

Capítulo 4

Peritonitis: Estado del arte

Julián Esteban Henao Ardila

Cirujano general, Universidad de Antioquia, residente de Cirugía Oncológica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Cirujano general IPS Universitaria Clínica León XIII, Hospital San Vicente Fundación Rionegro, Fundación Clínica del Norte.

Lina María Botero Mora

Residente de Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Sofía Martínez Restrepo

Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Introducción

La peritonitis se define como un proceso inflamatorio de la serosa peritoneal causado por la infección secundaria a microorganismos como bacterias, virus u hongos; o por la irritación secundaria a algún agente químico, fármaco o cuerpo extraño (1). En el contexto infeccioso se define como una infección intraabdominal complicada, ya que el compromiso se extiende más allá del órgano causal con compromiso local o difuso del peritoneo (2).

Anatomía

El peritoneo está formado por una monocapa de células mesoteliales que recubre la pared abdominal (peritoneo parietal) y los órganos abdominales (peritoneo visceral) (3). La cavidad peritoneal se extiende desde la superficie inferior del diafragma hasta el piso de la pelvis. Los órganos intraperitoneales son el estómago, yeyuno, íleon, ciego, apéndice, colon transverso, colon sigmoides, hígado,

vesícula y bazo. Órganos retroperitoneales como el duodeno, colon ascendente y descendente se encuentran cubiertos parcialmente por esta serosa, sin embargo, son de importancia clínica pues también pueden perder la continuidad en su cara peritoneal y generar contaminación de la cavidad. Los repliegues peritoneales y los puntos de fijación mesentéricos dictan las rutas por las cuales se extienden las infecciones dentro de la cavidad. En supino, el punto con más declive de la cavidad es la pelvis, específicamente el receso rectovesical en hombres y el saco de Douglas en las mujeres; estos recessos se comunican con ambas goteras parietocólicas y explican la extensión de procesos distantes hacia a la pelvis como se puede observar en la **Figura 1**. El saco menor, delimitado entre el páncreas y los riñones en su aspecto posterior, y el estómago en su aspecto anterior, está solo comunicado con el resto de la cavidad peritoneal a través del foramen de Winslow. Es por lo anterior que las infecciones a este nivel suelen cursar con poco compromiso del saco mayor (4).

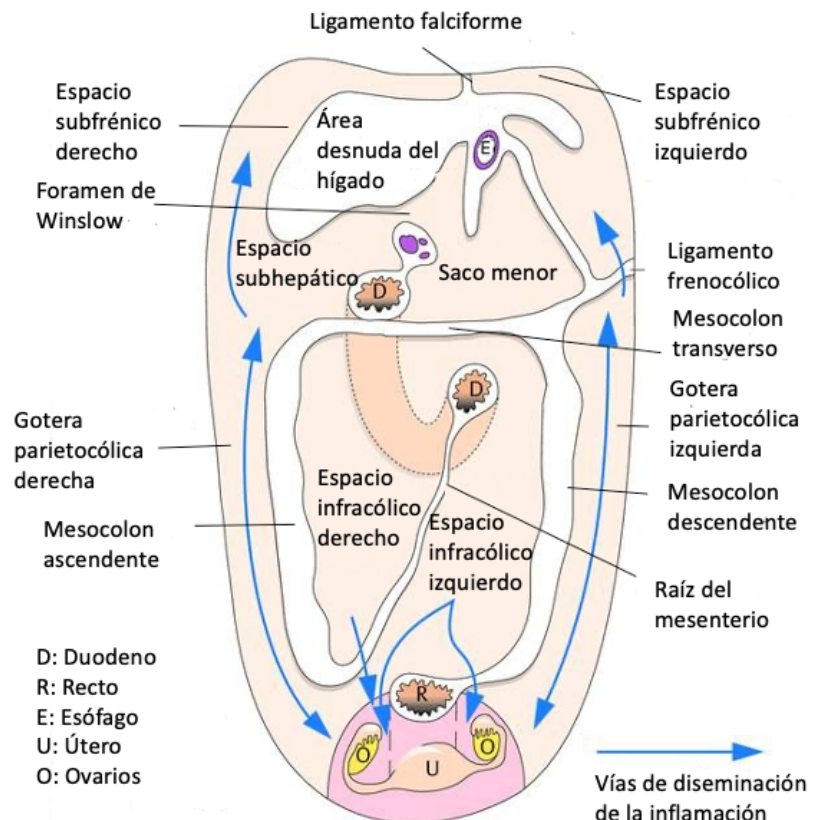


Figura 1. Esquema de los repliegues peritoneales posteriores y los recessos de la cavidad peritoneal. Adaptada de: <https://radiologykey.com/diagnostic-and-therapeutic-paracentesis-of-free-abdominal-fluid/>

