

## LA INFECCION ABDOMINAL EN EL PACIENTE CRITICO

*El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo de los Dres. María F. Jimenez y John C. Marshall del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)*

### INTRODUCCIÓN

La infección intraabdominal en los pacientes críticos presenta para el intensivista múltiples desafíos. La evaluación clínica del abdomen puede ser dificultosa, limitada por las curaciones y los efectos de los agentes sedantes y paralizantes. La presencia de una enfermedad de base compleja, así como las múltiples fuentes posibles de infección, hacen que el diagnóstico de la sepsis intraabdominal sea particularmente complicado. Las decisiones referentes a la aproximación óptima a la terapéutica deben tomar en consideración no solamente la técnica más efectiva para erradicar la infección, sino también las consecuencias de tal decisión, en relación al cuidado de enfermería, transportes sucesivos fuera de la UTI, y en última instancia, la reconstrucción visceral. A todo lo anterior se debe agregar que la sepsis abdominal en el paciente crítico es una causa bien conocida de insuficiencia orgánica refractaria, y se asocia con una elevada mortalidad.

Aunque el término peritonitis es comúnmente empleado para describir una infección intraabdominal que se desarrolla luego de la ruptura de una víscera hueca, la verdadera definición de peritonitis incluye tanto las etiologías infecciosas como no infecciosas. Debido a que el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica acompaña a cualquier respuesta inflamatoria de cualquier causa y la sepsis acompaña a la respuesta inflamatoria a la infección, la infección intraabdominal debe ser considerada como una subclase de peritonitis. Para los propósitos de este capítulo, sin embargo, el término peritonitis se considerará como sinónimo de infección intraabdominal, cubriendo un amplio rango de enfermedad desde el simple absceso hasta la peritonitis generalizada.

Es importante tener en cuenta que la infección no controlada dentro del abdomen se correlaciona fuertemente con la falla renal y pulmonar. A la inversa, el desarrollo de disfunción orgánica luego del trauma o de la cirugía mayor puede indicar la presencia de una infección intraabdominal oculta.

La mortalidad por infección intraabdominal disminuyó de alrededor del 90% al 50% con el advenimiento de la cirugía. La introducción inicial de la terapéutica antibiótica en el año 1929 tuvo un impacto solamente modesto en cuanto a la reducción de la mortalidad asociada con la peritonitis. La introducción de las unidades de terapia intensiva, con su capacidad de realizar soporte hemodinámico, respiratorio y renal; la introducción de antibióticos más potentes; y el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas y radiológicas, han reducido la mortalidad al 30%, un nivel que si bien es mejor que el de épocas pretéritas, aún es inaceptablemente alto.

## CLASIFICACIÓN

Tradicionalmente, la peritonitis ha sido clasificada como primaria, secundaria o terciaria. La peritonitis primaria, que incluye la peritonitis bacteriana espontánea y las infecciones relacionadas con la diálisis peritoneal, en general no adquiere la gravedad necesaria como para requerir asistencia en terapia intensiva. En el paciente crítico, la infección intraabdominal se produce más comúnmente luego de una disrupción del tracto gastrointestinal (peritonitis secundaria) que, a pesar del tratamiento, puede curar o convertirse en una infección progresiva caracterizada en última instancia por un Síndrome de disfunción orgánica múltiple (peritonitis terciaria). La peritonitis secundaria se asocia con una gran cantidad de causas, desde una apendicitis perforada hasta una falla de anastomosis luego de una resección electiva de colon. La peritonitis terciaria generalmente se manifiesta en los pacientes graves en el postoperatorio, asociándose con una mortalidad que oscila, en las series más recientes, entre el 30 y el 64%.

Los parámetros para definir tanto la peritonitis secundaria como la terciaria incluyen un amplio rango de presentaciones y causas variadas. Por ello, la heterogeneidad inherente a la enfermedad hace que este grupo de pacientes sea notoriamente dificultoso para ser estudiado. Los autores han subdividido la peritonitis terciaria en forma aséptica, micótica y peritonitis bacteriana terciaria. La peritonitis terciaria se produce por un fallo inicial en el control del foco o por una inadecuada respuesta inmune a la infección. Existe consenso en que la peritonitis secundaria y terciaria existen en un continuum y que el objetivo del tratamiento quirúrgico no es sólo erradicar la fuente que produce la peritonitis secundaria, sino también prevenir la disfunción inflamatoria sistémica que define el inicio de la peritonitis terciaria.

Recientemente, The Internacional Sepsis Forum Consensus Conference (Calandra y col.) ha desarrollado una serie de definiciones de infección en los pacientes en Terapia Intensiva. Para el caso particular de la peritonitis, se sigue utilizando la clasificación en primaria, secundaria y terciaria, y cada una de ellas se subclasifica a su vez en tres categorías: microbiológicamente confirmada, probable y posible (Tablas 1, 2 y 3).

### Tabla 1.- Peritonitis primaria

La peritonitis primaria (también referida como peritonitis bacteriana espontánea) es definida como una infección microbiana del fluido peritoneal en ausencia de una perforación gastrointestinal, absceso, u otra infección localizada dentro del tracto gastrointestinal.

*Confirmada microbiológicamente:* presentación clínicamente compatible con la peritonitis primaria con el aislamiento de un patógeno microbiano (en el líquido peritoneal o en la sangre) conjuntamente con la evidencia de una reacción inflamatoria aguda dentro del fluido peritoneal (presencia de >500 leucocitos/ml) con un predominio de polimorfonucleares, un pH del fluido ascítico de <7,35 o una concentración de lactato de >2,5 mg/L.

*Probable:* evidencia clínica apropiada con presencia de una respuesta inflamatoria en líquido ascítico (>500 leucocitos/ml con un predominio de polimorfonucleares) en presencia de una tinción positiva

de Gram pero cultivos negativos en líquido peritoneal, o en presencia de un cultivo positivo en sangre de un organismo patológico con una respuesta inflamatoria en el fluido de ascitis.

*Possible:* evidencia clínica apropiada en presencia de una respuesta inflamatoria en líquido ascítico (>500 leucocitos/ml) en ausencia de cultivo positivo en sangre o líquido peritoneal o tinción de Gram positiva en fluido peritoneal.

#### Tabla 2. Peritonitis secundaria

La peritonitis secundaria es una infección microbiana del espacio peritoneal secundaria a una perforación, formación de absceso, necrosis isquémica, o injuria penetrante del contenido intraabdominal.

*Confirmada microbiológicamente:* aislamiento de uno o más patógenos microbianos en el peritoneo o en la sangre >24 horas después de una perforación del estómago, esófago o duodeno, o cualquier perforación del intestino delgado distal al ligamento de Treitz. La filtración de contenido luminal durante un procedimiento quirúrgico no es suficiente evidencia de perforación que produzca un diagnóstico definitivo de peritonitis. Por otra parte, una herida penetrante abdominal o una perforación documentada que es reparada quirúrgicamente dentro de las 12 horas de su ocurrencia no es evidencia suficiente para sostener el diagnóstico de peritonitis bacteriana secundaria.

*Probable:* enfermedad clínica compatible asociada con evidencia documentada de perforación (aire libre en el abdomen por estudios radiográficos o confirmación quirúrgica de inflamación peritoneal siguiendo a la perforación luminal en ausencia de una peritonitis confirmada microbiológicamente). La presencia de una tinción de Gram positiva en ausencia de cultivo positivo del peritoneo debe ser considerada una peritonitis bacteriana secundaria probable.

*Possible:* perforación gastrointestinal alta o trauma abdominal penetrante que es reparado quirúrgicamente sin evidencia ulterior de confirmación microbiológica o signos o síntomas clínicos que soporten un diagnóstico de peritonitis bacteriana o micótica

El hallazgo de fluido peritoneal inflamatorio en presencia de un absceso intraabdominal documentado pero localizado en ausencia de confirmación bacteriológica por cultivo también debe ser considerado como una peritonitis bacteriana secundaria posible.

#### Tabla 3.- Peritonitis terciaria

La peritonitis terciaria se define por la persistencia de una inflamación intraabdominal y signos clínicos de irritación peritoneal producida por un patógeno nosocomial luego de una peritonitis secundaria.

*Confirmada microbiológicamente:* aislamiento de uno o más patógenos nosocomiales del líquido peritoneal o de la sangre en una situación clínica apropiada (>48 horas luego del tratamiento de una peritonitis primaria o secundaria).

*Probable:* enfermedad clínica compatible con peritonitis secundaria documentada con inflamación peritoneal persistente (>500 leucocitos/ml de líquido peritoneal) en ausencia de una infección microbiana persistente en el espacio peritoneal confirmada microbiológicamente.

*Possible:* enfermedad clínica compatible con signos persistentes de inflamación sistémica pero sin evidencia claramente documentada de inflamación persistente dentro del espacio peritoneal luego de una peritonitis bacteriana secundaria.

## ETIOPATOGENIA

La cavidad abdominal está recubierta por una membrana mesotelial, el peritoneo, que cubre las vísceras abdominales y crea un espacio potencial, la cavidad peritoneal. El área posterior de la cavidad peritoneal es conocida como el retroperitoneo; su contenido anatómico incluye los riñones, páncreas, grandes vasos y la cara posterior de porciones del tracto gastrointestinal, específicamente el duodeno y el colon ascendente y descendente, y el recto. En un individuo sano, la cavidad peritoneal contiene menos de 100 ml de fluido peritoneal con escasos macrófagos y linfocitos. Este fluido circula a través de la cavidad, siendo aspirado por la presión negativa generada por las contracciones diafragmáticas hacia arriba, donde fenestras especializadas en el peritoneo diafragmático permiten su drenaje en el sistema linfático.

Los estímulos inflamatorios en la cavidad peritoneal provocan una respuesta inflamatoria vigorosa, con aumento de la permeabilidad vascular, liberación de un fluido rico en proteínas conteniendo citoquinas y quemoquinas, y el influjo de células inflamatorias, en particular monocitos y neutrófilos. La activación de la respuesta inflamatoria induce la expresión de factor tisular en los macrófagos peritoneales, la activación de la cascada de coagulación que resulta en una generación acelerada de fibrina que se polimeriza para formar la cápsula de los abscesos.

El peritoneo presenta una rica inervación con fibras nerviosas somáticas; por ello, el comienzo de la peritonitis se asocia con dolor intenso, localizado en el sitio anatómico de máxima inflamación y agravado por estímulos que resultan en movimiento del peritoneo. La respuesta inmune innata normal del peritoneo es rápida y efectiva, sin embargo, existen evidencias que la capacidad fagocítica de los neutrófilos está alterada en pacientes con peritonitis complicada, y que los mecanismos de defensa tales como la deposición de fibrina pueden dificultar el clearance de microbios.

Las infecciones en la cavidad peritoneal se producen habitualmente por la disrupción del tracto gastrointestinal, con pasaje de la flora indígena hacia el espacio peritoneal. Esta flora es enormemente compleja y variable a través del tracto gastrointestinal (Tabla 4). En salud, el estómago y el duodeno son estériles o presentan una población escasa de organismos Gram positivos, lactobacilos y ocasionalmente *Candida*. Tanto la variedad como la densidad de esta flora aumenta distalmente. Los organismos Gram negativos se encuentran en el intestino delgado, y los anaerobios se encuentran en el intestino delgado distal y en el colon. En total, más de 600 especies de microorganismos constituyen la flora indígena del sujeto adulto normal, siendo las bacterias tan numerosas que superan a las células del organismo por un factor de 10:1. Se debe tener en cuenta que la densidad de colonización aumenta distalmente en el tracto gastrointestinal, con menos de  $10^3$  microorganismos por ml de fluido en el estómago hasta  $10^{11}$  a  $10^{12}$  por gramo de materia fecal en el colon. En adición, la complejidad de la flora aumenta en el extremo distal. El colon normal contiene más de 400 especies diferentes de microorganismos.

Tabla 4. Flora microbiana del tracto gastrointestinal

Sitio anatómico	Aerobios	Anaerobios
Estómago	Lactobacilo, estreptococo <i>Candida</i>	
Intestino delgado proximal	Cocos Gram positivos: estreptococo, estafilococo Gérmes Gram negativos: <i>E.coli, Klebsiella</i>	
Intestino delgado distal	Gérmes Gram negativos: <i>E.coli, Klebsiella, Morganella</i> Enterococo	<i>Bacteroides</i>
Colon	Gérmes Gram negativos Enterococo	<i>Bacteroides</i> , fusobacterias, <i>Clostridium</i>

La flora anaerobia del intestino normal también desempeña un rol importante en el mantenimiento de una patente estable de colonización microbiana intestinal, un fenómeno conocido como “resistencia de colonización“. En animales de experimentación, la ablación de la flora anaerobia del ciego con el empleo de antibióticos orales tales como la clindamicina o la penicilina resulta en un aumento en 5-log en el número de *Escherichia coli* y la traslocación de *E. coli* a los ganglios linfáticos mesentéricos adyacentes en prácticamente todos los animales. Estudios en humanos han demostrado que el empleo de antibióticos con actividad antianaerobia puede promover la colonización del intestino con *Candida* y enterococo vancomicina-resistente; estos efectos son particularmente prominentes cuando la resistencia de colonización normal se altera. Estos cambios en la composición de la flora intraluminal normal pueden ocurrir a través del tiempo en los pacientes críticos, y explican la flora característica que se encuentra en casos de peritonitis recurrente o terciaria (ver más adelante).

