este procedimiento para el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo de origen ginecológico.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO

MEDIDAS PREOPERATORIAS

La presencia de una peritonitis infecciosa determinará grados variables de compromiso sobre el funcionamiento de los órganos y sistemas del enfermo. De la severidad del desarrollo de la inflamación y de la infección intraabdominal en cada paciente, dependerá la magnitud de las medidas terapéuticas inmediatas que deberán practicarse. La hipovolemia y la evolución de la sepsis, interactuando en forma compleja son los elementos patogénicos fundamentales en los que se basan las repercusiones locales y sistémicas.

En esta evaluación preoperatoria, deberán tenerse en cuenta factores relacionados con la biología del enfermo y la repercusión que sobre éste ha ejercido la noxa. Influirá la edad, la presencia de patologías previas y el tiempo de evolución. Un objetivo fundamental será, una vez realizado el diagnóstico de peritonitis, acortar el tiempo prequirúrgico al mínimo, llevando al paciente en condiciones al acto operatorio con el menor riesgo posible, sin olvidar que la demora en la terapéutica de base aumentará el riesgo, al incorporar nuevos hechos patológicos. En este punto, es de valor la incorporación de exámenes complementarios, necesarios para evaluar la función cardiovascular, renal, respiratoria, hepática, hemostática, nutricional.

La terapéutica preoperatoria se basará en: a) mantener un volumen minuto adecuado, b) corregir las alteraciones metabólicas, c) apoyar aparatos o sistemas "en crisis" y d) iniciar terapéutica antibiótica.

a) *Mantener un volumen minuto adecuado*: Nos hemos referido a lo largo del relato a la importancia de la pérdida de líquidos y la formación de un tercer espacio fisiológicamente aislado de los compartimientos intra y extracelular en los pacientes con peritonitis. Las pérdidas de líquido en estos casos se producen por múltiples causas y las respuestas clínicas variarán de acuerdo al grado de

las mismas (estado cardiovascular previo), pero debemos tener siempre presente que la capacidad de adaptación a la disminución de volumen, puede verse complicada por la sepsis. La pérdida de volemia efectiva disminuirá la precarga a nivel ventricular, deteriorando el volumen minuto, por lo que es fundamental la adecuada reposición de volumen, a fin de asegurar una buena función ventricular. Aquí se deberán tener en cuenta, las habituales pérdidas para un equilibrio hídrico, a lo que debemos agregar las producidas hacia el tercer espacio y los cambios a nivel de capacitancia que dificultan su medición. Un buen parámetro de control es la observación clínica del estado de la piel, llenado capilar y diuresis horaria. Si la gravedad del cuadro lo justifica, se deberá colocar un catéter para medir la presión venosa central, que es un buen parámetro en pacientes jóvenes y en ausencia de cardiopatía. En esta última situación, puede recurrirse a la medición de la presión en cuña o del capilar pulmonar.

La reposición de volumen será tan rápida como el estado cardiovascular lo permita. El tipo de líquido a utilizar dependerá fundamentalmente del hematocrito, aceptándose en general, que no es necesario elevarlo a cifras superiores al 35%.

La controversia acerca del uso de cristaloides o coloides para la reposición de la volemia, continúa pero no nos detendremos aquí a analizar este interesante tema. Ambos presentan ventajas y desventajas bien definidas, pero creemos que pueden utilizarse en forma satisfactoria, tanto los cristaloides como las soluciones coloides, si se procede en forma cuidadosa. Actualmente hay acuerdo en que el edema pulmonar intersticial se relaciona más con el daño endotelial producido por la endotoxina, que con el líquido utilizado en la reanimación⁹⁹⁻¹²⁹.

Debe indicarse sangre únicamente cuando el hematocrito es bajo al momento del ingreso del paciente y ante esta eventualidad, se recomienda el uso de sangre fresca con alto contenido de 2-3 DPG,

para normalizar así la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, favoreciendo la oxigenación tisular alterada durante la sepsis¹¹¹.

Si se procede correctamente con la reposición de líquido, se logrará compensar hemodinámicamente al paciente.

Si existe una alteración del miocardio que agregue factores cardiogénicos al deterioro hemodinámico, será necesario administrar agentes inotrópicos, tales como dobutamina o dopamina, digitálicos, diuréticos y/o vasodilatadores.

b) *Corregir las alteraciones metabólicas*: El edema intersticial y el paso de líquido a los alvéolos en respuesta a las lesiones endoteliales pulmonares que se producen durante la sepsis, determinan hipoxemia e hiperventilación y la consecuente alcalosis metabólica. El progreso de este proceso, determina colapso alveolar y la alteración de la relación ventilación-perfusión con disminución de la PO₂ arterial. Como hemos apuntado en otro capítulo, a estos mecanismos se agregan el dolor y la distensión abdominal, alterando la mecánica ventilatoria. Es así que el paciente con peritonitis puede necesitar ayuda ventilatoria inspirando O₂ al 40% si la PO₂ arterial es menor de 70 mm Hg, en casos más graves con asistencia mecánica respiratoria y en casos muy especiales utilizando presión positiva en el final de la espiración si la gaseometría y otros parámetros así lo indican.

Además de las alteraciones metabólicas ya mencionadas, el compromiso de la perfusión tisular provoca un aumento de la producción de ácido láctico, con la consiguiente acidosis metabólica. Esta deberá ser controlada con la administración de bicarbonato de sodio 1 Molar, hasta tanto la causa etiológica sea erradicada.

c) *Apoyar aparatos o sistemas "en crisis"*: La corrección de la volemia aumentará el flujo renal, posibilitando, de no existir ya lesión, una diuresis adecuada. La importancia de establecer la función renal es obvia.

Los cambios hemodinámicos resultantes de la disminución del volumen circulante y las alteraciones en la distribución intrarrenal que produce la sepsis, condicionan isquemias que llevan a la necrosis tubular. La corrección de la volemia constituye el primer paso para evaluar el estado renal; si la diuresis no se recupera con esta conducta, el uso de diuréticos denominados de asa, tales como la furosemida, o los de acción osmótica como el manitol, pueden forzar el débito urinario tratando de evitar la insuficiencia renal. Si se instala una

insuficiencia renal aguda, deberá extremarse el manejo del balance hidroelectrolítico.

En estos pacientes, los trastornos nutricionales son frecuentes y deberán tenerse presentes desde el preoperatorio y continuarse en el postoperatorio. Asimismo, la hemostasia se altera con frecuencia por múltiples causas, y la vigilancia clínica y de laboratorio es fundamental. Es de rutina la administración preventiva de Vitamina K y cuando sea necesario se corregirán otros aspectos de la misma.

La colocación de una sonda nasogástrica para aspirar su contenido, permite el diagnóstico precoz de una complicación hemorrágica, suprime los vómitos, previene la posibilidad de una broncoaspiración y fundamentalmente disminuye la acumulación de aire en el íleon. La pérdida de electrolitos, asociada a agua, ocasiona alteraciones metabólicas que propenden a acentuar el íleon y genera arritmias cardíacas. La reposición adecuada de los mismos es condición indispensable en el manejo de estos pacientes.

Las alteraciones del sistema nervioso provocadas por la sepsis a través de la toxemia que suscita y los cambios metabólicos y hemodinámicos influyen sobre el mismo, condicionando variaciones neurológicas y psíquicas que modifican el pronóstico y alteran el momento óptimo de la indicación quirúrgica. No es infrecuente además, especialmente en pacientes gerontes, la presencia de otras afecciones metabólicas, como la diabetes, renales, cardiovasculares, hepáticas, que le imprimen características propias al ya severo estado de gravedad que genera la peritonitis.