Fisiopatología

La presencia de microorganismos en el peritoneo desencadena un estímulo inflamatorio local durante las 4 primeras horas de la injuria, dado por hiperemia de los vasos subyacentes, lo que genera un aumento del líquido peritoneal tipo exudado con migración de macrófagos al peritoneo. Posterior a este periodo inicial se presenta un aumento en el número de neutrófilos asociado por la producción de IL-1, IL-6, TNF, leucotrienos y derivados del sistema de complemento. Este mecanismo genera producción de fibrina por las células mesoteliales y macrófagos que intenta encapsular el proceso inflamatorio en forma de absceso. Si este mecanismo resulta inefectivo, la infección se disemina a través de la cavidad peritoneal por las vías mencionadas anteriormente, lo que desencadena una peritonitis generalizada (1).

Clasificación

La peritonitis se clasifica en primaria, secundaria y terciaria. La peritonitis primaria resulta de la presencia de translocación bacteriana o diseminación hematógena en ausencia de disrupción del tracto gastrointestinal o genitourinario. Es una infección usualmente monomicrobiana y se requiere estudio citoquímico del líquido peritoneal para su diagnóstico (5). La profundización en los aspectos diagnósticos y terapéuticos de esta entidad no hacen parte de los objetivos de este artículo.

Se define como peritonitis secundaria aquella asociada a la pérdida de continuidad de los tractos genitourinario o gastrointestinal y sus órganos sólidos asociados, corresponde al 80-90 % de las peritonitis (3). Por otro lado, en la peritonitis terciaria está descrita la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociado a un proceso inflamatorio peritoneal persistente luego de 48 horas de tratamiento adecuado para una peritonitis primaria o secundaria. Esta última se asocia regularmente a pacientes con algún tipo de inmunocompromiso y se asocia a peor pronóstico (1,4).

También es importante definir si la peritonitis es adquirida en la comunidad o su origen es nosocomial ya que esto se asocia con el perfil microbiológico de la infección y con ello, con el riesgo de compromiso por gérmenes resistentes (1).

Microbiología

Las peritonitis secundarias son endógenas en la gran mayoría de los casos. Por definición son polimicrobianas y abarcan microorganismos que colonizan la mucosa del tracto gastrointestinal y genitourinario, sin embargo, cada sitio anatómico está colonizado por una flora particular, por lo que los gérmenes infectantes dependerán en frecuencia del sitio donde se origine el proceso infeccioso. Existen otras circunstancias que pueden modificar la microbiología como el consumo de medicamentos, las comorbilidades del paciente y procesos agudos como obstrucción intestinal (4). Los microorganismos más comunes se describen en la **Tabla 1**.

Segmento anatómico	Microorganismos más frecuentes
Estómago	Gram positivos de la saliva como Streptococcus, Lactobacillus, <i>Candida spp.</i>
Duodeno e intestino delgado proximal	Microbiota salival, escasa por flujo constante de jugo gástrico.
Árbol biliar	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterococcus</i> .
Íleon	<i>E. coli</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>B. fragilis</i> .
Colon	<i>E. coli</i> , <i>Streptococcus viridans</i> , <i>Enterococci</i> , <i>Eubacterium spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>C. perfringens</i> , <i>B. fragilis</i> , <i>Bifidobacterium</i> .

Tabla 1. Microorganismos colonizantes acorde al segmento del tracto gastrointestinal. Adaptado de *Bennett JE. Mandell's Principles and Practice of Infectious Diseases. Ninth. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020.*

Actualización en CIRUGÍA GENERAL



Etiología

Son múltiples los procesos intraabdominales primarios que pueden evolucionar hacia una peritonitis secundaria. Los más frecuentes se resumen en la **Figura 2**.