A pesar de la variedad de organismos presentes dentro del lumen del tracto gastrointestinal, las infecciones intraperitoneales que se producen como resultado de la ruptura de la integridad del intestino está compuesta en forma característica por una flora mixta altamente predecible (Tabla 5). La peritonitis secundaria no complicada se asocia con un espectro reproducible de microorganismos, que varía de acuerdo al nivel anatómico de la lesión del tracto gastrointestinal.

La terapéutica antimicrobiana debe ser iniciada en el momento en que se establece el diagnóstico clínico de peritonitis, antes de que los resultados de los cultivos estén disponibles; por lo tanto, el clínico debe poder anticipar los patógenos que más probablemente se encontrarán en esta patología. El objetivo de la terapéutica antiinfecciosa es erradicar los organismos predominantes a fin de prevenir las recurrencias, evitar la infección persistente intraabdominal, y disminuir la incidencia de complicaciones de la herida operatoria. El uso de regímenes antibióticos empíricos de amplio espectro, basados en la predicción de los organismos productores más probables, ha demostrado claramente que es capaz de reducir la incidencia de fracasos del tratamiento.

Tabla 5.- Microbiología de la peritonitis

Peritonitis primaria	Peritonitis secundaria	Peritonitis terciaria
Bacterias Gram negativas <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i>	Bacterias Gram negativas <i>E. coli</i> 32-61% <i>Enterobacter</i> 8-26% <i>Klebsiella</i> 6-26% <i>Proteus</i> 4-23%	Bacterias Gram negativas <i>Pseudomonas</i> <i>Enterobacter</i> <i>Acinetobacter</i>
Bacterias Gram positivas S. aureus Enterococo	Bacterias Gram positivas Enterococo 18-24% Estreptococo 6-55% Estafilococo 6-16%	Bacterias Gram positivas Enterococo Estafilococo coagulasa negativo
	Bacterias anaerobias <i>Bacteroides</i> 25-80% <i>Clostridium</i> 5-18%	
	Hongos	Hongos <i>Candida</i>

La perforación del aparato digestivo proximal resulta primariamente en una peritonitis química, debido a que el estómago y el duodeno son prácticamente estériles en presencia de una acidez gástrica normal. Sin embargo, la aclorhidria gástrica o el empleo de antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> predisponen a la colonización con anaerobios Gram positivos, bacilos Gram negativos y especies de *Candida*. La infección polimicrobiana con una combinación de bacterias aerobias y anaerobias es la regla en los pacientes con peritonitis secundaria a punto de partida en perforaciones del tracto gastrointestinal distal. Los organismos infectantes más comunes en estos pacientes son la *Escherichia coli*, *Enterococcus* y *Bacteroides fragilis*. Los microorganismos presentes en la cavidad abdominal reflejan el sitio, más que la causa de la lesión, y son similares independientemente que el insulto sea un trauma, una neoplasia, una catástrofe vascular o un proceso inflamatorio. Como consecuencia, se debe utilizar una terapéutica antimicrobiana similar para diversas patologías, incluyendo la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, diverticulitis, apendicitis y colecistitis.

En contraste, organismos relativamente avirulentos, tales como Enterococo, *Candida*, y *S. epidermidis* son los más comunmente hallados en pacientes críticos con peritonitis terciaria, definida por la persistencia o recurrencia de la infección abdominal luego de un tratamiento aparentemente apropiado de una peritonitis primaria o secundaria; y reflejan los cambios en la patente de colonización del tracto gastrointestinal adyacente (Ver más adelante).

En contraste con la flora polimicrobiana característica de los procesos patológicos del intestino delgado distal, apéndice y colon; las infecciones asociadas con la pancreatitis aguda son monomicrobianas en más de la mitad de los casos. Los organismos más comúnmente aislados son la *E.coli* (27-35%), Enterococo (24-26%), estafilococo (14-16%), *Pseudomonas spp* (11%), estreptococo (4-7%) y *Candida* en el 8% de los casos. La *Klebsiella spp.*, *Proteus* y *Bacteroides* también pueden aislarse en la infección pancreática. El aislamiento de anaerobios, sin embargo, debe sugerir la posibilidad de una perforación intestinal concomitante.

## LA PERITONITIS PRIMARIA

### Definición y patogénesis

La peritonitis primaria es la infección bacteriana localizada en la cavidad peritoneal en ausencia de una disrupción del tracto gastrointestinal. La peritonitis primaria fue originalmente descrita en mujeres jóvenes, siendo causada por organismos Gram positivos, en particular el neumococo. Su incidencia en niños disminuyó dramáticamente con el advenimiento de la terapéutica antibiótica. En la actualidad, la peritonitis primaria representa el 2% de todas las emergencias abdominales pediátricas, y los organismos Gram negativos han reemplazado a los Gram positivos como agentes patógenos más comunes. Los microorganismos pueden alcanzar la cavidad peritoneal por la ruta hematógena, a partir del tracto genital, por vía de los linfáticos transdiafragmáticos, o por translocación desde el tracto gastrointestinal.

La peritonitis primaria también ocurre en pacientes adultos con cirrosis alcohólica y deterioro de la función hepática. La prevalencia de peritonitis primaria en pacientes hospitalizados con cirrosis es de alrededor del 30%. La mortalidad de la peritonitis primaria ha disminuido del 90 al 40%, en particular por un diagnóstico más precoz. Luego de un primer episodio de peritonitis primaria, los pacientes tienen una alta incidencia de recurrencia, alcanzando al 70% al año, y una menor sobrevida que los pacientes cirróticos sin historia de peritonitis. Los agentes causales habituales son los Gram negativos aerobios tales como la *E.coli* y la *Klebsiella*; en pacientes en tratamiento con antibióticos u hospitalizados es habitual que se reconozcan gérmenes Gram positivos: enterococo, estreptococo y estafilococo meticilino-resistente; los anaerobios se aíslan en menos del 5% de los pacientes. El hallazgo de una flora polimicrobiana debe alertar sobre la posibilidad de una peritonitis secundaria.

Por último, la peritonitis es una complicación común en los pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) por enfermedad renal terminal.

### Presentación clínica y diagnóstico

Los niños con peritonitis primaria generalmente tienen una historia de síndrome nefrótico, infecciones del tracto urinario, o cirrosis postnecrótica. Una corta duración de los síntomas, en asociación con patología urinaria y la ausencia de aire libre en la radiografía de abdomen puede contribuir a diferenciar la peritonitis primaria de la peritonitis de otras causas. Sin embargo, esta condición rara vez se diagnostica antes de la operación, debido a que la misma simula el cuadro clínico de la apendicitis o de otras causas comunes de abdomen agudo. El diagnóstico se hace habitualmente luego de una laparotomía negativa por la detección de organismos Gram positivos o Gram negativos en el examen directo del fluido peritoneal.

La peritonitis primaria en el cirrótico se puede presentar como un deterioro clínico, tal como sangrado variceal, agravación de una encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal o ascitis progresiva. Pueden o no existir signos peritoneales. La presencia de fiebre, dolor abdominal, defensa y contractura, y shock séptico son hallazgos clínicos que pueden contribuir al diagnóstico.

*Peritonitis en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).* La peritonitis en los pacientes en DPCA habitualmente se presenta con dolor abdominal moderado y cierto grado de fiebre. El diagnóstico se realiza cuando el paciente reúne al menos dos de los siguientes criterios: 1)

presencia de microorganismos en la tinción de Gram o en el cultivo del efluente peritoneal; 2) líquido turbio con células inflamatorias (leucocitos  $>100/\text{mm}^3$  con 50 o más por ciento de neutrófilos); y 3) síntomas de inflamación peritoneal.

El manejo de la peritonitis en DPCA es primariamente médico. El mismo consiste en el drenaje del fluido abdominal y la administración de antibióticos en la cavidad peritoneal a través del catéter de diálisis. El cultivo y el recuento de células del líquido efluente deben ser determinados inicialmente y seguidos diariamente para monitorizar la resolución.

### Manejo terapéutico

En la población pediátrica, el diagnóstico rara vez se realiza en el preoperatorio, y se debe instituir tratamiento antibiótico de amplio espectro con cobertura para gérmenes Gram negativos. Los pacientes cirróticos adultos también deben recibir una antibioticoterapia de amplio espectro con cobertura para gérmenes Gram negativos, siendo habitualmente suficiente el empleo de una cefalosporina de tercera generación. La cefotaxima, administrada durante cinco a siete días, produce una incidencia de curación de más del 85%. En pacientes que reciben profilaxis con quinolonas o están hospitalizados, se debe tener en cuenta la posibilidad de aislamiento de gérmenes Gram positivos, incluyendo estafilococo meticilino-resistente.

En la peritonitis asociada a la diálisis peritoneal continua ambulatoria, el régimen antibiótico empírico recomendado es una combinación de un  $\beta$ lactámico y un aminoglicósido para cubrir los patógenos causales más probables: *Staphylococcus epidermidis* y *aureus* y bacterias Gram negativas. En presencia de gérmenes meticilinoresistentes se deberá utilizar vancomicina en dosis ajustada a la magnitud de la insuficiencia renal. La *Candida* puede aislarse como agente único. Aproximadamente el 25% de los pacientes tienen una peritonitis con cultivo negativo. La cobertura antibiótica debe mantenerse durante siete días después del último cultivo positivo.

En todos los casos, luego de establecer el diagnóstico de peritonitis bacteriana, es importante descartar la peritonitis secundaria a la inflamación o disrupción del tracto gastrointestinal. Las indicaciones para la intervención quirúrgica son la presencia de fluido de ascitis con contaminación grosera con heces, bilis o material hemático; la detección de una flora polimicrobiana en el fluido de ascitis; la presencia de pérdida de material de contraste desde el aparato digestivo; la presencia de aire libre en la radiografía directa de abdomen; y la refractariedad al tratamiento médico.

En los pacientes en DPCA, cuando la peritonitis se diagnostica dentro de las 48 horas siguientes a la colocación del catéter, se debe sospechar una perforación intestinal iatrogénica. Causas de peritonitis secundaria habituales en estos pacientes son la apendicitis, perforación de una úlcera duodenal o diverticulitis.

La mayoría de los casos de peritonitis en DPCA responden dentro de los cuatro a cinco días de tratamiento y la cánula puede ser preservada. Sin embargo, está indicada la remoción del catéter cuando existe una infección persistente del sitio de salida o del túnel; cuando existen episodios recurrentes por el mismo organismo; cuando se encuentra una peritonitis fecal en la laparotomía; o cuando el agente causal es la *Pseudomonas aeruginosa* o la *Candida*. Recientemente, Szeto y col. han informado que los pacientes con peritonitis en DPCA producida

por flora polimicrobiana habitualmente responden bien al tratamiento antibiótico definitivo, sin necesidad de intervención quirúrgica ni retiro del cateter de diálisis.

## **PERITONITIS SECUNDARIA**

### **Definición y etiopatogenia**

La peritonitis secundaria se define como la infección de la cavidad peritoneal resultante de una disrupción anatómica del tracto gastrointestinal por un proceso traumático, neoplásico, vascular o inflamatorio.

Las causas comunes de peritonitis bacteriana secundaria de suficiente severidad como para necesitar la admisión a terapia intensiva son relativamente pocas. La perforación del tracto gastrointestinal superior secundaria a la enfermedad ulcerosa o del tracto gastrointestinal inferior secundaria a la enfermedad diverticular o al cáncer se encuentran entre las causas más comunes de infección intraabdominal severa. En el paciente traumatizado, la injuria oculta del intestino puede resultar en una peritonitis de inicio tardío. La isquemia intestinal secundaria a enfermedad vascular o a un estado de bajo flujo, o la estrangulación de un intestino obstruido son causas relativamente comunes y potencialmente devastadoras de infección intraabdominal. El embolismo arterial mesentérico debe ser sospechado en pacientes con causas potenciales de embolia: fibrilación auricular o infarto agudo de miocardio, o un procedimiento vascular invasivo. La trombosis arterial mesentérica se produce en pacientes con evidencias de enfermedad vascular periférica en otros sitios, mientras que una historia de trastornos trombóticos debe sugerir el diagnóstico de una trombosis venosa mesentérica. La isquemia del colon izquierdo es una complicación relativamente común de la reparación de emergencia de un aneurisma de aorta. La presencia de una cirugía abdominal reciente sugiere la posibilidad de una pérdida anastomótica, un absceso intraabdominal o una injuria inadvertida del intestino. La superinfección comúnmente complica el curso de la pancreatitis necrotizante.