Este tratamiento, que se inicia ni bien sospechada la presencia de una peritonitis, debe ser instalado rápidamente, cubriendo en forma simultánea todos los aspectos señalados. La cirugía debe insertarse lo más precozmente posible cuando el riesgo disminuya a niveles aceptables. Durante el transoperatorio, el peligro aumenta en forma considerable, por lo tanto, las medidas de control y terapéuticas deben mantenerse y adecuarse a esta nueva situación. El trabajo coordinado del cirujano, anestesista y terapeuta beneficiarán, sin ninguna duda, al paciente.

d) *Iniciar terapéutica antibiótica*: Una vez realizado el diagnóstico de peritonitis, deberá instaurarse el tratamiento antibiótico de manera que, de ser posible, se alcancen concentraciones útiles de los mismos en el organismo, al momento de realizarse el acto quirúrgico.

Se han propuesto variados esquemas para el uso de antibióticos en la terapéutica de las infeccio-

nes intraabdominales, sin embargo, estudios experimentales y resultados clínicos coinciden en que el tratamiento debe incluir antimicrobianos efectivos, tanto sobre bacterias aerobias como anaerobias ⁵³⁻⁵⁸⁻⁶⁷⁻⁸²⁻⁹⁹⁻¹⁰²⁻¹¹¹⁻¹²⁷.

En la actualidad no existe un antibiótico que en forma segura ofrezca acción sobre un espectro lo suficientemente amplio para permitir su uso en forma individual, por lo que se realizan asociaciones de antibióticos con el propósito de obtener adecuada actividad antimicrobiana frente a todos los gérmenes presentes en estos pacientes.

Habitualmente se utilizan los aminoglucósidos o cefalosporina de tercera generación, por su acción sobre las bacterias coliformes, la clindamicina, el cloranfenicol, el metronidazol y cefoxitin, por su actividad sobre el *Bacteroides fragilis* y el resto de los anaerobios, y la ampicilina por su efectividad frente al enterococo, indicándolas, con las debidas precauciones, a dosis habituales.

Debemos tener presente, que el uso de los antibióticos representa un arma de gran utilidad para el manejo de los enfermos con peritonitis, pero que de ninguna manera en ningún caso suplantán al tratamiento quirúrgico cuando éste está indicado y del cual son únicamente adyuvantes.

El extendido del líquido presente en la cavidad, teñido con Gram, no suele ser de utilidad para orientar el uso de determinado antibiótico a no ser que puedan demostrarse, por ejemplo, neumococos en gran cantidad ¹⁰².

Cuando los análisis bacteriológicos realizados (cultivo y antibiograma) del material obtenido durante el acto operatorio, informan que las especies bacterianas son resistentes a los antibióticos empleados, se efectuarán las correcciones correspondientes; sin embargo, el hecho de retirar o no 1 o varios de los antibióticos utilizados, si aparecen como no necesarios a la luz de los resultados bacteriológicos, es conflictivo si se ha obtenido una buena respuesta clínica con las drogas empleadas. Factores como la administración preoperatoria de los antibióticos, la obtención o el procesamiento incorrecto del material y la imposibilidad del laboratorio de aislar siempre todos los gérmenes presentes en una muestra, hacen que habitualmente no suspendamos la terapéutica instituida ante esta eventualidad que comentamos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Consideraciones generales

El objetivo del tratamiento operatorio en los pacientes con peritonitis es la eliminación de la cau-

sa de la infección peritoneal mediante la extirpación, exteriorización o reparación de la fuente de contaminación y el adecuado drenaje de los abscesos presentes al momento de la cirugía. También incluye la eliminación de los exudados, restos necróticos y acúmulos de fibrina, presentes en la cavidad.

Recomendamos el uso de incisiones verticales medianas, amplias, de extensión variable según el caso, para el abordaje en los pacientes con peritonitis generalizada o de etiología incierta, ya que permiten un acceso adecuado y completo de la cavidad y son de fácil y rápida realización y cierre. En el caso de las peritonitis localizadas, cuyo ejemplo clásico son las apendiculares, es recomendable realizar la laparotomía directamente sobre la zona inflamada para evitar la posibilidad de diseminación de la infección.

Una vez abierta la cavidad, se obtendrán muestras del material presente en la misma para su análisis bacteriológico y, dependiendo de la etiología y las características particulares de cada caso, se realizará el control de la fuente de contaminación por medio de uno o varios de los procedimientos quirúrgicos mencionados más arriba, completándolo con la eliminación del material macroscópico presente. Se ha propuesto el debridamiento radical de toda la cavidad para el tratamiento de las peritonitis generalizadas⁵¹, pero los buenos resultados comunicados inicialmente, no han podido ser confirmados en estudios prospectivos y aleatorios⁸⁷.

Lavado peritoneal intraoperatorio

El lavado de la cavidad peritoneal con solución fisiológica es, al menos desde un punto de vista teórico, útil en el tratamiento de las peritonitis agudas generalizadas, con el objeto de disminuir la cantidad de gérmenes y sustancias adyuvantes (sangre, bilis, heces, fibrina) presentes en la misma. Este concepto ha sido ampliamente discutido en la literatura mundial, al postularse que el lavado podría favorecer la generalización de la infección. Sin embargo, existe actualmente cierto consenso para aceptar que esto no ocurre cuando este procedimiento es bien empleado; es decir, no se debe irrigar la totalidad de la cavidad en los casos en que se drena un absceso o se trata una peritonitis localizada, debiéndose por el contrario en estos pacientes, lavarse solamente la zona operatoria aislada del resto del abdomen.

Debemos destacar que la irrigación con solución fisiológica no es suficiente por sí misma como tra-

tamiento de la peritonitis. Su importancia radica en la posibilidad de disminuir el inóculo bacteriano y la cantidad de sustancias adyuvantes, las cuales favorecen la acción patógena de los gérmenes, permitiendo al organismo estar mejor preparado frente a la infección peritoneal. Esta acción se produce por simple efecto mecánico de arrastre y, debido a que la presencia de líquido residual en la cavidad peritoneal puede también comprometer la efectividad de los mecanismos de defensa del huésped, creemos de fundamental importancia la aspiración completa del líquido y el secado prolijo de la serosa con compresas.

En la literatura hay numerosos trabajos experimentales programados con distintas variantes, para tratar de evaluar la eficacia del lavado peritoneal intraoperatorio. Creemos que el traslado de estos hallazgos de laboratorio a la clínica debe ser muy cauteloso. Así por ejemplo, se ha comunicado que el lavado de la cavidad con solución fisiológica disminuye la mortalidad de la peritonitis experimental⁹⁴⁻¹⁰⁶, resultados que no han podido ser reproducidos en forma constante⁴⁵⁻⁵⁹. Varios autores han publicado un aumento significativo de la sobrevida de perros con peritonitis al agregarle antibióticos al líquido de lavado¹⁰⁷, mientras que otras series ofrecen resultados dispares.

Recientemente, 2 trabajos experimentales⁴⁵⁻⁵⁹, coinciden en que la sobrevida de los animales con peritonitis se obtiene únicamente logrando niveles adecuados de antibióticos en el organismo. En el primero de ellos, fue necesaria su administración sistémica para evitar la mortalidad del 100% de los animales y que disminuía al 70%. El lavado con solución fisiológica aumenta la sobrevida al 75% y el agregado de antibiótico al líquido de lavado no mejora los resultados, pese a las altas concentraciones de antibiótico alcanzadas en el líquido peritoneal. En el segundo trabajo, los abscesos residuales tras la producción de peritonitis se observan con igual frecuencia en todos los animales que recibieron antibióticos, independientemente de la vía de administración (sistémica, líquido de lavado o ambos).

Desde un punto de vista clínico, Noon y colaboradores⁷⁸ compararon los resultados obtenidos con el lavado con solución fisiológica versus solución más antibiótica (bacitracina más kanamicina). En este último grupo, disminuyeron las infecciones de la herida, pero no la formación de abscesos intraabdominales ni la mortalidad. Asimismo, Rambo⁸⁸, usando cefalotina en el líquido de lavado, no obtuvo diferencias en los índices de infección o sobrevida en relación a los pacientes en que sólo se utilizó solución fisiológica.