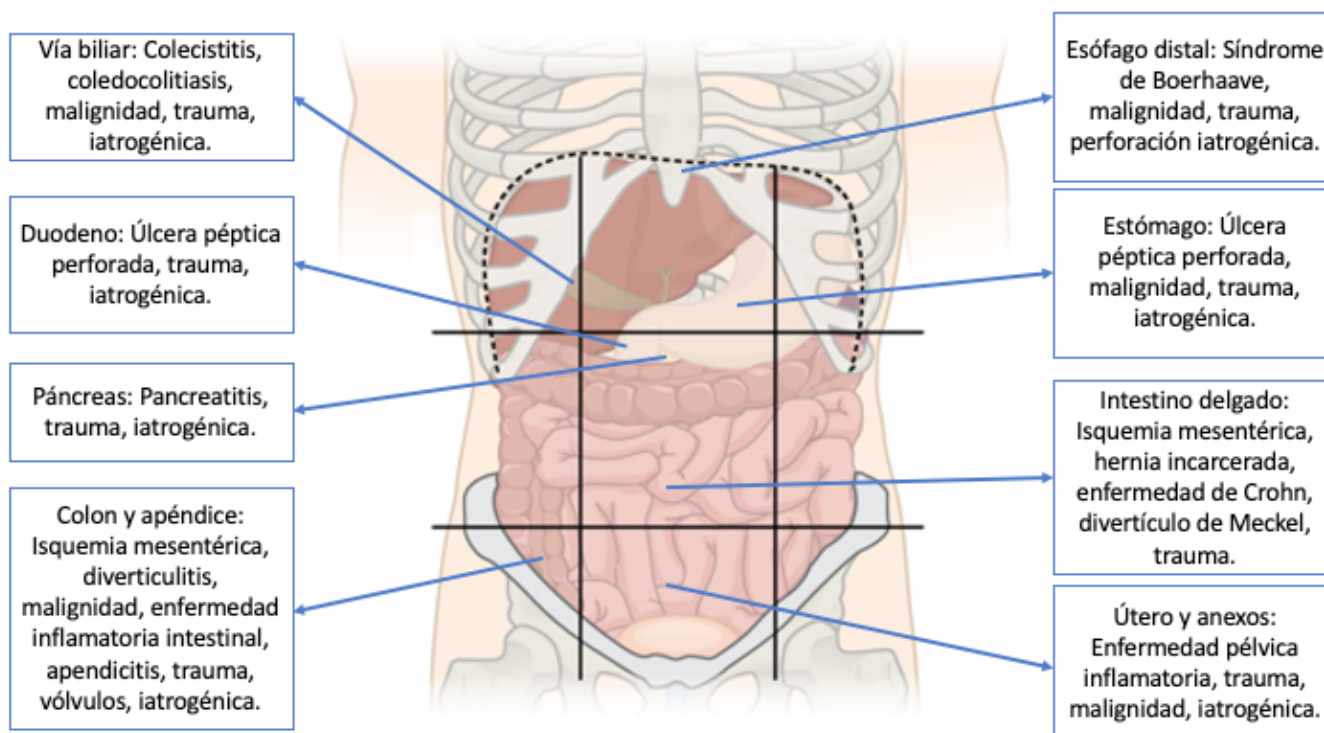


Figura 2. Causas de peritonitis secundaria. Adaptada de https://en.wikipedia.org/wiki/File:Abdominal_Quadrant_Regions_Cleaned.png.

Manifestaciones clínicas

El dolor abdominal es el síntoma cardinal de las infecciones intraabdominales complicadas. El peritoneo visceral está innervado por nervios espláncnicos y por los plexos celíaco y mesentérico, esto lo hace solo sensible a la irritación química y a la distensión. Dado lo anterior, la peritonitis visceral produce un dolor tipo cólico característico, paroxístico, mal definido que regularmente se localiza hacia la región anterior del abdomen donde se encuentran los cuerpos neuronales de los nervios aferentes asociados. Por otro lado, el peritoneo parietal está innervado por los nervios frénico, toraco-abdominal, subcostal

y lumbosacro en el hemiabdomen superior y el obturador en la pelvis; estos nervios contienen fibras nerviosas motoras, sensitivas y simpáticas. La peritonitis parietal se manifiesta como dolor punzante, constante y localizado. Puede asociarse a rigidez de la pared abdominal y defensa involuntaria si el peritoneo irritado es adyacente a un grupo muscular superficial, lo que justifica que los pacientes con peritonitis prefieran permanecer en quietud (3).