### **Presentación clínica**

La evolución satisfactoria de una peritonitis secundaria depende de la detección precoz y de la iniciación de una terapéutica médica y quirúrgica definitiva en ese momento. El diagnóstico de la peritonitis secundaria habitualmente no es dificultoso, excepto bajo circunstancias en las cuales no se puede obtener una historia de los síntomas recientes, o no se puede realizar un examen físico adecuado. Bajo circunstancias normales, el dolor abdominal y la presencia de signos peritoneales establecen el diagnóstico de una peritonitis secundaria. En la UTI, sin embargo, las alteraciones en el nivel de conciencia, el efecto de drogas inmunosupresoras, o la presencia de enfermedades concomitantes pueden enmascarar los signos abdominales y hacer que el examen físico sea difícil de interpretar.

Es necesario obtener una historia detallada de los síntomas abdominales y generales a partir del paciente o de un miembro de la familia. También es importante obtener información respecto a la historia familiar, cirugías previas, enfermedades médicas pasadas, uso de alcohol y/o medicaciones. La cetoacidosis diabética o el síncope pueden aparecer como consecuencia de complicaciones abdominales en pacientes diabéticos o hipertensos. Enfermedades médicas tales

como la neumonía lobar, el cólico renal y el infarto de miocardio pueden simular una peritonitis, pero pueden ser fácilmente descartados por el examen físico y métodos complementarios simples.

Las náuseas, vómitos y fiebre son manifestaciones clínicas típicas de la peritonitis secundaria. Las características del dolor abdominal, incluyendo su naturaleza, comienzo, radiación y síntomas asociados pueden contribuir a determinar la etiología. Los procesos infecciosos generalmente se asocian con un comienzo insidioso, mientras que los comienzos bruscos sugieren isquemia o perforación de una víscera hueca. El dolor de la peritonitis se agrava con el movimiento, por lo cual el paciente adopta una posición característica, fetal o recumbente.

La severidad de las manifestaciones sistémicas refleja la magnitud de la contaminación peritoneal. La hipovolemia es común en los pacientes con peritonitis generalizada. Por su parte, la presencia de shock séptico y disfunción orgánica debe plantear la sospecha de una catástrofe abdominal en un paciente crítico.

El examen físico no sólo debe incluir el abdomen, sino también el recto y la pelvis. La presencia de defensa y contractura parietal habitualmente refleja la inflamación del peritoneo parietal. El examen abdominal en forma seriada por un médico experimentado puede establecer cambios sutiles que indican la necesidad de una intervención quirúrgica. La presencia de una herida quirúrgica, de un hematoma, de venas dilatadas o de una hernia incarcerada pueden ser de ayuda para establecer la causa del proceso abdominal. La ausencia de ruidos intestinales en un paciente con parálisis farmacológica no necesariamente indica una peritonitis generalizada, aunque la parálisis muscular habitualmente no afecta la actividad intestinal.

### **Modalidades diagnósticas**

Los datos de laboratorio son una herramienta de ayuda en el diagnóstico de la peritonitis. La leucocitosis con desviación a la izquierda y la hemoconcentración son comunes; la infección intraabdominal severa, no obstante, también se puede presentar con leucopenia, y un recuento de glóbulos blancos normal no excluye el diagnóstico. El análisis de orina, incluyendo un examen bacteriológico, puede ayudar a descartar condiciones médicas tales como la infección del tracto urinario o la urolitiasis.

Los signos de la radiografía de abdomen en general son inespecíficos. Las radiografías simples pueden mostrar evidencia de un íleo con distensión del intestino delgado y o grueso (Fig. 1), y niveles hidroaéreos. Si existe líquido libre en la cavidad abdominal, las asas intestinales pueden aparecer engrosadas. Una úlcera duodenal perforada se asocia en el 80% de los casos con la presencia de aire libre bajo el diafragma en la radiografía de pie. El neumoperitoneo es menos frecuente en las perforaciones gastrointestinales más distales (Fig. 2). La visualización de ambos lados de la pared intestinal es un signo menor pero útil de neumoperitoneo.



Fig. 1.- Perforación de divertículo de colon.  
Se observa el íleo de intestino delgado.

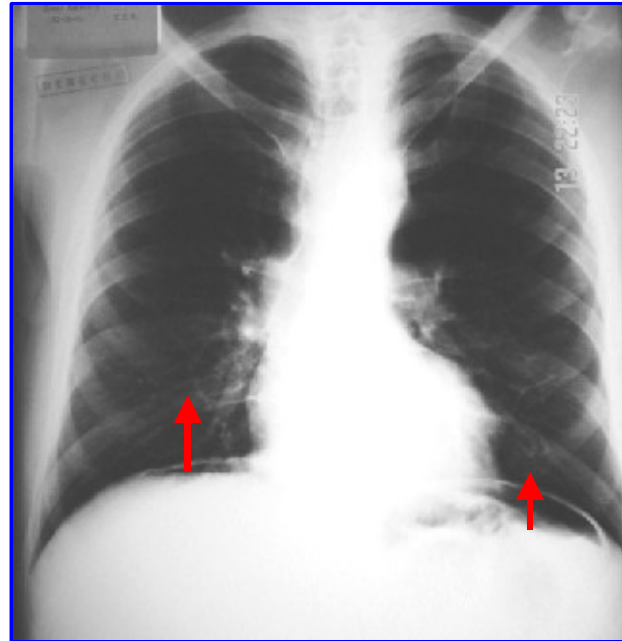


Fig. 2.- Mismo caso de Fig. 1. Se observa el neumoperitoneo bilateral, más marcado a izquierda.



Fig. 3.- Ecografía abdominal. Absceso subfrénico polimicrobiano. Derrame pleural reactivo.

La ultrasonografía abdominal constituye el primer examen para la detección de colecciones intraabdominales y para la evaluación del cuadrante superior derecho (Fig. 3). La ecografía es altamente específica (91%) pero menos sensible (82%) que la tomografía computada o que el centellograma con galio. Es poco costosa, portátil, y fácilmente repetible para el seguimiento, permitiendo además realizar una aspiración con aguja de colecciones fluidas o el drenaje terapéutico percutáneo de los abscesos. La capacidad de establecer un diagnóstico a la cabecera de la cama evita el riesgo asociado con el transporte de un paciente crítico hasta el departamento de diagnóstico por imágenes. La ultrasonografía es altamente dependiente del operador, y el intensivista debe conocer las limitaciones del sonografista disponible.

La tomografía computada abdominal es el método radiológico más sensible y específico para el diagnóstico de los abscesos intraabdominales. La TAC provee localización precisa de las colecciones, y permite el drenaje terapéutico percutáneo. Sin embargo, la técnica requiere de agentes de contraste oral e intravenosos, y el transporte del paciente al departamento de diagnóstico. La exactitud de la TAC abdominal se ha informado tan alta como el 93%. En ocasiones, la resonancia magnética por imágenes permite establecer el diagnóstico de lesiones de difícil delimitación.



Fig. 4.- TAC de abdomen. Absceso tubo-ovárico izquierdo.

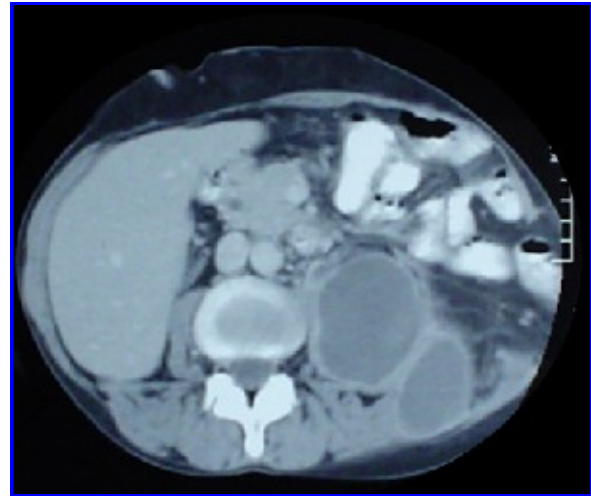


Fig. 5.- TAC de abdomen. Grosero absceso retroperitoneal secundario a perforación colónica.



Fig. 5.- TAC de abdomen. Colección purulenta en el lecho de una colecistectomía.



Fig. 6.- TAC de abdomen. Absceso hepático secundario a absceso apendicular.

El lavaje peritoneal se ha demostrado seguro y efectivo para el diagnóstico de peritonitis en pacientes con déficits neurológicos, edad avanzada o problemas médicos complejos. Como resultado del barotrauma en los pacientes ventilados puede producirse un neumoperitoneo. El lavaje peritoneal puede ayudar a diferenciar el barotrauma de los desordenes intraabdominales que pueden requerir intervención quirúrgica, tales como la isquemia intestinal, perforación visceral o pancreatitis. La presencia de sangre, bilis o pus, o  $>50.000$  glóbulos rojos/mm<sup>3</sup>,  $>250$  glóbulos

blancos/mm<sup>3</sup>, o un nivel elevado de amilasas en el eflujo de lavaje, sugiere un problema intraabdominal.

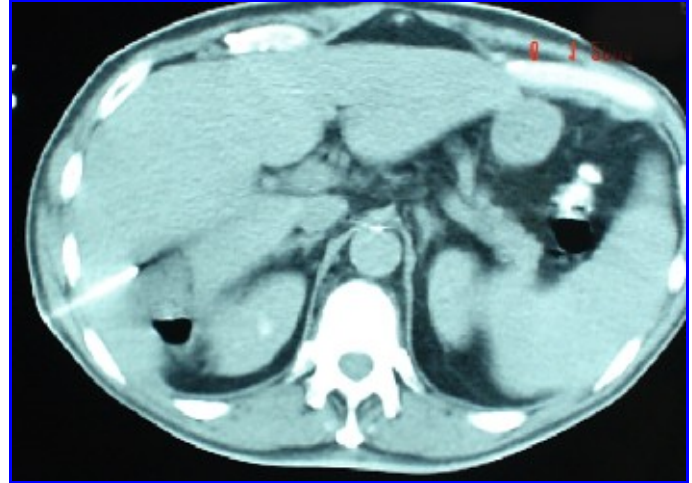
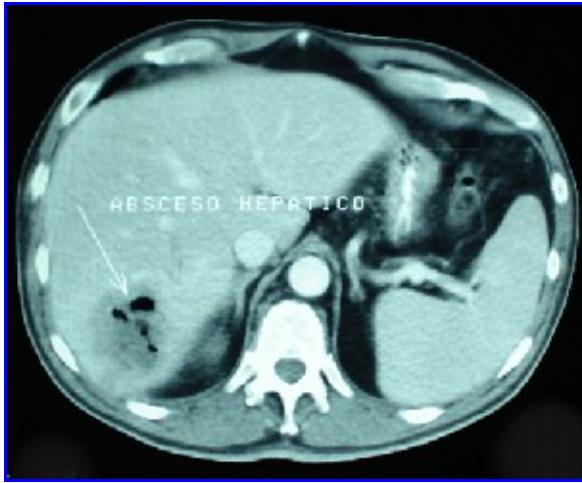


Fig. 7.- TAC de abdomen. Se observa un absceso en el lóbulo derecho del hígado. A la derecha se observa la aguja para punción evacuadora en posición.

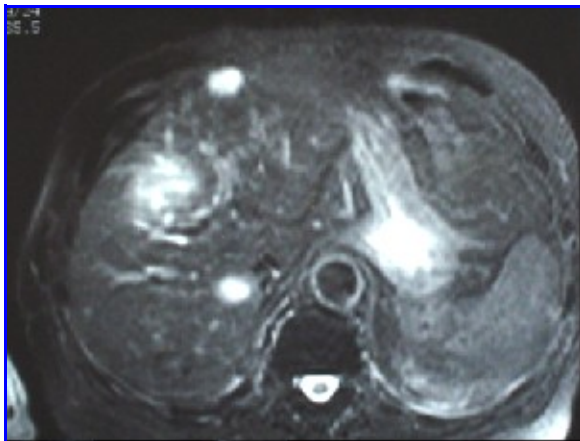


Fig. 8.- RMI de abdomen. Abscesos hepáticos múltiples.

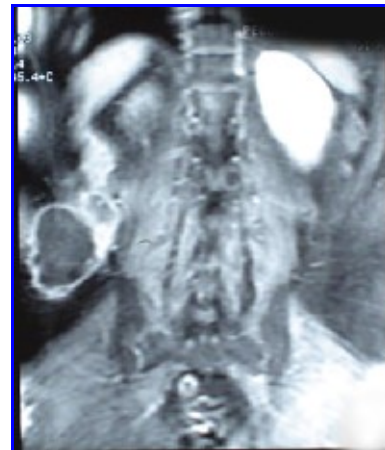


Fig. 9.- RMI de abdomen. Absceso retroperitoneal subrenal.