Finalmente, también ha sido preconizado en base a estudios clínicos, el uso de la solución de iodo-povidona al 1% para irrigación de la cavidad peritoneal, con resultados alentadores en cuanto a la incidencia de abscesos intraperitoneales postoperatorios y sin efectos adversos¹⁰³. Aunque no hay acuerdo unánime respecta a la efectividad real de la iodo-povidona, nosotros desde hace 5 años la utilizamos sistemáticamente para el lavado peritoneal, tanto en la cirugía electiva como de urgencia, con buenos resultados.

Lavado peritoneal postoperatorio

Basado en conceptos similares a lo expuesto anteriormente, se ha propuesto el uso de la irrigación de la cavidad abdominal en forma continuada, por espacio de 2 a 3 días, a la manera de una diálisis peritoneal, para el tratamiento adyuvante de las peritonitis agudas, adicionando o no antibióticos al líquido. Se ha comunicado su utilidad expresada en términos de reducción de la mortalidad, en especial en pacientes con grandes infecciones intraabdominales⁷², pero en otras series con controles adecuados, los resultados no son alentadores. Es un método no exento de riesgos, de difícil manejo del medio interno, con probable desarrollo de infecciones o fístulas y la posibilidad de que el bloqueo o la ubicación de los catéteres, limite el acceso del líquido a algún sector del abdomen.

En una muy interesante revisión de 39 trabajos sobre lavado peritoneal postoperatorio, Leiboff y Soroff⁶³ comunicaron que de los mismos, 32 fueron favorables, 4 contrarios y en 3 no se obtuvieron resultados definitivos en sus conclusiones, con respecto al uso de esta técnica. Pero analizando los datos de acuerdo al tipo de estudio realizado y las conclusiones a las que llegaron sus autores, notaron que en 2 de los 4 estudios prospectivos y aleatorios, la mortalidad fue mayor en los pacientes en los que se realizó el lavaje peritoneal postoperatorio, y en 1 de los restantes los resultados fueron similares, por lo que creen, que en realidad hay poca evidencia que sostenga el uso del lavado peritoneal postoperatorio. Casi simultáneamente, Hallerback y colaboradores⁴² en un estudio prospectivo y aleatorio de 79 pacientes con peritonitis generalizada, obtuvieron idénticos resultados, ya sea utilizando o no el lavado peritoneal postoperatorio, y en el 25% de los pacientes en que se realizó, ocasionó molestias o complicaciones.

Como síntesis de lo contradictorio del tema, hemos seleccionado para su análisis el trabajo de Hunt⁵² realizado en forma prospectiva, donde se

comparan los resultados obtenidos en el tratamiento de 44 pacientes con peritonitis generalizada, utilizando en el 1º grupo, lavado peritoneal intraoperatorio, en el 2º, postoperatorio y en el 3º, sin lavado de la cavidad, en forma adyuvante a la solución quirúrgica de la lesión causal y al tratamiento adecuado con antibióticos por vía sistémica. Esta serie, tiene particular interés debido a que no se utilizaron controles históricos, y los grupos son comparables. Los resultados fueron los siguientes: la mortalidad en el 1º grupo fue del 26,6%, en el 2º del 33% y en el 3º, es decir sin lavado, del 25,5%, no existiendo diferencias significativas entre ellos. La incidencia de septicemia y abscesos intraabdominales fue del 23, 13 y 6%, respectivamente, no siendo tampoco la diferencia entre estos valores estadísticamente significativa.

En conclusión, y como se desprende de estos datos, la diversidad de los resultados obtenidos no permite formular conductas o criterios definitivos. Por lo tanto consideramos que sólo la realización de nuevos estudios clínicos aleatorios y con controles adecuados, quizás puedan aclarar este controvertido tema. La utilidad del lavado peritoneal postoperatorio debe aún establecerse; hasta tanto se utilizará únicamente en el marco de estudios adecuadamente programados.

Drenaje

El uso de drenajes en las peritonitis generalizadas, es tema de controversia. Se sabe, desde principios de este siglo, que es física y fisiológicamente imposible drenar la totalidad de la cavidad peritoneal⁹³, que los tubos de drenaje pueden ser eventualmente bloqueados y aislados del resto del abdomen y representan una fuente probable de problemas. Coincidimos con la cita clásica que expresa: "Llamar a algo tubo de drenaje no lo convierte en tal". Sin embargo, el drenaje cumple una importante utilidad clínica, sobre todo si es aplicado en procesos localizados e interpretado en el marco general de la evolución del paciente. Un drenaje negativo no descarta la existencia de una complicación. Por lo tanto, para nosotros, las indicaciones se limitan a la evacuación de material residual en los abscesos o el establecimiento de fistulas controladas por la existencia o la posibilidad de pérdida de secreciones intestinales, biliares o pancreáticas, tras el acto quirúrgico.

Cierre abdominal

Somos partidarios del cierre primario de la pared abdominal en un plano, con sutura discontinua,

dejando, en algunos casos por el tipo de contaminación, el tejido subcutáneo y la piel abiertos para su cierre por segunda o posterior aproximación. Con esta conducta estamos muy conformes, habiendo tenido que recurrir a algunas de las variantes de abdomen contenido en forma excepcional.

Abdomen abierto - Abdomen contenido

Desde finales de la década del 70, se han utilizado diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de pacientes con problemas parietales y severas infecciones intraabdominales, basadas en considerar a la cavidad abdominal en su totalidad, como un único y gran absceso¹¹⁰. El método consiste en dejar abierta la laparotomía pensando que de esta manera se favorecerá el drenaje de la cavidad peritoneal y la eliminación de pus, bacterias y sustancias patógenas, facilitando de ser necesario, el acceso y la visión de los órganos intraabdominales. Sin embargo, estos procedimientos no están exentos de complicaciones, como problemas ventilatorios graves, grandes pérdidas de fluidos y proteínas, fistulas, eventraciones⁷⁰, al margen de su efectividad para suprimir la infección. La masa visceral puede protegerse, ya sea por gaxas embebidas con antisépticos, por compresas envasadas y por planchas de espuma de poliuretano o de Marlex.

Debemos tener siempre presente que la realización de estas técnicas quirúrgicas en pacientes críticos, es posible en gran medida, por el uso de nutrición parenteral total y de los cuidados especiales que estos pacientes necesitan.

Considerando que, en general, los datos publicados comunican el empleo de tácticas y técnicas diversas, en series pequeñas de enfermos y de gravedad disímil, los resultados son difíciles de comparar. Así, numerosos autores²²⁻⁷⁰⁻¹⁰⁹, han publicado buenos resultados referidos en términos especialmente de una disminución de la mortalidad. Por el contrario, otros grupos de trabajo¹⁶⁻³², no han obtenido resultados similares con el empleo de este principio terapéutico. Más aún, Anderson y colaboradores⁵ no recomiendan la adopción generalizada de este método adyuvante hasta la realización de estudios bien controlados.

En 1986, Mughal y colaboradores⁷⁶, exponen su experiencia sobre este tema y comunican una mortalidad del 28% entre 18 pacientes tratados por medio de laparostomía. Los autores, a pesar de los buenos resultados obtenidos, creen que el abuso de estos métodos puede conducir a graves pro-

blemas y si bien los criterios para su realización no están claramente definidos, consideran que no debieran utilizarse en más del 15% de los casos de peritonitis generalizada y en grave estado, limitándola, en su experiencia, a pacientes previamente operados o con abscesos pancreáticos.

Dejar el abdomen abierto, contenido o no con mallas porosas, quizás disminuya la mortalidad en los casos de peritonitis generalizada y con gran compromiso de su estado general. Sin embargo, el método supone una importante morbilidad, siendo las complicaciones antes mencionadas muy frecuentes, y las distintas técnicas propuestas no aseguran por sí mismas, el complejo drenaje de la cavidad como lo prueban los abscesos residuales. Es primordial tener en cuenta que estos estudios no han sido realizados en grupos adecuadamente randomizados y controlados, por lo que la utilidad real de estas técnicas no ha sido aún demostrada.