Las manifestaciones sistémicas se asocian a la liberación de citoquinas y endotoxinas a la circulación. Desde el punto de vista gastrointestinal, inicialmente se presenta hipermotilidad

intestinal para progresar a un intestino adinámico. Hay una migración de gran cantidad de líquido intravascular al peritoneo y a la luz intestinal, esto, asociado a la presencia de fiebre, vómito y diarrea disminuye el volumen circulante lo que genera hipotensión y activa respuestas contrarreguladoras simpáticas. Los pacientes presentan compromiso respiratorio dado principalmente por disnea restrictiva asociado al dolor abdominal, lo que desencadena la formación de atelectasias basales y con esto hipoxemia e hipocapnia. Es común la disfunción renal prerrenal secundaria a hipovolemia. Finalmente, el catabolismo muscular proteico caracteriza la pérdida rápida de peso de los pacientes sépticos ante la depleción de las reservas de glucógeno (4).

Diagnóstico

El diagnóstico de peritonitis se basa inicialmente en la exploración física. Los pacientes con peritonitis se presentan regularmente con signos de respuesta inflamatoria sistémica como fiebre, taquicardia, taquipnea y en casos graves hipotensión y otros signos de hipoperfusión. Debe interrogarse por las características del dolor abdominal y el tiempo de evolución. La evaluación del abdomen está enfocada a la búsqueda de signos de irritación peritoneal generalizados o localizados y a la evaluación de causas, siempre se debe recordar la evaluación completa de la pared abdominal en búsqueda de hernias. El objetivo de la evaluación inicial es definir el paciente con abdomen agudo que requiere manejo quirúrgico emergente y el paciente candidato a estudios adicionales (2,3).

Al ingreso es útil solicitar paraclínicos básicos como hemograma, ionograma, perfil hepático y renal, pruebas de coagulación, uroanálisis y otros estudios según la impresión diagnóstica específica como enzimas pancreáticas. No debe olvidarse la determinación cualitativa de la bHCG al ingreso en mujeres en edad fértil. En el contexto de sepsis debe realizarse hemocultivos y un panel completo en búsqueda de falla de órgano que incluye, entre otros, gases arteriales y lactato (4).

Los estudios imagenológicos cobran utilidad en el contexto del paciente con diagnóstico no certero. En pacientes con abdomen agudo quirúrgico, el uso de imágenes retrasa el tratamiento y con esto, empeora el pronóstico. La radiografía de abdomen tiene poca sensibilidad (30-50 % en combinación con el examen físico) para el diagnóstico

de peritonitis y su causa. La radiografía de tórax es útil en los niveles básicos de atención para el diagnóstico de neumoperitoneo que detecta hasta 1 mm de aire libre intraperitoneal, con una sensibilidad del 30-60 %. La tomografía contrastada de abdomen es el estudio de elección en pacientes con duda diagnóstica, su sensibilidad en el estudio de dolor abdominal es del 78-96 % con una sensibilidad de 77-95 %. Los hallazgos clásicos incluyen el engrosamiento visible del peritoneo ya sea focal o difuso, el cual se realza con la administración de contraste, asociado en caso de perforación a presencia de líquido libre y neumoperitoneo. Es común encontrar estriación de la grasa mesentérica cercana al proceso inflamatorio visceral, puede también observarse colecciones líquidas con realce periférico sugestivas de abscesos. Como desventajas, la tomografía emplea radiación ionizante y contraste yodado, por lo que debe emplearse con precaución en embarazadas y pacientes con lesión renal aguda o enfermedad renal crónica (3).

Manejo

El manejo de la peritonitis aguda secundaria está basado en tres pilares fundamentales: Manejo de la sepsis, control del foco y terapia antimicrobiana, los cuales se describirán a continuación.

1. Manejo de la sepsis. Las guías actuales de infecciones intraabdominales recomiendan el reconocimiento temprano del paciente séptico como primera medida para impactar en mortalidad, adicionalmente la administración temprana de líquidos endovenosos titulados acorde a la respuesta clínica, y la respectiva evaluación de signos clínicos de sobrecarga. Los fluidos de elección son los cristaloides. En pacientes no respondedores, el uso de vasopresores como terapia adyuvante para mantener cifras tensionales acorde a los principios de la campaña “sobreviviendo a la sepsis” (2,6). Estos pacientes requerirán vigilancia en unidades de alta dependencia para continuar el proceso de reanimación en el periodo agudo y posterior al control del foco.