La laparoscopia ha sido utilizada para determinar la etiología del dolor abdominal bajo, y facilita la diferenciación de la apendicitis aguda y la enfermedad inflamatoria pelviana en la mujer. Se ha demostrado útil en la evaluación del abdomen agudo en el trauma y en pacientes no traumatizados, presentando exactitud diagnóstica en más del 90% de los casos. La laparoscopia también puede realizarse en UTI, y es probable que adquiera un amplio rol diagnóstico en los próximos años.

## **Sistemas de estratificación para peritonitis e infección intraabdominal**

La heterogeneidad de los pacientes con infección intra abdominal, y la variabilidad de técnicas quirúrgicas empleadas por distintos centros (Ver más adelante), ha estimulado el interés en el desarrollo de sistemas para la estratificación de la severidad de la infección intra abdominal, con el fin de facilitar la realización de ensayos clínicos, y mejorar la información relativa a los resultados en las series clínicas. Se han desarrollado varios sistemas de estratificación para identificar a los pacientes en riesgo y para asistir al cirujano en la elección de la técnica quirúrgica apropiada. La severidad de la infección intraabdominal puede ser cuantificada utilizando criterios anatómicos y/o fisiológicos. Debido al pronóstico intrínsecamente malo, los pacientes con peritonitis fecal difusa, necrosis pancreática infectada, y peritonitis posoperatoria se han definido como portadores de peritonitis severa, y se consideran candidatos apropiados para un manejo más agresivo. Bohnen y colaboradores reportaron que la mortalidad en la infección intraabdominal es influenciada por el órgano afectado. Los pacientes con peritonitis postoperatoria tienen la mortalidad más elevada (60%), mientras que los pacientes con apendicitis y úlcera duodenal perforada tienen una mortalidad de menos del 10%. Sin embargo, la *Surgical Infection Society*, en un ensayo multicéntrico, comprobó que el sitio anatómico de infección no es un factor determinante importante de la evolución. Las variables más significativas para predecir la mortalidad en pacientes con infección intraabdominal fueron el estado fisiológico del paciente medido por el Escore fisiológico agudo (APS), la edad, y el estado previo de nutrición. En una serie de ensayos multicéntricos separados se comprobó que otras variables tales como el mal estado cardiaco evaluado utilizando el sistema de clasificación NYHA, un escore APACHE II alto, y un nivel de albúmina sérica baja, se correlacionan en forma independiente con la mortalidad en los pacientes con peritonitis severa. Koperna y col., por su parte, recomiendan utilizar guías específicas para el momento de la reoperación, concluyendo que los pacientes mayores de 70 años de edad con fallo orgánico en el inicio del tratamiento deben ser sometidos a laparotomías repetidas cuando presentan una peritonitis difusa, un APACHE II mayor de 20, y un nivel de albúmina menor de 3,0 g/L.

Aunque muchas de estas escalas han sido validadas como predictores para el desarrollo de peritonitis terciaria, recientemente la utilidad de estas mediciones ha sido cuestionada. Koperna argumenta que los escores APACHE II elevados tienen escasa relevancia clínica, puesto que para el momento en que la falla multiorgánica está establecida, la posibilidad de recuperación es baja. En otros estudios, el APACHE II fracasó en predecir tanto el desarrollo de la falla multiorgánica como la mortalidad, debido a la capacidad de los métodos de resucitación de modificar las mediciones fisiológicas. Alternativamente, otras escalas pueden predecir la falla multiorgánica, mas que establecer el diagnóstico de las mismas, permitiendo acortar el tiempo de diagnóstico y tratamiento definitivo de la peritonitis terciaria. Estos hallazgos soportan el concepto que para que la erradicación de la infección sea exitosa requiere de un drenaje completo y precoz y de un control del foco antes de que se desarrolle la falla multiorgánica.

## **Manejo terapéutico**

Los principios del manejo de la infección intraabdominal incluyen la resucitación hemodinámica y el soporte fisiológico del paciente, la administración de agentes antimicrobianos sistémicos contra los patógenos documentados y probables, y el rápido control quirúrgico de

cualquier fuente de contaminación microbiana con la corrección del proceso de base responsable de la contaminación. La optimización de todos estos factores es importante para obtener un resultado final favorable, lo cual ha sido demostrado tanto en estudios experimentales como clínicos.

*Resucitación.* Antes de la intervención quirúrgica se deberá realizar una adecuada resucitación con fluidos y se deberán corregir los disturbios electrolíticos. Los pacientes con peritonitis frecuentemente presentan una contracción de volumen, y evidencian alcalosis, hiponatremia e hipocalcemia por la succión nasogástrica y las pérdidas al tercer espacio.

La resucitación se debe iniciar con solución salina normal. Se debe administrar potasio con precaución una vez corregida la oliguria. El monitoreo incluye la presión arterial, presión venosa central, y volumen urinario. En los pacientes ancianos o en aquellos con enfermedad cardíaca, también es importante el monitoreo de gases en sangre y la evaluación hemodinámica con catéter de arteria pulmonar.

*Terapéutica antimicrobiana.* Se ha demostrado que el uso de antibióticos adecuados en la infección intraabdominal disminuye la incidencia de infecciones de la herida operatoria; el impacto sobre la formación de abscesos postoperatorios es menos claro.

La terapéutica antimicrobiana se inicia de modo empírico, una vez que se ha establecido el diagnóstico, en base a los microorganismos infectantes probables y a la capacidad del antibiótico de obtener niveles adecuados en el compartimento intraperitoneal. El objetivo de la terapia antimicrobiana es reducir la incidencia de infección persistente o recurrente. La Infectious Diseases Society of America (IDSA), la Surgical Infection Society y otras sociedades han propuesto recomendaciones en relación a la selección de una terapéutica antimicrobiana en la infección intraabdominal, en base a ensayos clínicos bien diseñados, farmacocinética, y perfil de seguridad de distintos agentes. Estas infecciones pueden ser manejadas con una variedad de regímenes basados en uno o más antibióticos. Los antimicrobianos y las combinaciones citadas en la Tabla 6 se consideran apropiados para el tratamiento de las infecciones intraabdominales adquiridas en la comunidad. No se ha demostrado que ningún régimen sea consistentemente superior o inferior a otro.

Tabla 6.- Agentes recomendados para el tratamiento de las infecciones intraabdominales complicadas adquiridas en la comunidad.

Tipo de terapéutica	Agente(s) recomendado para infecciones leves a moderadas	Agente (s) recomendado para infecciones de elevada gravedad
<i>Agente único</i>		
Combinación de $\beta$ lactámico/ inhibidor de $\beta$ lactamasas	Ampicilina/sulbactam, ticarcilina/ácido clavulánico	Piperacilina/tazobactam
Carbapenemes	Ertapenem	Imipenem/cilastatin, meropenem
<i>Regímenes combinados</i>		
En base a cefalosporinas	Cefazolina o cefuroxima más metronidazol	Cefalosporina de tercera/cuarta generación (cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima, cefepime) más metronidazol
En base a fluoroquinolonas	Ciprofloxacina en combinación con metronidazol	Ciprofloxacina en combinación con metronidazol
En base a monobactámicos		Aztreonam más metronidazol

Las infecciones derivadas del estómago, duodeno, sistema biliar e intestino delgado proximal pueden ser causadas por organismos Gram positivos y Gram negativos aerobios y facultativos. Las infecciones derivadas de perforaciones del intestino delgado distal pueden ser causadas por organismos Gram negativos facultativos y aerobios con densidad variable. Las perforaciones de este tipo generalmente evolucionan a abscesos localizados, desarrollándose la peritonitis luego de la ruptura del absceso. Los anaerobios, tales como el *Bacteroides fragilis*, están habitualmente presentes. Las infecciones intraabdominales derivadas del colon pueden ser causadas por organismos anaerobios facultativos y obligados. También están presentes estreptococo y enterococo. Con mucho el organismo facultativo Gram negativo más frecuente es la *Escherichia coli*.

Los antibióticos utilizados para el tratamiento empírico de las infecciones intraabdominales adquiridas en la comunidad deben, por lo tanto, ser activos contra bacilos entéricos Gram negativos aerobios y facultativos y cocos Gram positivos susceptibles a  $\beta$  lactámicos. Se debe proveer cobertura contra bacilos anaerobios obligados para las infecciones derivadas del intestino delgado distal y del colon y para las perforaciones del intestino proximal cuando existe una obstrucción distal.

La combinación de un aminoglucósido y un agente antianaerobios fue considerada por años el “gold standard” para el tratamiento de la infección intraabdominal. Sin embargo, el riesgo de nefro y ototoxicidad, la dificultad en obtener y mantener adecuados niveles séricos, y la necesidad de monitorizar los niveles de aminoglucósidos han llevado a una popularidad creciente de otros agentes efectivos contra los organismos Gram negativos. Las alternativas incluyen las cefalosporinas de tercera generación, las quinolonas tales como la ciprofloxacina, o el aztreonam. Cualquiera de ellos deberá asociarse con un agente antianaeróbico. La clindamicina y el metronidazol tienen excelente actividad antianaeróbica. El metronidazol puede tener una ventaja sobre la clindamicina debido a la alta incidencia de diarrea y colonización por *Clostridium difficile*

que se produce cuando se utiliza esta última como terapia antimicrobiana para la infección intraabdominal.

La elección de un agente antimicrobiano también depende de la patente de resistencia anticipada del microorganismo aislado de la cavidad peritoneal. Los organismos Gram negativos resistentes probablemente se encuentren en pacientes inmunosuprimidos, o en aquéllos que han estado expuestos recientemente a los antibióticos. Una cefalosporina de segunda generación tal como la cefoxitina, un régimen basado en una penicilina con un inhibidor de  $\beta$ lactamasa tal como la ampicilina-sulbactam o ticarcilina-clavulanato, o una combinación de un antianaeróbico con una fluoroquinolona constituyen una terapéutica adecuada para la peritonitis adquirida en la comunidad de severidad leve a moderada. La práctica convencional para los pacientes con infección intraabdominal severa, o cuando existe la probabilidad de organismos Gram negativos resistentes, ha sido utilizar regímenes de amplio espectro incluyendo piperacilina-tazobactam, un carbapenem, o la combinación de metronidazol con ciprofloxacina. Sin embargo, Christou y colaboradores compararon la cefoxitina, de espectro más limitado, con el imipenem para el tratamiento empírico de la infección intraabdominal, y no comprobaron diferencias en la incidencia de fracasos terapéuticos entre los grupos. Un estudio clínico randomizado reciente demostró que la combinación de ciprofloxacina más metronidazol fue tan efectiva como el imipenem/cilastatin para el tratamiento de la infección abdominal severa, con la ventaja adicional de que el agente intravenoso pudo ser cambiado por terapia oral sin afectar la evolución.

El enterococo forma parte de la flora intestinal normal, y se aísla frecuentemente del foco de infección intraabdominal. Sin embargo, el rol del enterococo en la patogénesis de la infección quirúrgica es controvertido. Cuando el organismo se aísla como parte de una infección mixta, o en la primera operación en una infección abdominal adquirida en la comunidad, no es necesario utilizar una terapia antienterocócica específica, y una amplia evidencia clínica y experimental confirma que la omisión de la terapéutica dirigida contra el enterococo no se asocia con un aumento de la incidencia de fracasos terapéuticos. Sin embargo, el rol del enterococo como patógeno en ciertos casos de infección intraabdominal ha sido motivo de un creciente interés. La incidencia de infección enterocócica ha aumentado en los últimos años reflejando un aumento global en las infecciones nosocomiales en el grupo de pacientes inmunosuprimidos. Por otra parte, la emergencia del enterococo resistente a la vancomicina ha requerido realizar un nuevo análisis con respecto a la patogenicidad de este organismo. Es recomendable realizar terapia activa contra el enterococo cuando éste es flora única en el material obtenido de un foco de infección residual o recurrente. La terapia antibiótica parenteral también es recomendable para la bacteriemia enterocócica, o en pacientes con enfermedad valvular cardíaca o un implante protésico. La selección del antimicrobiano apropiada debe ser guiada por los exámenes de susceptibilidad.

Comúnmente se recuperan especies de *Candida* del fluido intraperitoneal infectado. Las recomendaciones para la terapia activa contra la *Candida* son similares a las citadas para el enterococo. Si la *Candida* se recupera como parte de una flora polimicrobiana, no está indicado realizar terapia antimicótica. Sin embargo, si la *Candida* se aísla de cultivos intraabdominales en un paciente inmunosuprimido, o en pacientes con infección intraabdominal recurrente, existe evidencia respecto a que el empleo de fluconazol o anfotericina B mejora la evolución clínica.