Reexploración abdominal planificada

Se incluyen bajo este nombre los procedimientos quirúrgicos basados en la reexploración programada a intervalos determinados de los pacientes operados por presentar infecciones peritoneales generalizadas. Los pacientes en quienes se realiza esta modalidad terapéutica, en general en mal estado, son operados de manera habitual, procediendo al control del foco y al lavado de la cavidad, para después ser cerrada sin tensión, utilizando generalmente una malla de Marlex o poliuretano²⁰⁻⁴⁶.

Entre las 12 y las 24 hs, la malla es incidida o a través de un cierre previamente instalado la cavidad es reexplorada realizándose un debridamiento completo con lavado y control de origen de la infección, repitiéndose estas exploraciones hasta que el líquido de lavado se recupere claro, la cavidad se observe limpia y exista evidencia de control de la infección. Se ha comunicado disminución de la mortalidad realizando estos procedimientos con respecto a los tratamientos clásicos, utilizando como parámetros el puntaje obtenido en "scores"

de evaluación de gravedad de los enfermos y la mortalidad esperada en base al mismo⁴⁶⁻⁶⁹⁻¹¹⁵. Los lavados son bien tolerados y el índice de complicaciones es bajo. Sin embargo, la persistencia de la infección con la formación de abscesos es aún alto⁴⁶. Estas técnicas reúnen, al menos teóricamente, la ventajas del abdomen cerrado, es decir, mejor mecánica ventilatoria bajo índice de eventración y del abierto, como adecuado drenaje, visión directa. Como es habitual, la falta de controles adecuados hace difícil valorar la dimensión exacta de la utilidad de estos procedimientos agresivos, sin estar definidas claramente las indicaciones para su realización. Sin embargo, las primeras comunicaciones basadas en los resultados obtenidos en pacientes con fallas múltiples de órganos, indican que quizás sea de utilidad y se justifique, la realización de estudios bien controlados para definir su valor entre las terapéuticas disponibles.

En nuestro país desde 1974, Beveraggi y su grupo de trabajo han aplicado la técnica del abdomen abierto pero contenido, con malla de polipropileno, para el tratamiento de enfermos en grave estado, con sepsis peritoneal y/o celulitis necrotizante. Habiendo utilizado este método en un número importante de enfermos, concluyen destacando los beneficios obtenidos, pero limitando sus indicaciones a casos estrictamente seleccionados¹²⁻¹⁸⁻⁶⁶. Asimismo, Perera y colaboradores⁸⁶ en 1983, incorporaron un cierre relámpago en la malla con el fin de poder tener un fácil acceso al abdomen y mantener la integridad de la prótesis. Coinciden con otros autores, que las indicaciones básicas de las mallas deben ser la celulitis necrotizante y las peritonitis difusas graves, sobre todo de origen fecal. También se han ocupado del tema, con buenos resultados, entre otros García Casella³⁴, D'Angelo²⁰ y Morel⁷⁵.

Motivados por la experiencia del Hospital Italiano de Buenos Aires, a principio de la década actual tratamos 6 pacientes con sepsis intraabdominal y falla múltiple de órganos, con esta técnica, pero los malos resultados nos detuvieron y, como dijimos anteriormente, en nuestro Servicio este procedimiento es desde entonces, de aplicación excepcional.

CAPITULO X

PRONOSTICO

Las peritonitis infecciosas representan un grupo de patologías problemáticas que se asocian a índices altos de morbilidad y mortalidad, constituyéndose en los casos extremos en verdaderas catástrofes para los pacientes. Esto ocurre a pesar del mayor conocimiento que se tiene de ellas, del desarrollo de nuevas drogas antimicrobianas, del uso de técnicas quirúrgicas cada vez más agresivas y de las múltiples medidas con las que se cuenta para el sostén adecuado de estos enfermos.

Es tan difícil como inútil intentar formular en forma global o general, el pronóstico de las peritonitis infecciosas, debido a que con este nombre se incluyen enfermedades de variada etiología, cuadro clínico y gravedad, dependiendo el pronóstico, en cada caso, de la resultante de la interacción entre los factores "agresivos", como el lugar de origen, grado de contaminación, virulencia del inóculo, y los factores de resistencia, el estado general del huésped y el tratamiento recibido. La ecuación entre estos factores resulta clara de entender, sin embargo, es tarea compleja definirlos y estandarizarlos.

En los últimos años se han desarrollado distintos métodos para agrupar estos enfermos en base a criterios bien normatizados y de cuyo uso combinado como veremos más adelante, es posible formar grupos o series de enfermos con patologías similares y de gravedad comparables. De esta forma se puede no sólo obtener el pronóstico cierto de estos pacientes, sino contar con un medio para la realización de estudios correctamente controlados, útiles sobre todo para evaluar las nuevas modalidades terapéuticas en los portadores de infecciones intraabdominales ²¹⁻⁵⁵⁻⁵⁶⁻⁶⁹⁻⁷³⁻¹¹⁶.

Con el criterio global de factores y considerando los resultados de varias series, Kinney y Polk ⁵⁴ resumieron la mortalidad de las peritonitis discriminadas por la causa de origen, otorgando para la peritonitis biliar secundaria a la ruptura de la vesícula entre un 25 y un 35% de mortalidad, para

las postoperatorias por deshiscencia anastomótica entre un 50 y un 70%, a las derivadas de una perforación de úlcera péptica entre el 10 y el 18%, y a las consecutivas a rotura apendicular entre el 0 y el 10% ⁵⁴.

Obviamente, estos resultados engloban enfermos en distintas condiciones y en realidad la posibilidad de muerte individual se ve afectada en gran medida por otros factores como la edad, el estado nutricional, la existencia de patologías asociadas o el tiempo de evolución de la peritonitis; por lo que establecer el pronóstico únicamente en base a la etiología del proceso, quizás no sea del todo exacto. Asimismo, en un intento por normatizar, se ha comunicado la disminución de la sobrevida en relación al fallo de los distintos órganos ²¹⁻⁷⁴. Sin embargo, aunque la falla múltiple de órganos puede servir como guía para la selección de pacientes, frecuentemente este estado representa la etapa final del enfermo frente a la infección, más que un factor agravante del pronóstico, aunque, desde luego, su presencia indica siempre el severo compromiso del paciente.

En los últimos años se han adoptado en la literatura ¹³⁻²¹⁻⁶⁹, el uso de una sencilla clasificación, de base anatómica, para discriminar el origen de las infecciones intraabdominales. En la misma se incluyen a los pacientes en 1 de 10 grupos posibles, considerando que los enfermos de cada grupo, a pesar de las lógicas diferencias, presentan suficientes elementos en común para permitir su agrupación y que al ser el número de grupos limitado, permitirá la inclusión, en cada uno, de un número mayor de enfermos, radicando en estos hechos su utilidad clínica (cuadro 7).

Los grupos I al III, interesan a pacientes con derrame del contenido intestinal a la cavidad peritoneal y peritonitis; el grupo IV a todas las peritonitis postoperatorias y los grupos V al X involucran infecciones de órganos que comúnmente tienden a producir procesos localizados, y a dife-

CUADRO 7

Clasificación anatómica de las infecciones intraabdominales *

Grupos	Sectores
I	Desde la unión gastroesofágica hasta el ligamento de Treitz
II	Intestino delgado
III	Intestino grueso hasta el repliegue peritoneal
IV	Postoperatorios
V	Infecciones del árbol biliar
VI	Páncreas
VII	Apéndice
VIII	Abscesos hepáticos
IX	Ginecológicos
X	Infecciones distales al repliegue peritoneal

* Tomado de Meakins y colaboradores ⁷³.