2. Control del foco. El control del foco es la piedra angular del manejo de los pacientes con peritonitis. Las guías actuales recomiendan garantizarlo en todos los pacientes dentro de una meta de 24 horas, sin embargo, los pacientes sépticos se benefician de un control aún más temprano (2). *Azuhata et al.* publicó un estudio observacional prospectivo en pacientes con perforación gastrointestinal y choque

Actualización en CIRUGÍA GENERAL



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

séptico, donde encontraron una supervivencia del 0 % a 60 días cuando el control del foco se realizaba posterior a las 6 horas del ingreso (7).

Los objetivos de los procedimientos para control del foco son, además de la determinación de la causa, el drenaje de colecciones líquidas, el desbridamiento del tejido necrótico, la realización de medidas para controlar la contaminación gastrointestinal y la restauración de la fisiología gastrointestinal. Esto puede realizarse de forma quirúrgica o no quirúrgica (2).

La laparotomía exploratoria se ha considerado durante años como el procedimiento de referencia en pacientes con peritonitis para alcanzar los objetivos anteriormente mencionados. Aún se considera el abordaje de elección en un gran número de casos, sin embargo, el abordaje laparoscópico se considera como primera opción en la actualidad, con buena calidad de la evidencia en pacientes con apendicitis y colecistitis aguda en sitios con los recursos disponibles y en manos de personal entrenado. La mayoría de estudios de abordaje laparoscópico excluyen los pacientes con inestabilidad hemodinámica, isquemia intestinal y diverticulitis Hinchey IV, y la vía de elección en caso de requerir drenaje quirúrgico en estos pacientes es abierta (8).

El drenaje percutáneo de abscesos guiado por imágenes ya sea tomografía o ecografía es una estrategia útil, siempre y cuando se encuentre disponible, principalmente en el contexto de abscesos periapendiculares, plastrones apendiculares abscedados, diverticulitis con abscesos pericolónicos o a distancia, entre otros (9).

La laparotomía abreviada, o la cirugía control daño, es un concepto de la cirugía de trauma que busca, en el contexto en un paciente inestable por sepsis, controlar la contaminación de forma rápida y trasladar el paciente a unidad de cuidados intensivos (UCI) con un cierre abdominal temporal para continuar la reanimación y realizar una intervención definitiva posterior con mejores condiciones fisiológicas (2). Está indicada en pacientes con alto riesgo de hipertensión intraabdominal, con compromiso severo de la reserva fisiológica, cuando hay incapacidad para lograr un adecuado control del foco en pacientes con estrategia de relaparotomía planeada y en isquemia mesentérica en curso (9).

La estrategia de relaparotomía también ha sido materia de controversia en manejo de peritonitis, las guías actuales sugieren optar por una estrategia a demanda, pues la relaparotomía planeada no disminuye la mortalidad, sin embargo, aumenta el número de procedimientos realizados, los días de ventilación mecánica, la estancia en UCI y hospitalaria (10).

Se recomienda la toma de muestras para estudio microbiológico en infecciones nosocomiales, infecciones adquiridas en la comunidad, pacientes con riesgo de patógenos resistentes, pacientes críticamente enfermos y en todas las reintervenciones (2).

3. Terapia antimicrobiana: El objetivo de la terapia antimicrobiana es controlar la bacteriemia y prevenir la diseminación hematogena. Está claro que la terapia antibiótica sola no logra controlar un proceso infeccioso difuso en ausencia de drenaje quirúrgico. En el contexto agudo se busca instaurar la antibioticoterapia empírica de amplio espectro de forma temprana, para garantizar el cubrimiento de Enterobacterias y anaerobios (*B. fragilis*). Sin embargo, la elección de la terapia dependerá de los patrones de resistencia acorde a la epidemiología local, la severidad de la infección, su fuente y los factores de riesgo individuales del paciente para gérmenes resistentes (2). Es importante recordar que en el medio colombiano existe una alta tasa de resistencia de *E. coli* a las fluoroquinolonas (33 %) y a la ampicilina/sulbactam (60 %), por lo que no constituyen estrategias empíricas adecuadas (11). La terapia antibiótica posterior al drenaje debe extenderse por 4-5 días, acorde a los resultados del estudio STOP IT, en el que no se encontró diferencia con los esquemas prolongados en cuanto al desenlace compuesto (infección del sitio operatorio [ISO], infección abdominal recurrente o muerte) (12). El uso de antifúngicos está fundamentado en el aumento de la mortalidad evidenciado en pacientes con peritonitis nosocomiales con aislamiento de *Candida* spp. Algunos textos sugieren la aplicación del puntaje *Cándida* (Tabla 2) para definir el riesgo de candidiasis invasiva, y se define como riesgo aumentado un puntaje mayor o igual a 3 puntos. En pacientes de alto riesgo la medición del β -D-glucano sérico mayor a 80 pg/dL indica el inicio de antifúngicos empíricos (13). Las guías actuales de infecciones intraabdominales recomiendan el uso empírico de Caspofungina en pacientes con choque séptico de origen abdominal adquirido en la comunidad y en infecciones nosocomiales (2).