La presentación inicial de la pancreatitis aguda puede simular una infección. Varios estudios en animales han sugerido un efecto beneficioso del empleo de agentes antimicrobianos

profilácticos en la pancreatitis aguda severa no infectada. En un capítulo individual se analizan aspectos particulares de esta patología. Puesto que la infección de los tejidos necróticos peripancreáticos es consecuencia de la translocación bacteriana de microorganismos desde la luz intestinal, la práctica corriente de los autores es no administrar antibióticos, pero iniciar precozmente nutrición enteral como una manera explícita de profilaxis de la infección (Windsor y colaboradores). Por su parte, si se decide realizar profilaxis con antibióticos en la pancreatitis severa, la mejor elección es una combinación de una fluoroquinolona con metronidazol, o monoterapia con un carbapenem.

Estudios recientes sugieren que la duración del tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal debe ser reducida. Los antibióticos pueden ser discontinuados tan pronto como al cuarto día si el paciente se encuentra clínicamente bien y retorna a sus funciones fisiológicas basales. La ausencia de fiebre, un recuento de leucocitos normal, y un porcentaje de neutrófilos en cayado por debajo de 3% durante más de 48 horas constituyen una indicación de que los antibióticos pueden ser suspendidos con seguridad. Con esta metodología la chance de infección recurrente luego de discontinuar los antibióticos es mínima. Si por el contrario, la fiebre o la leucocitosis persisten más allá del quinto día, se debe sospechar la presencia de una colección abdominal no drenada o un foco de infección extraabdominal, y actuar en consecuencia.

En la Tabla 7 se indican las condiciones para las cuales está recomendada la administración de antibióticos sólo con fines profilácticos, o sea utilizando regímenes que cubran anaerobios facultativos y obligados, y por no más de 24 horas, y en la Tabla 8 se expresa la duración recomendada de tratamiento antimicrobiano según la Surgical Infection Society (Mazuski y col.).

Tabla 7. Condiciones para las cuales no está recomendado el empleo de antimicrobianos terapéuticos (>24 hs).

Perforaciones entéricas traumáticas o iatrogénicas operadas dentro de las 12 horas  
Perforaciones gastroduodenales operadas dentro de las 24 horas  
Apendicitis aguda o gangrenosa sin perforación  
Colecistitis aguda o gangrenosa sin perforación  
Necrosis intestinal transmural por oclusión vascular sin perforación o peritonitis establecida

Tabla 8. Guías para la duración del tratamiento antimicrobiano para infecciones intraabdominales establecidas.

1. La terapéutica antimicrobiana de la mayoría de las infecciones intraabdominales debe estar limitada a no más de cinco a siete días. La duración de la terapéutica antimicrobiana para las infecciones intraabdominales debe estar basada en los hallazgos intraoperatorios en el momento de la intervención inicial. La terapéutica antimicrobiana debe ser discontinuada cuando no existen evidencias clínicas de infección tales como fiebre o leucocitosis. El riesgo de fracaso del tratamiento es muy bajo en los pacientes en los que no existen evidencias clínicas de infección en el momento de suspensión de la terapéutica antimicrobiana.
2. La evidencia clínica de persistencia de infección al final del periodo establecido de tratamiento antimicrobiano exige la realización de investigaciones diagnósticas

apropiadas (tomografía axial computada o sonografía), y no la prolongación del tratamiento antimicrobiano.

3. En pacientes con infección intraabdominal persistente o recurrente, es muy probable que se requiera una intervención quirúrgica adicional para lograr el control del foco. Si un paciente presenta síntomas y signos persistentes, pero no hay evidencia de una infección nueva o persistente luego de una investigación adecuada, es recomendable suspender la terapéutica antimicrobiana.

### **Control del foco**

El término “control del foco” incluye todas aquellas medidas físicas que pueden ser utilizadas para controlar un foco de infección y para modificar los factores locales que promueven el crecimiento bacteriano o impiden la acción de los mecanismos de defensa. Los principios cardinales del control del foco incluyen: 1) drenaje de colecciones fluidas infectadas, 2) debridamiento de tejidos sólidos infectados y remoción de dispositivos o cuerpos extraños, y 3) medidas definitivas para corregir los trastornos anatómicos que se asocian con contaminación microbiana, y restauración de la función óptima.

Aunque no se ha realizado ningún estudio sistemático destinado a evaluar el impacto del tiempo transcurrido hasta el control quirúrgico de la fuente sobre la evolución de la infección, es intuitivamente evidente que el momento de la terapéutica debe tener una influencia importante. Los estudios experimentales han demostrado que existe una ventana de tiempo crítica inicialmente en el curso de la infección, durante la cual el control quirúrgico de la fuente ejerce su mayor efecto beneficioso. Cuando la intervención quirúrgica se realiza inmediatamente después de la contaminación bacteriana, el desarrollo de la infección puede ser prevenido; un retardo en dicho control puede llevar al establecimiento de la infección intraabdominal.

La incidencia de mortalidad en pacientes con infección intraabdominal es de aproximadamente el 15 al 30%. El retardo en el diagnóstico, el fracaso en la localización preoperatoria del o los abscesos, y el empleo de una incisión quirúrgica en la línea media se han identificado como factores que contribuyen a la morbilidad y mortalidad de los abscesos intraabdominales. Un diagnóstico precoz y un drenaje efectivo de los mismos continúan siendo los factores principales en la prevención de la falla orgánica, y en la reducción de la mortalidad asociada.

*Drenaje.* Un absceso intraabdominal es una colección de pus que se encuentra aislada dentro de la cavidad peritoneal por adherencias, asas intestinales, mesenterio, epiplón mayor y/o vísceras abdominales. Los abscesos intraabdominales pueden ser clasificados anatómicamente como intraperitoneales, retroperitoneales y viscerales. Los abscesos peritoneales habitualmente son consecuencia de la loculación de pus de una infección intraabdominal difusa, o de la localización de una colección purulenta contigua a un proceso patológico como consecuencia de la deposición local de fibrina. Los abscesos viscerales, por otro lado, se producen comúnmente como consecuencia de una diseminación hematológica o linfática de bacterias hacia el órgano involucrado. Althameir demostró que la mortalidad de los abscesos intraabdominales está fuertemente influenciada por la

enfermedad de base, encontrándose la menor mortalidad en la enfermedad apendicular, mientras que las infecciones peripancreáticas presentan el peor pronóstico.

El drenaje de un absceso convierte una infección en un espacio cerrado en un *sinus* controlado (una comunicación anormal con una superficie epitelial) o una fistula (una comunicación anormal entre dos superficies epiteliales). El drenaje se puede producir en forma espontánea, como cuando una herida quirúrgica descarga pus o contenido intestinal, o más habitualmente requiere una intervención planificada en la forma de un drenaje percutáneo o quirúrgico. Como principio general, el método óptimo de drenaje es aquel que permite la eliminación total de la colección con el menor grado de trauma físico y anatómico del paciente; este principio no sólo minimiza la morbilidad inmediata asociada con el drenaje, sino que también asegura un amplio rango de opciones para la subsiguiente cirugía reconstructiva.

La aproximación tradicional al tratamiento de los abscesos intraabdominales ha sido el drenaje quirúrgico. Sin embargo, el drenaje quirúrgico no está libre de complicaciones, incluyendo inmunosupresión, formación de fistulas entéricas y sangrado. Los avances en la técnica radiológica han llevado a un uso amplio de la radiología intervencionista en el diagnóstico y tratamiento de las colecciones intraabdominales, con una alta incidencia de éxito y una baja morbilidad y mortalidad.

El drenaje percutáneo de los abscesos se reservó originalmente para pacientes con una colección unilocular bien definida, en la cual se podía establecer una ruta segura de drenaje. Gerzof y colaboradores inicialmente informaron una frecuencia de éxito del 92% utilizando este criterio. En la actualidad, se han expandido considerablemente las indicaciones y las vías de acceso para el drenaje percutáneo, pudiendo tratarse por vía percutánea abscesos múltiples, mal definidos, complicados (apendicular, interasas o pelvianos), colecciones comunicando con el tracto digestivo, o incluso aquéllos que necesitan para ser drenados el pasaje por órganos normales, con un nivel de éxito del 73,6% y una mortalidad del 9% (Gerzof y colaboradores, 1985).

Es difícil comparar los métodos quirúrgico y percutáneo para el drenaje de los abscesos intraabdominales, ya que la mayoría de los informes de la literatura consisten en series de casos utilizando controles quirúrgicos históricos, y no están estratificados en base a la severidad de la enfermedad antes del drenaje; no existiendo estudios randomizados que comparen las dos técnicas. En un estudio retrospectivo caso-control, Olak y colaboradores no hallaron diferencias en la morbilidad ni en la mortalidad cuando los pacientes con infección intraabdominal fueron tratados quirúrgicamente o por drenaje percutáneo. Los pacientes fueron estratificados por severidad de enfermedad utilizando el Escore fisiológico agudo (APS), y comparados por edad, sexo, diagnóstico, etiología y localización del absceso.

El manejo inicial de los abscesos uniloculares bien definidos y accesibles debe ser el drenaje percutáneo. Si el estado clínico del paciente no mejora luego del drenaje inicial, se debe realizar una TAC de abdomen para evaluar el resultado de la intervención, y para descartar colecciones residuales o nuevas. La laparotomía debe quedar reservada para pacientes con colecciones mal definidas, para aquéllos con tejido necrótico que requiere debridamiento, o cuando un absceso residual no puede ser tratado en forma percutánea. También debe considerarse la intervención quirúrgica en pacientes con abscesos múltiples, complejos, pancreáticos, o mal definidos. La incidencia de fracasos de tratamiento se ha incrementado a medida que los radiólogos intervencionistas han expandido las indicaciones del drenaje. Si bien el drenaje percutáneo se ha

convertido en la primera línea de tratamiento de los abscesos intraabdominales, ello no ha eliminado el rol de la cirugía. El drenaje por catéter también puede ser utilizado como una medida temporaria para permitir la optimización del estado general de un paciente crítico antes de la realización de una exploración quirúrgica.

*Debridamiento.* El debridamiento es la remoción física de tejidos infectados o necróticos, y puede ser realizado por escisión quirúrgica, por irrigación, o por el empleo de apósitos húmedos que se adhieren al tejido necrótico y a medida que se secan son retirados, arrastrando el material patológico.

El debridamiento de los tejidos desvitalizados se puede realizar cuando existe una clara demarcación entre las áreas necróticas y los tejidos viables adyacentes; en forma característica, la infección resulta en trombosis de los pequeños vasos con áreas en parche de necrosis que sólo se hacen coalescentes con el tiempo, a medida que el tejido de granulación forma un margen de delimitación con el tejido sano.

El momento óptimo del debridamiento es un compromiso entre la virulencia del proceso infeccioso y la morbilidad asociada con la intervención. Aunque es deseable una terapéutica precoz, los beneficios deben ser contrapesados contra el riesgo de hemorragia en tejidos que no están accesibles para el control quirúrgico. Un ejemplo claro es la necrosis pancreática, donde se ha comprobado que las intervenciones tardías se asocian con mejor pronóstico.

*Medidas definitivas.* Cuando la sepsis se produce como consecuencia de una enfermedad o lesión de un órgano, las medidas definitivas para corregir el trastorno anatómico son parte integral del control del foco. El manejo de los problemas específicos depende de la localización y la naturaleza de la patología en el tracto digestivo.

Los procesos inflamatorios progresivos tales como la apendicitis o la necrosis intestinal requieren la excisión de los tejidos comprometidos. Por otro lado, la resección no es recomendable para entidades inflamatorias autolimitadas tales como la enfermedad de Crohn o la pancreatitis aguda no infectada. La resección puede ser técnicamente difícil en las perforaciones extraperitoneales del duodeno y del recto, por lo cual habitualmente se utilizan técnicas no resectivas. La perforación de una úlcera duodenal puede ser tratada cubriendo el defecto con un parche de epiplón, mientras que la perforación de una úlcera gástrica puede ser corregida mediante la excisión local con cierre primario de la brecha, o mediante la realización de una resección con una anastomosis gastroduodenal o gastroyeyunal.

Si las medidas definitivas deben ser tomadas durante el manejo inicial del episodio séptico o preferentemente en forma retardada y realizadas electivamente cuando el paciente se ha recuperado depende de la estabilidad del mismo y de la naturaleza de la intervención que es necesaria. En general, la mejor opción es la intervención más simple que permita el control del foco. Por ejemplo, en pacientes con sepsis secundaria a una colecistitis gangrenosa, la descompresión de la vesícula se puede lograr por método percutáneo con guía ecográfica, realizando la colecistectomía en un segundo tiempo. El mismo principio se aplica en el manejo de un paciente con sepsis a punto de partida en una diverticulitis, siempre que los mecanismos de defensa puedan controlar el proceso infeccioso creando un absceso. Por otro lado, si el drenaje percutáneo no es posible en un paciente con una diverticulitis perforada debido a que existe una

peritonitis difusa, entonces el método más adecuado será la laparotomía con resección del colon involucrado y si es posible una reanastomosis; ello minimiza la morbilidad subsiguiente asociada con una cirugía reconstructiva secundaria.