CUADRO 8

Mortalidad por grupos anatómicos *

Grupos	Mortalidad %
I	2,9 al 13
II	20 al 25
III	20 al 50
IV	40 al 60
V	0 al 6
VI	22 al 57
VII	0 al 8
VIII	10 al 90
IX	0 al 10
X	—

* Tomado de Meakins y colaboradores ⁷³.

rencia de los grupos I a IV, poseen en general una historia natural de evolución, más o menos típica y un tratamiento específico ⁶⁹⁻⁷³.

No se considera en esta clasificación el grado de extensión de la infección (localizada o generalizada), ni la existencia o no de fístulas u otras complicaciones, ni el origen de las peritonitis postoperatorias, ni las operaciones realizadas, ya que obligarían a la creación de subgrupos que entorpecerían el uso de la misma y porque estos hechos son teóricamente valorados a través de sus repercusiones sobre el estado general del enfermo, medido con un "test" especial complementario a la clasificación anatómica. La misma constituye una forma ordenada de ofrecer los datos, que hasta su

adopción se presentaban de manera anárquica, en grupos limitados y por lo general pequeños de pacientes. Tomando resultados publicados en diferentes trabajos, Meakins y colaboradores ⁷³ resumen la mortalidad para cada grupo anatómico (cuadro 8).

Como hemos aclarado antes, precisar el tipo o grupo de peritonitis en base al origen anatómico de la infección, no es suficiente para valorar correctamente estos enfermos y se deben complementar con un método o sistema destinado a evaluar la gravedad de las repercusiones que produce la enfermedad sobre el organismo y de esta forma, por el uso combinado de la clasificación anatómica y la valoración del compromiso fisiológico, establecer una base objetiva para el manejo clínico y el estudio de las peritonitis ⁶³.

En la última década se comprobó la eficacia de diversos esquemas para valorar el estado del enfermo y el compromiso de sus parámetros fisiológicos, pero los grupos de mayor experiencia ²¹⁻⁷³ adoptaron rápidamente, por su simplicidad, el APS (Acute Physiology Score: medidas del estado fisiológico agudo) desarrollado por Knaus ⁵⁵. En este método, se consideraban 34 variantes fisiológicas, obtenidas en las primeras 24 hs de admisión; y más tarde los mismos autores disminuyeron el número de parámetros a 12, a los que se agregaron la edad y la presencia o no de enfermedades crónicas, para formular un 2º "test", el APACHE II (Adult Physiologic and Chronic Health Evaluation: estado fisiológico agudo y evaluación de la salud crónica) de valor similar al APS, pero más simple, para estimar la posibilidad de mortalidad de un paciente o grupo de pacientes, al momento de su ingreso. Así, de acuerdo al puntaje obtenido retrospectivamente mediante el APS (corregido por edades), se pueden dividir los enfermos en 3 grupos: el A (0 a 15 puntos), mortalidad menor del 10%, el B (16 a 30 puntos) menos del 50% y el grupo C (más de 30 puntos), cuya mortalidad es mayor del 50%, siendo los puntajes y grupos superponibles a los derivados de emplear el APACHE II.

En el APACHE II se consideran parámetros de fácil obtención, como la temperatura rectal, la presión arterial media, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la oxigenación de la sangre, el pH arterial el sodio, potasio y la creatinina sérica, el hematócrito, el número total de leucocitos y, de corresponder, el puntaje corregido del "score" de coma de Glasgow. A estos parámetros se otorgan puntajes que van del 0 (valores normales) a 4 (máxima anormalidad), dependiendo en cuanto se aleje el valor obtenido de los normales, computándose además puntos por la edad y por

la existencia de enfermedad previa de distintos órganos. Los trabajos iniciales²¹ utilizaron el APS y tras la aparición del APACHE II se comenzó a emplear este nuevo método para determinar la gravedad de los pacientes⁶⁹⁻¹¹⁶.

El uso de estos sistemas permite en forma cuantitativa y más uniforme, acomodar los enfermos en grupos de riesgo, para de esta manera poder hacer una comparación objetiva entre pacientes de distintas series. Así, por ejemplo, para evaluar el efecto terapéutico de un tratamiento en un grupo de estudio comparativo, es obvio que uno debe estar seguro que el método terapéutico es comparable, pero también que los grupos de pacientes sean comparables, sobre todo como precisa Knaus⁵⁶ en lo relacionado al tipo y severidad de la enfermedad, a la edad y al estado general previo del paciente. Sin duda, mientras haya más aspectos en común en los grupos de estudio, más veraces serán los resultados.

Es de esperar, que con la adopción de estos u otros sistemas que definan claramente la causa y el riesgo en que se encuentran los pacientes con peritonitis, se podrá llevar a cabo estudios prospectivos, aleatorios y adecuadamente controlados que serán sumamente útiles para establecer, entre otros aspectos, el valor de las nuevas terapéuticas disponibles. Sin embargo, dado que la realización de estudios aleatorios es prácticamente posible sólo en grandes instituciones y que los estudios multicéntricos requieren esfuerzos de organización muy importantes, creemos que la utilización de las clasificaciones propuestas, permitiendo la correcta estratificación de los enfermos, cobra una especial dimensión. Esto permitirá a cirujanos individuales o a grupos pequeños, estar en condiciones de aportar sus experiencias, que reunidas significarán un número mayor de pacientes y los datos obtenidos permitirán, en forma orgánica y sencilla, dictar pautas terapéuticas y evolutivas más precisas de esta compleja enfermedad.

CONCLUSIONES

1) Las peritonitis agudas representan numerosas y variadas entidades cuyo estudio resulta dificultoso. Esto se debe a sus diferentes etiologías y a las características que adoptan los pacientes en cada grupo, lo cual ofrece posibilidades casi interminables de presentación clínica, evolución y pronóstico. Creemos importante puntualizar aquí que como hemos insistido a lo largo del relato, se incluyen bajo este título múltiples enfermedades distintas y que con este concepto como base deberemos analizarlas.

De estos hechos depende la importancia de la adopción de sistemas o métodos de agrupamiento de los enfermos para que se puedan efectuar estudios clínicos de valor. Creemos que este propósito podrá ser alcanzado utilizando la doble clasificación propuesta, estos es, estratificando los pacientes con infecciones intraabdominales en base al origen anatómico de la peritonitis y el grado de compromiso del estado general del enfermo.

2) Los órganos contenidos en el abdomen representan la fuente más probable de contaminación de la cavidad peritoneal y los gérmenes presentes en cada uno de ellos serán los patógenos responsables de la infección.

3) En los pacientes con peritonitis, la reacción inflamatoria que se produce a nivel peritoneal como consecuencia de estímulos variados y de distinto origen, es resultado de los mecanismos habituales del proceso inflamatorio agudo. Las alteraciones que se producen en las funciones de la membrana peritoneal inflamada, ocasionan el aislamiento de cantidades variable de líquido, según las particularidades de cada caso. La formación de un tercer espacio, el desarrollo concomitante de la infección y el progreso de la inflamación son los elementos que sirven de base patogénica para explicar las manifestaciones locales y generales en estos pacientes.

4) El enfermo con peritonitis pone en marcha numerosos mecanismos locales para intentar combatir el progreso y desarrollo de la infección. Destacamos entre ellos el avenamiento linfático de la cavidad que en escasos minutos comienza a eliminar las bacterias presentes en la misma y de acuerdo a los datos recogidos en nuestra experiencia, continúa en forma eficiente aún en las etapas más avanzadas de la peritonitis, a lo que se agrega la actividad de los polimorfonucleares y macrófagos, la producción de fibrina y el poder plástico de las estructuras peritoneales. La normalidad de la función de estos sistemas de defensa es condición básica para que el huésped pueda hacer frente a la infección peritoneal.

5) El diagnóstico se basa en el examen clínico y, a pesar del desarrollo de modernos métodos complementarios, la anamnesis y el examen físico representan los medios principales para llegar al mismo.