Colonización multifocal por especies de <i>Cándida</i>	1 punto
Cirugía mayor como causa de ingreso a UCI	1 punto
Sepsis	2 punto
Nutrición parenteral total	1 punto

Tabla 2. Puntaje *Cándida*. Adaptado de *Montravers P, Blot S, Dimopoulos G, Eckmann C, Eggimann P, Guirao X, et al. Therapeutic management of peritonitis: a comprehensive guide for intensivists. Intensive Care Med. 2016;42(8):1234–47.*

Conclusión

La peritonitis es una causa importante de morbimortalidad en la práctica quirúrgica. Es fundamental el diagnóstico temprano basado en el examen físico completo y en el uso racional de las ayudas diagnósticas. La adherencia a los protocolos para el manejo de la sepsis con una adecuada reanimación hídrica, el inicio oportuno de los antimicrobianos escogidos acertadamente y la derivación de forma temprana al cirujano cuyo papel es fundamental para el cumplimiento de los objetivos de control del foco dentro de las primeras 6 horas del ingreso, marca el pronóstico del paciente y define su probabilidad de supervivencia. Dado lo anterior, los pacientes con infecciones abdominales complicadas requieren de un equipo médico multidisciplinario y sensible a los requerimientos de la urgencia quirúrgica para lograr los mejores resultados.

Bibliografía

1. Maynar-moliner FJ, Castan S, Martí A, Urturi-matos A, Manzano-ramí A, Martí P. Peritonitis terciaria : tan difícil de definir como de tratar. *Cirugía Española*. 2012;90(1):11–6.
2. Sartelli M, Catena F, Abu-zidan FM, Ansaloni L, Biffi WL, Boermeester MA, et al. Management of intra-abdominal infections : recommendations by the WSES 2016 consensus conference. 2017;1–31.
3. Ross, James T; Matthay, Michael; Harris H. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention [Internet]. *BMJ*. 2018 [cited 2021 Aug 1]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6889898/?report=printable>
4. Bennett JE. *Mandell's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Ninth. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020. 1274–1306 p.
5. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2011;6(1):7. Available from: <http://www.wjes.org/content/6/1/7>.
6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign : International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock : 2016. Vol. 43, *Intensive Care Medicine*. Springer Berlin Heidelberg; 2017. 304–377 p.
7. Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D, Komatsu T, Sakurai A, Chiba Y. Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock. *Crit Care*. 2014;18(R87).
8. Coccolini F, Tranà C, Sartelli M, Catena F, Saverio S Di, Manfredi R, et al. Laparoscopic management of intra-abdominal infections : Systematic review of the literature. 2015;7(8):160–9.
9. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. 2017;18(1).
10. Trial AR, Mahler CW, Reuland EA, Graaf PW De, Borgie CJAM De. Comparison of On-Demand vs Planned Relaparotomy Strategy in Patients With Severe Peritonitis. 2015;298(8):865–73.
11. Gerrmen G. Perfiles de sensibilidad a antibióticos [Internet]. 2021 [cited 2021 Aug 3]. Available from: <http://www.grupogermen.org/microorganismos.html>
12. Cook CH, Neill PJO, Mazuski JE, Askari R, Wilson MA, Napolitano LM, et al. Trial of Short-Course Antimicrobial Therapy for Intraabdominal Infection. *N Engl J Med* 2015;372:1996-2005.
13. Montravers P, Blot S, Dimopoulos G, Eckmann C, Eggimann P, Guirao X, et al. Therapeutic management of peritonitis : a comprehensive guide for intensivists. *Intensive Care Med*. 2016;42(8):1234–47.