El manejo de las lesiones traumáticas del colon ha evolucionado en las décadas recientes. Anteriormente, las lesiones del colon eran tratadas por resección y colostomía obligatoria para evitar la pérdida anastomótica, en base a la alta frecuencia histórica de fracaso para la reparación primaria observada durante la Primera Guerra Mundial. En las dos últimas décadas, la mejoría en el cuidado del trauma, en la resucitación y en el empleo de antibióticos ha llevado a un renovado entusiasmo por la reparación primaria.

El diagnóstico de enfermedad aguda del tracto biliar en un paciente crítico presenta varios desafíos. Los síntomas típicos de colecistitis aguda en general están ausentes. La colecistitis puede ser causada por una enfermedad litiásica o alitiásica, y la presencia de cálculos detectables por ecografía no necesariamente indica una enfermedad aguda. A la inversa, la ausencia de cálculos no excluye el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica. La presencia de fiebre, elevación moderada de la bilirrubina, barro biliar en la ecografía, y la no visualización de la vesícula luego del centellograma con IDA-tecnecio99 apoya el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica. La laparoscopia ha revolucionado tanto el diagnóstico como el tratamiento de la colecistitis aguda.

El manejo definitivo de la colecistitis aguda consiste en el drenaje quirúrgico ya sea por colecistectomía en pacientes que pueden tolerar un procedimiento quirúrgico o por colecistostomía guiada por técnica radiográfica en aquéllos que no. La colecistectomía laparoscópica puede ser realizada con seguridad siempre que no existan adherencias o inflamación que impidan un adecuado reconocimiento de los elementos anatómicos. En el paciente crítico, el drenaje percutáneo generalmente es una alternativa razonable a la colecistectomía.

El infarto intestinal es una emergencia quirúrgica debido a que el intestino gangrenoso produce una rápida descompensación fisiológica, y si no se realiza una resección quirúrgica, es invariablemente letal. Por otro lado, la presencia de isquemia intestinal en ausencia de infarto es potencialmente reversible con soporte hemodinámico y corrección de las circunstancias que producen la isquemia. En este caso, un diagnóstico precoz y una intervención quirúrgica en el momento adecuado son fundamentales para una evolución satisfactoria del paciente con sepsis severa secundaria a la isquemia intestinal.

Luego de corregir la anomalía anatómica responsable de la infección, se deben tomar medidas para reducir el número de bacterias en la cavidad peritoneal y para prevenir la persistencia o recurrencia de la infección intraabdominal. El exudado purulento debe ser aspirado, los tejidos devitalizados debridados adecuadamente, y los cuerpos extraños colonizados deben ser extirpados. Existe una limitada evidencia sobre los beneficios del lavaje peritoneal intraoperatorio para reducir el inóculo bacteriano, aunque la incidencia de infección de la herida puede ser reducido. Cuando se realiza lavaje, el fluido residual debe ser aspirado desde la cavidad antes de cerrar el abdomen, ya que el fluido por sí mismo puede contribuir a la infección por comprometer la migración leucocitaria y la fagocitosis.

No han sido probados los beneficios del empleo de antibióticos o de preparaciones antisépticas en el fluido de irrigación. Los primeros estudios utilizaron kanamicina, bacitracina o

tetraciclina, y si bien demostraron una disminución en la incidencia de infección de la herida, no mostraron cambios en la morbilidad mayor ni en la mortalidad. En la actualidad se reconoce que las soluciones antisépticas tales como la povidona iodada son tóxicas para las defensas peritoneales.

El uso rutinario de drenajes en la cavidad peritoneal para prevenir o tratar las infecciones intraabdominales postoperatorias está perdiendo adherentes. Primero, los drenajes evacúan el material de áreas muy limitadas, y el drenaje de la cavidad peritoneal total, o incluso parte de la misma, es imposible. Segundo, los drenajes promueven la infección y contribuyen a complicaciones tales como la formación de fistulas o sangrado. Su uso debe estar limitado al lavaje peritoneal posoperatorio, evacuación de un absceso bien limitado, o establecer un trayecto para una fistula.

*Técnicas quirúrgicas agresivas: lavaje continuo y abdomen abierto.* La sustancial morbilidad y mortalidad del manejo quirúrgico no exitoso de la peritonitis ha llevado al desarrollo de técnicas de manejo más agresivas, incluyendo el lavaje peritoneal posoperatorio continuo y el abdomen abierto con o sin relaparotomía planificada.

El lavaje peritoneal continuo se realiza dejando drenajes en los espacios subfrénicos para la infusión de solución de diálisis, y catéteres de emergencia en la pelvis para evacuar el líquido. La pared abdominal se cierra y el lavaje se realiza con grandes volúmenes de fluido, ya sea en forma continua o intermitente, por un periodo de uno a cinco días. Las bacterias y la fibrina son continuamente removidas con el objeto de prevenir la formación de abscesos. El valor del lavaje peritoneal posoperatorio no ha podido ser determinado. Leiboff revisó 39 estudios publicados entre 1963 y 1986, y concluye que las limitaciones metodológicas tales como el pequeño número de casos en cada serie y la falta de compatibilidad entre los grupos hace difícil establecer conclusiones firmes sobre la técnica.

La relaparotomía planeada, “*etappenlavage*”, o reparación abdominal en etapas (STAR), como ha sido recientemente designada, se ha propuesto para el manejo de pacientes con peritonitis difusa con riesgo de desarrollar falla orgánica múltiple, a fin de facilitar la resolución de la infección intraabdominal. El STAR implica el decidir en la primera operación realizar múltiples operaciones, y por definición excluye las relaparotomías a demanda. A intervalos fijos (24 a 72 horas), se realizan una serie de procedimientos quirúrgicos planeados independientemente del estado clínico del paciente. Las reexploraciones abdominales se discontinúan solamente cuando existe evidencia de que la sepsis se ha superado, en base a la resolución de las colecciones, la presencia de tejido de granulación satisfactorio, y el resultado bacteriológico negativo del fluido peritoneal. Un deterioro clínico ulterior indica la necesidad de realizar una TAC de abdomen o una nueva operación.

El STAR tiene la ventaja teórica de un control superior de la contaminación peritoneal, y una detección inmediata de las pérdidas anastomóticas. Sin embargo, las relaparotomías múltiples pueden resultar en una injuria visceral inadvertida y en la producción de fistulas y/o sangrado intraperitoneal. Por su parte, la aproximación forzada para el cierre de la herida abdominal en presencia de íleo o edema aumenta la presión intraabdominal, comprometiendo la perfusión orgánica y la función pulmonar.

Se ha indicado en defensa de la técnica de reparación abdominal en etapas que los pacientes tratados con la misma tienen una mortalidad menor que la predicha por el score

APACHE II. Sin embargo, estas investigaciones no se han hecho comparando con las formas convencionales de tratamiento. En un estudio multicéntrico de caso-control, el *Peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society Europe*, comparó la relaparotomía planeada con la relaparotomía a demanda para el tratamiento de la infección intraabdominal. Ambos grupos de pacientes fueron comparables con respecto a la severidad de la enfermedad determinada por APACHE II, edad, causa de la infección, sitio de origen de la peritonitis, y posibilidad de eliminación de la fuente de infección. No existieron diferencias entre los grupos con respecto a la mortalidad o a la necesidad de relaparotomías no planeadas. Sin embargo, la incidencia de pérdidas anastomóticas, infección, y fallo orgánico posoperatorio fue mayor en los pacientes que recibieron relaparotomías planeadas.

La laparostomía, o técnica del abdomen abierto se ha utilizado en circunstancias en las cuales son necesarias múltiples reexploraciones para controlar un foco intraabdominal de infección (Fig. 10).



Fig. 10.- Laparostomía en paciente con peritonitis difusa secundaria a dehiscencia de sutura intestinal luego de resección de tumor de recto.

La técnica indudablemente evita el aumento de la presión intraabdominal que se produce cuando la pared abdominal es cerrada en forma forzada, y facilita las reintervenciones. Las complicaciones de la técnica de abdomen abierto son la evisceración, la pérdida masiva de fluidos, la formación de fistulas espontaneas, y el problema del cierre secundario de una pared abdominal retraída. Una vez que las intervenciones quirúrgicas se han discontinuado, el defecto de la pared abdominal resultante, consistente en tejido de granulación sobre las asas expuestas del intestino, debe ser cerrado con un injerto de piel o dejado para cicatrización por segunda intención. La

reconstrucción definitiva se debe demorar de tres a seis meses, tiempo que en general coincide con el de la restauración de la continuidad intestinal.

El uso de varios métodos de cierre temporario de la pared abdominal, con distintos tipos de tejidos sintéticos o dispositivos de adherencia, representa un compromiso entre los problemas y los beneficios de dejar la pared abierta. Esta técnica semi-abierta facilita las reintervenciones sin dejar las asas intestinales al descubierto, previene la evisceración en el periodo posoperatorio inmediato, evita la aproximación forzada de los labios de la herida, y minimiza el daño de la pared abdominal.

Aunque en todo el mundo se han reportado resultados favorables con el manejo quirúrgico agresivo, la evaluación objetiva es difícil debido a la heterogeneidad de los pacientes en los cuales la técnica se emplea, y las dificultades inherentes asociadas con la realización de un estudio randomizado bien diseñado. La técnica semi-abierta ha sido considerada por algunos como capaz de reducir la mortalidad a un tercio del predicho en base al APACHE II para pacientes con peritonitis difusa. El mayor beneficio se encontró en pacientes con escores en el rango medio de severidad de la enfermedad. Sin embargo, en una revisión de 642 pacientes de 22 series tratados con reoperaciones planeadas o abdomen abierto, Schein y colaboradores comprobaron que no existe suficiente evidencia como para demostrar una evolución superior con estos métodos cuando se comparan con las técnicas convencionales. Por otra parte, un estudio prospectivo comparando la técnica de abdomen cerrado versus la técnica de abdomen abierto en la peritonitis severa, sugiere que los determinantes mayores de la mortalidad en los pacientes con infección intraabdominal son la respuesta del huésped a la contaminación intraperitoneal y la reserva cardiovascular del mismo (Christou y col, 1993). El control de la bacteria en la cavidad peritoneal podría desempeñar un rol secundario en la sobrevida de los pacientes con peritonitis severa.

## **PERITONITIS TERCIARIA**

### **Definición y patogénesis**

La peritonitis terciaria es un término que fue acuñado para describir la persistencia o recurrencia de una infección intraabdominal en un paciente crítico. La peritonitis terciaria es definida como una peritonitis que persiste o recurre al menos 48 horas después de una terapéutica aparentemente adecuada de una peritonitis primaria o secundaria, y se caracteriza por la presencia de una flora microbiana atípica, disfunción orgánica sistémica significativa, y una respuesta desfavorable a la terapéutica antimicrobiana o quirúrgica convencionales.

La flora predominante de la peritonitis terciaria comprende un grupo de organismos caracterizados por su baja virulencia intrínseca y un alto grado de resistencia a los antibióticos, estando constituida por estafilococo coagulasa negativa, *Candida*, *Pseudomonas* y enterococo. Estos organismos también constituyen las especies predominantes que colonizan el tracto gastrointestinal alto en los pacientes críticos, sugiriendo que la infección recurrente se origina en el intestino, probablemente a través de un proceso de translocación bacteriana. Wells y colaboradores han demostrado que las bacterias intestinales son atraídas a un foco inflamatorio en la cavidad abdominal. La documentación de los mismos organismos en la sangre de pacientes con bacteriemia polimicrobiana, y en la cavidad peritoneal en pacientes en UTI, soportan el concepto de que la translocación desde el tracto gastrointestinal constituye un mecanismo oculto de reinfección en los pacientes críticos.