6) Hasta el momento, las más modernas técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento de los enfermos con formas graves de peritonitis, resultan difíciles de evaluar y su uso deberá ser restringido a protocolos controlados hasta que se aporten más datos acerca de la conveniencia de su adopción.

7) El tratamiento correcto de estos pacientes se basa en 3 aspectos: a) una enérgica terapia de sostén, b) la administración de antibióticos adecuados y c) la cirugía como elemento principal e insoslayable. Deberá: 1) erradicar la fuente de la infección mediante la extirpación, exteriorización o reparación de la lesión, 2) lavar adecuadamente la zona afectada de la cavidad reduciendo al mínimo las sustancias adyuvantes, 3) eliminar o drenar convenientemente las colecciones purulentas y 4) de ser justificado, confeccionar un dispositivo para el imprescindible soporte nutricional.

BIBLIOGRAFIA

1. Aharenholz D. H. and Simmons R. L.: *Fibrin in peritonitis: I. Beneficial and adverse effects in experimental Escherichia coli peritonitis*. Surgery, 88: 41, 1980.
2. Almdal T. P. and Skintoj P.: *Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis. Incidence, diagnosis, and prognosis*. Scand. J. Gastroenterol., 22: 295, 1987.
3. Altemeir W. A.: *Bacterial flora of acute perforated appendicitis with peritonitis*. Ann. Surg., 107: 517, 1938.
4. Allen L.: *The peritoneal stomata*. Anat. Rec., 67: 89, 1936.
5. Anderson E. D., Mandelbaum D. M., Ellison E. C., Carey L. C. and Cooperman M.: *Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis*. Am. J. Surg., 145: 131, 1983.
6. Autio V.: *The spread of intraperitoneal infection. Studies with roentgen contrast medium*. Acta Chir. Scand., 123: 5, 1964.
7. Bagwell C. E. and Ferguson W. W.: *Blunt abdominal trauma. Exploratory laparotomy or peritoneal lavage*. Am. J. Surg., 140: 368, 1980.
8. Barbe C. L. and Gilsdorf R. B.: *Diagnostic peritoneal lavage in evaluating acute abdominal pain*. Ann. Surg., 181: 853, 1975.
9. Bartlett J. C., Condon R. E., Gorbach S. L., Clarke J., Nichols A. and Ochi S.: *Veterans Administration cooperative study on bowel preparation for elective colo-rectal operations. Impact of oral antibiotic regimen on colonic flora, wound irrigation cultures and bacteriology of septic complications*. Ann. Surg., 188: 249, 1978.
10. Basaluzzo J. M. y De Paula J. A.: *Alimentación enteral y parenteral en cirugía*. Relato 54º Congr. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug., Nº Extraord., 1983, pág. 1.
11. Berg R. D. and Owens W. E.: *Inhibition of translocation of variable Escherichia coli, from the gastrointestinal tract of mice by bacterial antagonism*. Infect. Immun., 25: 820, 1979.
12. Beveraggi E., Bonadeo F., Santibáñez E. de, Marchitelli H. y Pietravalle A.: *Utilización de la malla de polipropileno en emergencias quirúrgicas abdominales*. Rev. Argent. Cirug., 41: 172, 1981.
13. Bohnen J., Boulanger M., Meakin J. L. and McLean A. P.: *Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors*. Arch. Surg., 118: 285, 1983.
14. Clarke J. S., Condon R. E. and Bartlett J. C.: *Preoperative oral antibiotics reduce septic complications of colon operations: results of prospective randomized, double-blind clinical study*. Ann. Surg., 186: 251, 1977.
15. Cohen S.: *Ecologic consequences of resistance-transfer factors*. Am. J. Clin. Nutr., 23: 1480, 1970.
16. Condon R. E.: *Discussion: Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis (Anderson⁵)*. Am. J. Surg., 145: 131, 1983.
17. Connolly J. E. and Smith J. W.: *Collective review. The prevention and treatment of intestinal adhesions*. Int. Abstr. Surg., 110: 417, 1960.
18. Corrao F., Beveraggi E. y Pietravalle A.: *Tratamiento médico-quirúrgico de las celulitis necrotizantes*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 37: 271, 1975.
19. Dahn M., Bouman D. and Kirlepatrile J.: *The sepsis-glucose intolerance riddle: a hormonal explanation*. Surgery, 86: 423, 1979.
20. D'Angelo W., Torres R., González M. A., Bengoa J., Olivera E. H. y Gervasoni C. A.: *Malla de poliuretano en sepsis abdominal grave*. Rev. Argent. Cirug., 54: 30, 1988.
21. Dellinger E. P., Wertz M. J., Meakins J. L., Solomkin J. S., Allo M. D., Howard R. J. and Simmons R. L.: *Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection*. Arch. Surg., 120: 21, 1985.
22. Duff J. H. and Moffat J.: *Abdominal sepsis managed by leaving the wound open*. Surgery, 90: 774, 1981.
23. Dunn D. L. and Simmons R. L.: *Mechanisms of clearance from the peritoneal cavity*. Am. J. Surg., 151: 446, 1986.
24. Dunn D. L., Barke R. A., Ahrenholz D. H., Humphrey E. W. and Simmons R. L.: *The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis*. Ann. Surg., 199: 37, 1984.

25. Ellis H.: *The etiology of post-operative abdominal adhesions. An experimental study.* Br. J. Surg., 50: 10, 1962.
26. Ellis H.: *Collective review. The cause and prevention of postoperative intraperitoneal adhesions.* Surg., Gyn. & Obst., 133: 497, 1971.
27. England D. M. and Rosenblath J. E.: *Anaerobes in human biliary tracts.* J. Clin. Microbiol., 6: 494, 1977.
28. Faraoni H.: *Abdomen agudo en el anciano.* Relato 52º Congr. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug., Nº Extraord., 1981, pág. 1.
29. Finegold S. M.: *Interaction of antimicrobial therapy and intestinal flora.* Am. J. Clin. Nutr., 23: 1466, 1970.
30. Fong W. I.: *Septic complication of perforated peptic ulcer.* Can. J. Surg., 26: 370, 1983.
31. Fowler R.: *Primary peritonitis: changing aspects 1956-1970.* Aust. Paediatr. J., 7: 73, 1971.
32. Freeman L. B.: *Discussion: Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial peritonitis (Anderson⁵).* Am. J. Surg., 145: 131, 1983.
33. Gall L. S.: *Normal fecal flora of man.* Am. J. Clin. Nutr., 23: 1457, 1970.
34. García Casella M., Pierini A., Gastaldi I., Locatelli H., Alomar F. y Nepote J.: *Evisceraciones terapéuticas contenidas. Bacteriología y apoyo nutricional en el tratamiento de las peritonitis postoperatorias.* Rev. Argent. Cirug., 49: 331, 1985.
35. Germain A., Marc R., Legall J., Julien M. I., Fagniez P. L. et Rapin M.: *Bilan des laparotomies pour syndrome infectieux post-opératoire.* Chirurgie, 102: 567, 1976.
36. Giercksky K. E.: *Secondary peritonitis. A major clinical problem.* Scand. J. Gastroenterol., 19: 3, 1984.
37. Giercksky K. E.: *Prevention of postoperative infections following gastrointestinal operations.* Scand. J. Gastroenterol., 19: 26, 1984.
38. Goodman A. y Gilman L.: *Las bases farmacológicas de las terapéuticas.* Ed. Panamericana, México, 1981, pág. 1062.
39. Gramática L.: *Cambios circulatorios en el curso de la pancreatitis aguda experimental.* Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 36: 1, 1972.
40. Grosdidier J., Carabolona P., Chapuis Y., Germain A., Guillemin G., Hollender L. F., Lagache G., Larcen A., Malafosse M., Thomeret A. et Vayre P.: *Les péritonites post-opératoires (Table ronde).* Actualités chirurgicales, 76º Congrès de Chirurgie, Masson Ed., Paris, 1974, p. 603.
41. Hall C. J., Basu S. and Kipping R. A.: *Gram stains and acute abdomen.* Lancet, 1: 445, 1987.
42. Hallerback B., Anderson C., Englund N., Glise H., Solhaug N. and Walhström B.: *A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis.* Surg., Gyn. & Obst., 163: 433, 1986.
43. Hamdani A., Sekkat N., Alyoune A., Merzouk M. et Mourid A.: *La tuberculose péritonéale chez l'adulte. Etude de 207 cases.* Sem. Hôp. Paris, 63: 1227, 1987.
44. Hau T., Lee J. T. and Simmons R. L.: *Mechanism of the adjuvant effect of hemoglobin in experimental peritonitis. IV. The adjuvant effect of hemoglobin in granulocytopenic rats.* Surgery, 89: 187, 1981.
45. Hau T., Nishikawa R. A. and Phuangsab A.: *Irrigation of the peritoneal cavity and local antibiotics in the treatment of peritonitis.* Surg., Gyn. & Obst., 156: 25, 1983.
46. Hedderich G. S., Wexler M. J., McLean A. P. and Meakins J. L.: *The septic abdomen: open management with Marlex mesh with a zipper.* Surgery, 90: 399, 1986.
47. Hentges D. J.: *Enteric pathogen-normal flora interactions.* Am. J. Clin. Nutr., 23: 1451, 1970.
48. Hernández N.: *Peritonitis.* Relato 48º Congr. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug., Nº Extraord., 1977, pág. 1.
49. Holden T. M. y Ashereft K. W.: *Cirugía pediátrica.* Nueva Ed. Panamericana, México D.F., 1985, pág. 407.
50. Holt R.: *The bacterial degradation of chloramphenicol.* Lancet, 1: 1259, 1967.
51. Hudspeth A. S.: *Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized peritonitis.* Arch. Surg., 110: 1233, 1974.
52. Hunt J. L.: *Generalized peritonitis: to irrigate or not to irrigate the abdominal cavity.* Arch. Surg., 117: 209, 1982.
53. Kasholm-Tengue B. and Bartholdson O.: *Antibiotics in acute abdominal surgery.* Acta Chir. Scand., 152: 267, 1986.
54. Kinney E. V. and Polk H. C.: *Open treatment of peritonitis an argument against.* Adv. Surg., 21: 19, 1987.
55. Knaus W. A., Zimmerman J. E., Wagner D. P., Draper E. A. and Lawrence D. E.: *APACHE - Acute physiology and chronic health evaluation: physiologically based classification system.* Crit. Care Med., 9: 591, 1981.
56. Knaus W. A., Draper E. A., Wagner D. P. and Zimmerman J. E.: *APACHE II: A severity of disease classification system.* Crit. Care Med., 13: 818, 1985.