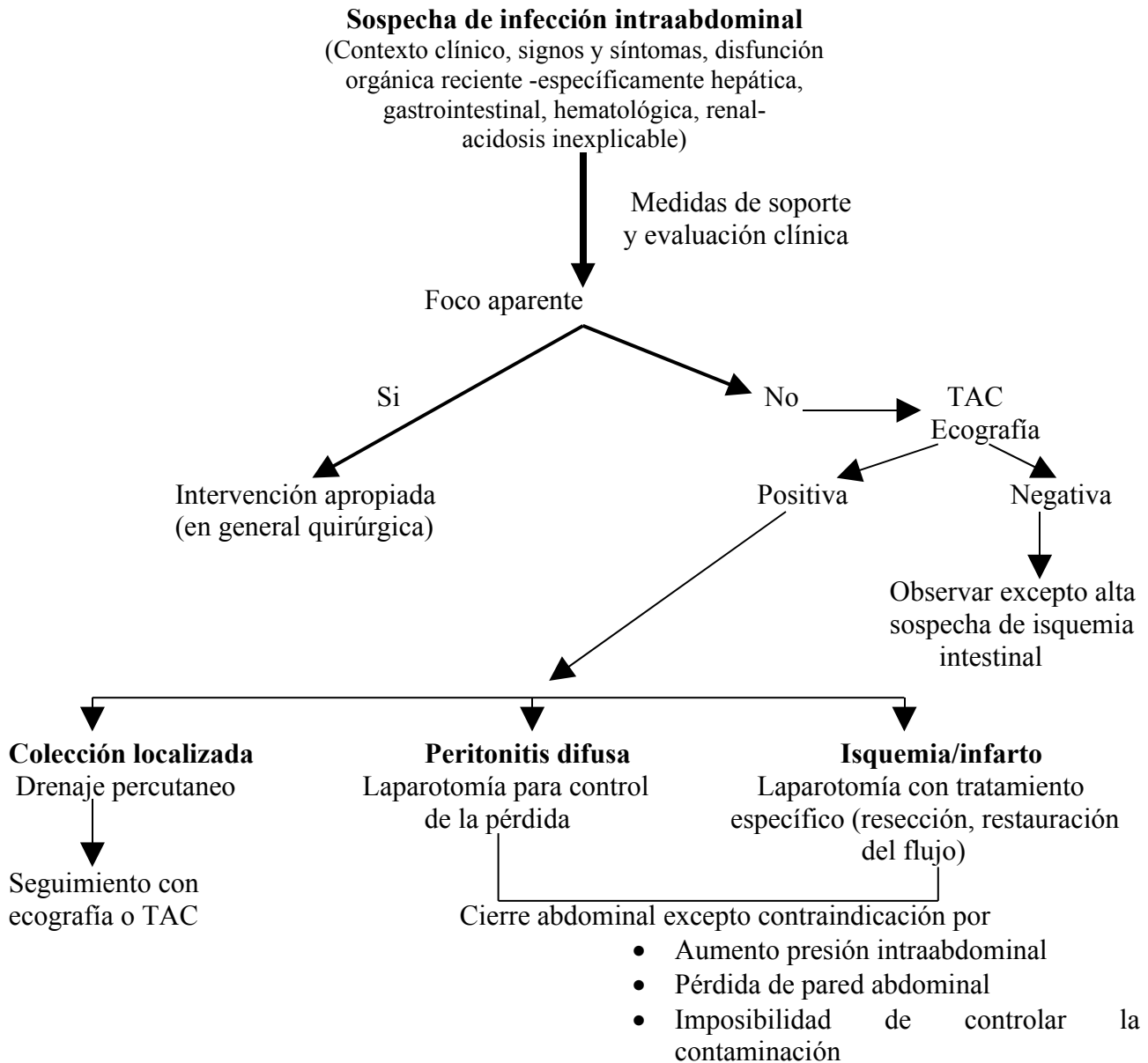


Fig. 11.- Aproximación al manejo de pacientes críticos con sospecha de infección intraabdominal.

### Presentación clínica y diagnóstico

La transición de una peritonitis secundaria a una terciaria puede ser solapada, revelando un retardo en la mejoría, más que una declinación drástica y súbita luego del tratamiento quirúrgico. Estos pacientes generalmente están graves, su condición varía rápidamente de día a día. En realidad, la peritonitis terciaria no se puede identificar como un momento discreto en la enfermedad; pueden pasar varios días de deterioro clínico antes de reconocer que la enfermedad está evolucionando. Este proceso gradual es de significación si se tiene en cuenta el escaso periodo de tiempo que existe para tomar medidas terapéuticas útiles. En efecto, el diagnóstico definitivo en este periodo crítico es

esencial para realizar una terapéutica adecuada. A diferencia de la peritonitis secundaria, en la que el paciente es capaz de establecer el momento preciso de inicio del dolor abdominal, muchos pacientes que desarrollan una infección recurrente están intubados y sedados, haciendo que la historia clínica no se pueda obtener, y el examen abdominal sea inespecífico. Butler y col., hallaron que sólo el 40% de los pacientes tienen signos obvios de infección recurrente, el 89% presenta fiebre, el 85% leucocitosis y más del 30% tienen un hemocultivo positivo. Desgraciadamente, los signos objetivos tales como la fiebre, leucocitosis y función intestinal pueden estar oscurecidos por las intervenciones terapéuticas o por la presencia de una patología concurrente.

Si se sospecha clínicamente la peritonitis, es conveniente su confirmación con exámenes complementarios. La radiografía directa brinda escasa información debido a que la presencia de aire libre puede ser adjudicada al periodo postoperatorio. Los exámenes por radionucleótidos son de baja especificidad, a pesar de tener una alta sensibilidad. La ultrasonografía es portátil, rápida, relativamente poco costosa, pero difícil de interpretar en el postoperatorio. En muchas instituciones, la tomografía computada es el método elegido para la evaluación del abdomen debido a su mejor claridad para localizar la patología.

El diagnóstico definitivo de peritonitis terciaria se establece por la demostración de colecciones abdominales recurrentes, generalmente mal localizadas, en las cuales se presenta la flora descrita anteriormente, cuando se analiza el material obtenido a través de la aspiración percutánea o durante la intervención quirúrgica.

Se admite que no es posible ni recomendable presentar un algoritmo simple de manejo para definir la mejor opción específica en un paciente en particular. Es más aconsejable que la decisión sea individualizada y basada en los principios descritos anteriormente. A pesar de ello, es posible realizar una aproximación diagnóstica ante la sospecha de una infección intraabdominal en el paciente crítico, siguiendo las recomendaciones de Marshall e Innes (Fig. 11).

### **Pronóstico**

Las infecciones intraabdominales son una causa importante de morbilidad y mortalidad en las unidades de terapia intensiva. Aproximadamente el 30% de los pacientes admitidos a una UTI con infección intraabdominal sucumben de su enfermedad, y cuando la peritonitis surge como una complicación de un procedimiento quirúrgico previo o ocurre durante la estadía en UTI, la mortalidad excede el 50%. Por otra parte, la morbilidad es sustancial. El síndrome de disfunción orgánica múltiple fue descrito originalmente como una complicación de la infección intraabdominal, y la asociación entre la infección oculta intraperitoneal y la disfunción orgánica fue considerada suficientemente importante como para justificar la laparotomía empírica en los pacientes que agravaban su disfunción orgánica pero no presentaban un foco definido de infección.

Un hecho de particular importancia es que pesar de presentar características demográficas de base comparables, los pacientes con peritonitis terciaria tienen una evolución significativamente peor que los pacientes en UTI con peritonitis secundaria no complicada (Tabla 9).

Tabla 9.- Hallazgos demográficos y evolución en la peritonitis terciaria (Nathens A., y col, 1998).

	Peritonitis secundaria (N=15)	Peritonitis terciaria (N=44).	
Edad (años)	58 ± 14	60 ± 16	NS
Admisión APACHE II	20,5 ± 5	21,5 ± 8	NS
Estadía en UTI (días)	8,5 ± 7,9	21,8 ± 14,9	p=0,002
Escore Falla Orgánica	7,3 ± 3,3	13,3 ± 5,1	p=0,0002
Mortalidad en UTI (%)	13,3	56,8	p=0,006

### Manejo terapéutico

La peritonitis terciaria responde poco a la terapéutica antimicrobiana. Las infecciones postoperatorias son causadas por una flora más resistente, que puede incluir *Pseudomonas aeruginosa*, especies *Enterobacter*, especies *Proteus*, *Staphylococcus aureus* meticilino-resistentes, enterococo y especies *Candida*. Para estas infecciones se recomiendan regímenes combinados complejos, debido a que la terapéutica empírica adecuada parece ser importante para reducir la mortalidad. Las patentes de resistencia nosocomial local deben establecer los tratamientos empíricos, y el tratamiento debe ser alterado en base a los resultados de los exámenes microbiológicos de los fluidos infectados. Algunos autores postulan realizar tratamiento antibiótico exclusivamente cuando existe una sepsis sistémica o una infección documentada de tejidos profundos en el abdomen; en resumen: “tratar infecciones y no cultivos”.

A pesar de los resultados desalentadores presentados en la bibliografía, es frecuente que se continúen realizando relaparotomías en los pacientes con sepsis intraperitoneal luego de cirugía abdominal. En la serie de Hutchins y colaboradores, la mortalidad operatoria luego de la relaparotomía en una serie de 45 pacientes alcanzó al 43%, que fue similar a la reportada por otros autores. Aunque todos los pacientes sometidos a relaparotomía estaban clínicamente sépticos, la mortalidad en los pacientes en los que se encontró una causa intraperitoneal corregible de sepsis (43%) fue similar a la de los pacientes en que no se encontró una sepsis intraperitoneal en la relaparotomía (45%). Los beneficios de la relaparotomía ante la sospecha de sepsis intraperitoneal luego de la cirugía abdominal continúan siendo inciertos. La presencia de falla multiorgánica antes de la relaparotomía duplica el riesgo de muerte intrahospitalaria luego de la intervención.

Los estudios iniciales de la falla orgánica múltiple en pacientes con peritonitis demostraron una fuerte asociación entre la falla orgánica y la presencia de una infección residual no controlada en la cavidad peritoneal. Esto resultó en la tendencia ya citada de la “laparotomía a ciegas”, aun en pacientes con estudios por imágenes negativos. En la actualidad se admite que es raro encontrar una infección intraabdominal en la mayoría de los casos diagnosticados como peritonitis terciaria, y la reoperación en estas circunstancias se asocia con una exagerada respuesta inflamatoria sin un beneficio obvio en la evolución clínica. Se ha especulado que estos pacientes continúan evolucionando desfavorablemente debido a cambios en la permeabilidad intestinal con la subsecuente endotoxemia, noción que no ha podido ser comprobada. Estos pacientes se encuentran en el extremo de las posibilidades terapéuticas, admitiéndose que presentan alguna forma de fallo o disregulación inmunológica, pero los conocimientos en este área son insuficientes para justificar la suspensión del tratamiento antibiótico dirigido a cualquier microorganismo identificado (Solomkin y col., 2001).

En la Tabla 10 se indican las recomendaciones de la Surgical Infection Society para el tratamiento de los pacientes con peritonitis de alto riesgo.

Tabla 10. Guías para el tratamiento antimicrobiano en pacientes de alto riesgo

1. En pacientes con infecciones intraabdominales, los fracasos de tratamiento y la muerte se asocian con factores de riesgo dependientes del paciente, tales como edad avanzada, mal estado nutricional, albúmina sérica baja, y condiciones médicas preexistentes, especialmente enfermedad cardiovascular. Un score APACHE II alto es el factor de riesgo más consistente tanto para la muerte como para el fracaso terapéutico.
2. Factores relacionados con la enfermedad y con el tratamiento, incluyendo el origen nosocomial de la infección, la presencia de patógenos resistentes, y la falta de un adecuado control del foco, se asocian con fracasos del tratamiento y muerte.
3. Los pacientes con alto riesgo de fracaso deben ser tratados con un régimen antimicrobiano de amplio espectro de cobertura para gérmenes aerobios Gram negativos y anaerobios facultativos (agentes únicos: imipenem/cilastatin, meropenem, piperacilina/tazobactam; regimenes combinados: aminoglucósidos más antianaerobios, aztreonam más clindamicina, ciprofloxacina más metronidazol).
4. No es recomendable la adición rutinaria de un aminoglucósido a otros agentes efectivos contra gérmenes Gram negativos, tales como imipenem/cilastatin, piperacilina/tazobactam, o cefalosporinas de tercera o cuarta generación.
5. Los pacientes de alto riesgo con posibilidades de fracaso como consecuencia de infección por enterococo, tales como los ancianos, pacientes con APACHE II elevado, fuente colónica o del intestino delgado de infección, infección posoperatoria o de origen nosocomial, se pueden beneficiar con el uso de un régimen que cubra este organismo.
6. Es razonable la adición de terapéutica antimicótica empírica con fluconazol en pacientes con infecciones intraabdominales posoperatorias con alto riesgo de candidiasis. Para pacientes con peritonitis por *Candida* establecida, el tratamiento preferido es el empleo de anfotericina B, pero la elección de la terapéutica puede ser influenciada por el riesgo de toxicidad en un determinado paciente.
7. Los pacientes con peritonitis terciaria es probable que presenten serias dificultades en la erradicación de organismos tales como estafilococo coagulasa negativo, enterococo vancomicina resistente, bacilos Gram negativos multiresistentes y hongos. La terapéutica empírica debe estar dirigida a los organismos más probables en base a la historia de tratamientos previos y a la patente local de resistencia antimicrobiana. La terapéutica empírica debe ser modificada de acuerdo a los resultados de los cultivos definitivos.