57. Kornfeld S. J. and Worthington M. G.: *Culture-proved Fitz-Hugh-Curtis syndrome*. Am. J. Obst. & Gyn., 139: 106, 1981.
58. Lahnborg G. and Nord C. E.: *Different antimicrobial agents in treatment and prophylaxis of experimentally induced intraabdominal sepsis*. Scand. J. Gastroenterol., 19: 10, 1984.
59. Lally K. P., Trettin J. C. and Torma M. J.: *Adjunctive antibiotic lavage in experimental peritonitis*. Surg., Gyn. & Obst., 156: 605, 1983.
60. Lan C. H., Bagby G. J., Ferguson J. L. and Spitzer J.: *Cardiac output and redistribution of organ blood flow in hypermetabolic sepsis*. Am. J. Physiol., 246: 331, 1984.
61. Leak L. V. and Just E. E.: *Permeability of peritoneal mesothelium. A TEM and SEM study*. J. Cell. Biol., 70: 432, 1976.
62. Lee J. T. (Jr.), Ahrenholz D. H., Nelson R. D. and Simmons R. L.: *Mechanisms of the adjuvant effect of hemoglobin in experimental peritonitis. V. The significance of the coordinated iron component*. Surgery, 86: 41, 1979.
63. Leiboff A. R. and Soroff H. S.: *The treatment of generalized peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage*. Arch. Surg., 122: 1005, 1987.
64. Lennette E. H., Balows A. J., Hausler W. J. y Truant J. P.: *Manual de microbiología clínica*. Ed. Méd. Panamericana, Bs. As., 1982, pág. 119 y 151.
65. Levy E., Frileux P., Parc R., Hannoun L., Nordlinger B., Cugnenc P. H. et Loygue J.: *Péritonites post-opératoires. Données communes*. Sem. Hôp. Paris, 42: 3343, 1986.
66. Libonatti E. J., Beveraggi E. M. y Padrón R.: *Sepsis y cirugía*. Relato 49º Congr. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug., Nº Extraord., 1978, pág. 1.
67. Lorber B. and Swenson R. M.: *The bacteriology of intra-abdominal infections*. Surg. Clin. N.A., 55: 1349, 1975.
68. Luckey T. D.: *Gnotobiology is ecology*. Am. J. Clin. Nutr., 23: 1533, 1970.
69. Maddaus M. A. and Simmons R. L.: *Leave the abdomen open for peritonitis: yes, no, may be?* Adv. Surg., 21: 1, 1987.
70. Maetani S. and Tobe T.: *Open peritoneal drainage as effective treatment of advanced peritonitis*. Surgery, 90: 804, 1981.
71. Martin D. J., Parker J. C. and Taylor A.: *Simultaneous comparison of tracheobronchial and right duct lymph dynamics in dogs*. J. Appl. Physiol., 54: 199, 1983.
72. McKenna J. D., Currie D. J., MacDonald J. A., Mahoney L. J., Finlayson D. C. and Lankail J. C.: *The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis*. Surg. Gyn. & Obst., 130: 254, 1970.
73. Meakins J. L., Solomkin J. S., Allo M. A., Dellinger E. A. and Simmons R. L.: *A proposed classification of intraabdominal infections*. Arch. Surg., 119: 1372, 1984.
74. Mettler E. A.: *Cirugía abdominal en el paciente crítico*. Relato 58º Congr. Argent. Cirug., Rev. Argent. Cirug., Nº Extraord., 1987, pág. 1.
75. Morel C., Alvarez Rodríguez J., Rapela R., Costa L. y Chiappetta Porras L.: *Empleo de malla de microtut de nylon en el tratamiento de peritonitis y evisceraciones agudas sépticas graves*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cirujanos, 60: 34, 1976.
76. Mughal M. M., Bancewicz A. and Irving M. H.: *Laparostomy: a technique for the management of intractable intraabdominal sepsis*. Br. J. Surg., 73: 253, 1986.
77. Nichols R. L. and Smith J. W.: *Intragastric microbial colonization in common disease states of the stomach and duodenum*. Ann. Surg., 182: 557, 1975.
78. Noon G. P., Beall A. C. (Jr.) and Jordan G. L.: *Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotic solution*. Surgery, 62: 73, 1967.
79. Nord C. E.: *Microbiological and clinical aspects on intraabdominal infections*. Scand. J. Gastroenterol., 19: 31, 1984.
80. Olofsson P., Nylander G. and Oisson P.: *Endotoxin: routes of transport in experimental peritonitis*. Am. J. Surg., 151: 443, 1986.
81. Olsen W. C., Redman H. C. and Hildreth D. H.: *Quantitative peritoneal lavage in blunt abdominal trauma*. Arch. Surg., 104: 536, 1972.
82. Onderdonk A. B., Bartlett J. G., Lovie T., Sullivan-Seigler N. and Gorbach S. L.: *Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess*. Infect. Immun., 13: 22, 1976.
83. Owens W. E. and Berg R. D.: *Bacterial translocation from the gastrointestinal tract of athymic (nu/nu) mice*. Infect. Immun., 27: 461, 1980.
84. Parc R., Lévy E., Laigneau P., Malafosse M., Huguet C., et Loygue J.: *Le diagnostic précoce des péritonites post-opératoires pour désunion d'une anastomose digestive*. Problèmes de réanimation. Ed. Spel, Nancy, 1974, p. 239.