## BIBLIOGRAFIA

- Alverdy J., Saunders J., Chamberlin W.: Diagnostic peritoneal lavage in intra-abdominal sepsis. *Am Surg* 54:456-1988
- Altemeier W., Culbertson W., Fullen W.: Intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 125:70-1973
- Barie P., Christou N., Dellinger E.: Pathogenicity of the enterococcus in surgical infections. *Ann Surg* 212:155-1990
- Barie P.: A critical review of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Am J Surg* 172(Suppl 6A):39s-1996
- Beagle G.: Bedside diagnostic ultrasound and therapeutic ultrasound-guided procedures in the intensive care setting. *Crit Care Clin* 16:59-2000
- Bohnen J., Boulanger M., Meakins J.: Prognosis in generalized peritonitis. Relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 118:285-1983
- Bohnen J., Solomkin J., Dellinger E.: Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intra-abdominal infection. A Surgical Infection Society policy statement. *Arch Surg* 127:83-1992
- Bradley E.: A fifteen-year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet* 177:215-1993
- Buchler M., Malfertheiner P., Friess H.: Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. *Gastroenterology* 103:1902-1992
- Buijk S., Bruining H.: Future directions in the management of tertiary peritonitis. *Intensive Care Med* 28:1024-2002
- Bunt T.: Non-directed relaparotomy for intraabdominal sepsis: a futile procedure. *Am Surg* 52:294-1986
- Calandra T., Cohen J., for the International Sepsis Forum Definition of Infection in the ICU Consensus Conference: The International Sepsis Forum Consensus Conference on Definitions of infection in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 33:1538-2005
- Centers for Disease Control: National nosocomial infections study report. Annual Summary 1979-1982
- Chappuis C., Frey D., Dietzen C.: Management of penetrating colon injuries. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 213:492-1991
- Christou N., Barie P., Dellinger E.: Surgical Infection Society intra-abdominal infection study. Prospective evaluation of management techniques and outcome. *Arch Surg* 128:193-1993
- Christou N., Turgeon P., Wassef R.: Management of intra-abdominal infections. The case for intra-operative cultures and comprehensive broad spectrum antibiotic coverage. *Arch Surg* 131:1193-1996
- Condon R., Walker A., Sirinek K.: Meropenem versus tobramycin plus clindamycin for the treatment of intra-abdominal infection: Results of a prospective, randomized, double blind trial. *Clin Infect Dis* 21:544-1995
- Dellinger E., Wertz M., Meakins J.: Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. Multicenter trial. *Arch Surg* 120:21-1985
- Drasar B., Shiner M., McLeod G.: Studies on the intestinal flora. I. The bacterial flora of the gastrointestinal tract in healthy and achlorhydric persons. *Gastroenterology* 56:71-1969
- Dunn D., Barke R., Ahrenholz D.: The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. Mechanism and clinical implications. *Ann Surg* 199:37-1984
- Dougherty S., Sirinek K., Shauer P.: Ticarcillin/clavulanate compared with clindamycin/gentamicin (with or without ampicillin) for the treatment of intra-abdominal infections in pediatric or adult patients. *Am J Surg* 61:297-1995
- Evans H., Raymond D., Pelletier S.: Diagnosis of intra-abdominal infection in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 7:117-2001
- Farthmann E., Schoffel U.: Principles and limitations of operative management of intra-abdominal infections. *World J Surg* 14:210-1990

- Ferraris V.: Exploratory laparotomy for potential abdominal sepsis in patients with multiple-organ failure. Arch Surg 118:1130-1983
- Foitzik T., Fernández-del Castillo C., Ferraro M.: Pathogenesis and prevention of early pancreatic infection in experimental acute necrotizing pancreatitis. Ann Surg 222:179-1995
- Fry D., Garrison R., Heitsch R.: Determinants of death in patients with intraabdominal abscess. Surgery 88:517-1980
- Garcia-Sabrido J., Tallado J., Christou N.: Treatment of severe intra-abdominal sepsis and/or necrotic foci by an 'open abdomen' approach. Arch Surg 123:152-1988
- George S., Fabian T., Voeller G.: Primary repair of colon wounds. A prospective trial in nonselected patients. Ann Surg 209:728-1989
- Gerding D., Olson M., Johnson S.: *Clostridium difficile* diarrhea and colonization after treatment with abdominal infection regimens containing clindamycin or metronidazole. Am J Surg 159:212-1990
- Gerzof S., Robbins A., Johnson W.: Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses. A five year experience. N Engl J Med 305:653-1981
- Gerzof S., Robbins A., Johnson W.: Expanded criteria for percutaneous abscess drainage. Arch Surg 120:227-1985
- Gilbert J., Kamath P.: Spontaneous bacterial peritonitis: An update. Mayo Clin Proc 70:365-1995
- Hallerback B., Andersson C, Englund N.: A prospective randomized study of continuous peritoneal lavage postoperatively in the treatment of purulent peritonitis. Surg Gynecol Obstet 163:433-1986
- Hau T., Ohmann C., Wolmershauser A.: Planned relaparotomy versus relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. Arch Surg 130:1193-1995
- Hutchins R., Gunning M., Lucas D.: Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. World J Surg. January 2004
- Ing A., Mclean A., Meakins J.: Multiple organism bacteremia in the surgical intensive care unit: a sign of intraperitoneal sepsis. Surgery 90:779-1981
- Jimenez M., Marshall J.: Source control in the management of sepsis. Intensive Care Med 27:S49-2001
- Johnson C., Baldessarre J., Levison M.: Peritonitis: Update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. Clin Infect Dis 24:1035-1997
- Knaus W., Draper E., Wagner D.: APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 13:818-1985
- Koehler P., Moss A.: Diagnosis of intra-abdominal and pelvic abscesses by computed tomography. JAMA 244:49-.1980
- Koperna T., Schulz F.: Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. World J Surg 24:32-2000
- Lai E., Tam P., Paterson I.: Emergency surgery for severe acute cholangitis: the high risk patients. Ann Surg 211:55-1990
- Lang E., Paolini R., Pottmeyer A.: The efficacy of palliative and definitive percutaneous versus surgical drainage of pancreatic abscess and pseudocysts: a prospective study of 85 patients. South Med J 84:55-1991
- Leese T., Neptolemos J., Baker A.: Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy. Br J Surg 73:988-1986
- Leiboff A., Soroff H.: The treatment of generalized peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. A critical review of the literature. Arch Surg 122:1005-1987
- Luiten E., Hop W., Lange J.: Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. Ann Surg 222:57-1995
- Marshall J., Christou N., Meakins J.: The gastrointestinal tract. The "undrained abscess" of multiple organ failure. Ann Surg 218:111-1993
- Marshall J., Lowry S.: Evaluation of the adequacy of source control in clinical trials in sepsis. In: Sibbald W., Vincent J., editors. Clinical Trials for the Treatment of Sepsis. Springer-Verlag, 327-1995

- Marshall J., Innes M.: Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med* 31:2228-2003
- Marshall J., Maier R., Jimenez M.: Source control in the management of severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med* 32:(Suppl.)S513-2004
- Mazuski J., Sawyer R., Nathens A.: The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: evidence for the recommendations. *Surgical Infections* 3:175-2002
- Moir C., Robins R.: Role of ultrasonography, gallium scanning, and computed tomography in the diagnosis of intra-abdominal abscess. *Am J Surg* 143:582-1982
- Montravers P., Chalfine A., Gauzit R.: Clinical and therapeutic features of nonpostoperative nosocomial intraabdominal infections. *Ann Surg* 239:409-2004
- Mosdell D., Morris D., Voltura A.: Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 214:543-1991
- Nathens A., Rotstein O., Marshall J.: Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 22:158-1998
- Nathens A., Rotstein O.: Antimicrobial therapy for intra-abdominal infection. *Am J Surg* 172(6a):1s-1996
- Nathens A., Rotstein O.: Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North Amer* 74:677-1997
- Noon G., Beall A., Jordon G.: Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotic solution. *Surgery* 62:73-1967
- Norton L.: Does drainage of intraabdominal pus reverse multiple organ failure? *Am J Surg* 149:347-1985
- Oguz M., Bektemir M., Dulger M.: Treatment of experimental peritonitis with intraperitoneal povidone-iodine solution. *Can J Surg* 31:169-1988
- Olak J., Christou N., Stein L.: Operative versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. *Arch Surg* 121:141- 1986
- Pederzoli P., Bassi C., Vesentini S.: A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surgery* 176:480-1993
- Piperacilin/Tazobactam Intraabdominal Infection Study Group. Results of North American trial of piperacillin/tazobactam compared to clindamycin and gentamicin in the treatment of severe intra-abdominal infection. *Eur J Surg* 573 (Suppl):61-1994
- Polk H., Shields C.: Remote organ failure: a valid sign of occult intraabdominal infection. *Surgery* 81:310-1977
- Polk H., Fry D.: Radical peritoneal debridement for established peritonitis: The results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 192:350-1980
- Rattner D., Legermate D., Lee M.: Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am J Surg* 163:105-1992
- Richardson J., Flint L., Polk H.: Peritoneal lavage: a useful diagnostic adjunct for peritonitis. *Surgery* 94:826-1982
- Rinyon B., Canawati H., Akriviadis E.: Optimization of ascitic fluid culture technique. *Gastroenterology* 95:1351-1988
- Roehrborn A., Thomas L., Potreck O.: The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis* 33:1513-2001
- Rotman N., Mathieu D., Anglade M.: Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscesses complicating severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 174:141-1992
- Rotstein O., Meakins J.: Diagnostic and therapeutic challenges of intraabdominal infections. *World J Surg* 14:159-1990
- Rotstein O., Pruett T., Simmons R.: Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 29:247-1986
- Saini S., Kellum J., O'Leary M.: Improved localization and survival in patients with intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 145:136-1983

- Sasaki L., Allaben R., Golwala R.: Primary repair of colon injuries: A prospective randomized study. *J Trauma* 39:895-1995
- Schein M.: Planned re-operations and open management in critical intra-abdominal infections. Prospective personal experience in 52 cases. *World J Surg* 15:537-1991
- Schein M., Hirshberg A., Hashmonai M.: Current surgical management of severe intraabdominal infection. *Surgery* 112:489-1992
- Schein M., Wittmann D., Aprahamian C.: The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Amer College of Surgeons* 180:745-1995
- Sirinek K.: Diagnosis and treatment of intra abdominal abscesses. *Surgical Infections* 1:31-2000
- Solomkin J., Flohr A., Simmons R.: *Candida* infections in surgical patients: Dose requirements and toxicity of amphotericin B. *Ann Surg* 195:177-1982
- Solomkin J., Dellinger E., Christou N.: Results of a multicenter trial comparing imipenem/cilastatin to tobramycin/clindamycin for intraabdominal infections. *Ann Surg* 212:581-1990
- Solomkin J., Reinhart H., Dellinger E.: Results of a randomized trial comparing sequential intravenous oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem cilastatin for intra-abdominal infections. *Ann Surg* 223:303-1996
- Solomkin J.: Antibiotic resistance in postoperative infections. *Crit Care Med* 29:(Suppl.)N97-2001
- Solomkin J., Mazuski J., Baron E.: Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis* 37:997-2003
- Stafford R., Weigelt J.: Surgical infections in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 8:449-2002
- Stewart D., Matheson N.: Peritoneal lavage in appendicular peritonitis. *Brit J Surg* 65:54-1978
- Stone H., Bourneuf A., Stinson L.: Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis. *Arch Surg* 120:17-1985
- Szeto C., Chow K., Wong T.: Conservative management of polymicrobial peritonitis complicating peritoneal dialysis. *Am J Med* 113:728-2002
- Thompson A., Marshall J., Opal S.: Intraabdominal infections in infants and children: descriptions and definitions. *Pediatr Crit Care Med* 6:(Suppl.)S30-2005
- Urbach D., Marshall J.: Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. *Curr Opin Surg Infect* 4:57-1996
- van Sonnenberg E., Wittich G., Goodacre B.: Percutaneous abscess drainage: update. *World J Surg* 25:362-2001
- Velmahos G., Kamel E., Berne T.: Abdominal computed tomography for the diagnosis of intra abdominal sepsis in critically injured patients. *Arch Surg* 134:831-1999
- Walker A., Nichols R., Wilson R.: Efficacy of a beta-lactamase inhibitor combination for serious intra-abdominal infection. *Ann Surg* 217: 1993
- Wells C., Rotstein O., Pruett T.: Intestinal bacteria translocate into experimental intra-abdominal abscesses. *Arch Surg* 121:102-1986
- Wittmann D.: Intra-abdominal infections: introduction. *World J Surg* 14:145-1990
- Wittmann D., Aprahamian C., Bergstein J.: Etappenlavage: Avanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 14:218-1990
- Yang C., Liaw Y., Chu C.: White count, pH and lactate in ascites in the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Hepatology* 5:8-1985