85. Parc R., Cugnenc P., Lévy E. et Loygue J.: *Suites opératoires précoces intestinales suivies d'anastomose colo-rectale. Manifestations cliniques et biologiques des complications anastomotiques. Déduction thérapeutique (523 cas).* Ann. Chir., 35: 69, 1981.
86. Perera S., Otero G., Deluca E., Bustamante J., Moreno J. y Ho'man D.: *Experiencia con mallas de materiales heterólogos como elementos sustitutivos de pared abdominal.* Rev. Argent. Cirug., 45: 55, 1983.
87. Polk H. C. and Fry D. E.: *Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomised clinical trial.* Arch. Surg., 192: 350, 1980.
88. Rambo W. M.: *Irrigation of the peritoneal cavity with cephalotin.* Am. J. Surg., 123: 192, 1972.
89. Renvall S. and Niinikoski J.: *Intraperitoneal oxygen and carbon dioxide tensions in experimental adhesion disease and peritonitis.* Am. J. Surg., 130: 286, 1975.
90. Renvall S. Y.: *Peritoneal metabolism and intra-abdominal adhesions formation during experimental peritonitis.* Acta Chir. Scand., 503: 1, 1980.
91. Revhaug A.: *Secondary peritonitis. A balance between contamination and host defence mechanisms.* Scand. J. Gastroenterol., 19: 6, 1984.
92. Rimland D. and Hand W. L.: *Spontaneous peritonitis: a reappraisal.* Am. J. Med. Sci., 293: 285, 1987.
93. Robinson J. O.: *Surgical drainage: an historical perspective.* Br. J. Surg., 73: 442, 1986.
94. Rosato E. F., Oram-Smith J. C., Mullis W. F. and Rosato F. E.: *Peritoneal lavage treatment in experimental peritonitis.* Ann. Surg., 175: 384, 1972.
95. Rothenberger D. A., Quattlebaum F. W., Zabel J. and Fischer R. P.: *Diagnostic peritoneal lavage for blunt trauma in pregnant women.* Am. J. Obst. & Gyn., 129: 479, 1977.
96. Rubén R. A. and Chopra S.: *Bile peritonitis after liver biopsy: Non surgical management of a patient with an acute abdomen. A case report with review of the literature.* Am. J. Gastroenterol., 82: 265, 1987.
97. Schein M.: *Place of aspiration cytology and the acute abdomen.* Lancet, 1: 445, 1987.
98. Schumer W.: *Septic shock.* JAMA, 242: 1906, 1979.
99. Schwartz S., Shires G. T., Spencer S. C. y Storer E. M.: *Principios de cirugía.* 4ª Ed. McGraw-Hill Book Co., México, II: 1384, 1987.
100. Shapira S.C., Weiss D. B. and Jersky J.: *Quantitative peritoneal lavage in the assessment of intraperitoneal inflammatory processes.* Acta Chir. Scand., 148: 149, 1982.
101. Simmons R. L., Diggs J. W. and Sleeman H. K.: *Pathogenesis of peritonitis. III. Local adjuvant action of hemoglobin in experimental Escherichia coli peritonitis.* Surgery, 63: 810, 1968.
102. Simmons R. L. and Howard R. J.: *Surgical infections diseases.* Appleton-Century-Crofts, Ed. New York, 1982, p. 817.
103. Sindelar W. F. and Mason G. R.: *Intraperitoneal irrigation with povidone-iodine solution for the prevention of intra-abdominal abscesses in the bacterially contaminated abdomen.* Surg. Gyn. & Obst., 148: 409, 1979.
104. Skarstein A.: *The diagnosis of peritonitis.* Scand. J. Gastroenterol., 19: 16, 1984.
105. Skau T. and Tegner Y.: *Spontaneous peritonitis and rheumatoid arthritis. A case report.* Acta Chir. Scand., 152: 317, 1986.
106. Sleeman H. K., Diggs J. W., Hayes D. K. and Hammit H. F.: *Value of antibiotics, corticosteroids, and peritoneal lavage in the treatment of experimental peritonitis.* Surgery, 66: 1060, 1969.
107. Smith E. B.: *Adjuvant therapy of generalized peritonitis with intraperitoneally administered cephalotin.* Surg. Gyn. & Obst., 136: 441, 1973.
108. Stanley J. C. and Fry W. J.: *Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms.* Surgery, 76: 898, 1974.
109. Steinberg B.: *Infections of the peritoneum.* Hoeber Ed., New York, 1944, p. 36.
110. Steinberg D.: *On leaving the peritoneal cavity open in acute, generalized suppurative peritonitis.* Am. J. Surg., 137: 216, 1978.
111. Stone H. H. and Timothy C. F.: *Clinical comparison of antibiotic combinations in the treatment of peritonitis and related mixed aerobic-anaerobic surgical sepsis.* World. J. Surg., 4: 415, 1980.
112. Sunde S. S.: *Intensive care in peritonitis.* Scand. J. Gastroenterol., 19: 21, 1984.
113. Sutter V. I., Vargo V. L. y Finegold S. M.: *Manual de bacteriología anaeróbica.* Ed. Panamericana, México, 1978, pág. 33.
114. Taylor J. D., Carr-Locke D. L. and Fossard D. P.: *Bile peritonitis and hemobilia after percutaneous liver biopsy.* Am. J. Gastroenterol., 82: 262, 1987.
115. Teichmann W., Wittman D. H. and Andreone P. A.: *Scheduled reoperations (Etappenlavage) for diffuse peritonitis.* Arch. Surg., 121: 147, 1986.
116. The Lancet: *Open management of the septic abdomen.* 2: 138, 1986.
117. Townsend M. C., Hampton W. W., Haybron D. M., Schirmer W. J. and Fry D. E.: *Effective organ blood flow and bioenergy status in murine peritonitis.* Surgery, 100: 205, 1986.

118. Tsilibary E. C. and Wissig S. L.: *Absorption from the peritoneal cavity: SEM study of the mesothelium covering the peritoneal surface of the muscular portion of the diaphragm.* Am. J. Anat., 149: 127, 1977.
119. Vaughan V. C. y Behrman R. E.: *Tratado de pediatría.* 9ª Ed., Nueva Edit. Interamericana, México D. F., 1986, pág. 1022.
120. Verger C., Luger A., Moore H. and Nolph K. D.: *Acute change in peritoneal morphology and transport properties with infectious peritonitis and mechanical injury.* Kidney Int., 23: 823, 1983.
121. Vito L., Dennis R. C., Weisel R. D. and Hechtmen H. B.: *Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency.* Surg., Gyn. & Obst., 138: 896, 1974.
122. Von Recklinghausen F. T.: *Zur Fettresorption.* Arch. Pathol. Anat., 26: 172, 1863.
123. Vrein C. E., Ohkuda K. and Staub N. C.: *Proportions of dog lymph in the thoracic and right lymph ducts.* J. Appl. Physiol., 43: 894, 1977.
124. Watters W. B. and Buck R. C.: *Scanning electron microscopy of mesothelial regeneration in the rat.* Lab. Invest., 26: 604, 1972.
125. Wilson S. E., Finegold S. M. and Williams R. A.: *Intraabdominal infection.* McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, p. 410.
126. Wilson S. E., Finegold S. M. and Williams R. A.: *Intraabdominal infection.* McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, p. 258.
127. Wilson S. E., Finegold S. M. and Williams R. A.: *Intraabdominal infection.* McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, p. 62.
128. Wilson S. E., Finegold S. M. and Williams R. A.: *Intraabdominal infection.* McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, p. 1.
129. Wilson S. E., Finegold S. M. and Williams R. A.: *Intraabdominal infection.* McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, p. 36.
130. Wilson S. E., Finegold S. M. and Williams R. A.: *Intraabdominal infection.* McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, p. 52.