

GUIAS DE BUENAS PRACTICAS CLINICAS

Peritonitis en el niño.

Peritonitis in children.

Dra. Vivian Vialat Soto¹, Dra. Vivian R. Mena Miranda², Dr. Eduardo Labrada Arjona², Dra. Dania Manresa Gómez².

¹Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Profesora Auxiliar. ²Especialista de I Grado en Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Universitario de Centro Habana.

RESUMEN

La peritonitis es un proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal causada por una irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa del peritoneo. Es causa frecuente de morbilidad en el paciente quirúrgico y complicación de muchas intervenciones intraabdominales. Ocasiona prolongadas estadias hospitalarias, incremento de los costos de la atención médica y serios inconvenientes a los pacientes y sus familiares. Se presenta la Guía de Buenas Prácticas Clínicas para Profilaxis antibiótica perioperatoria, aprobada por consenso en el 3er Taller Nacional de Buenas Prácticas Clínicas en Cirugía Pediátrica (Camagüey, 23 al 26 de febrero de 2004).

Palabras Clave: Peritonitis; profilaxis antibiótica; niños

ABSTRACT

The peritonitis is a general or localized inflammatory process of peritoneal membrane caused by chemical irritation, bacterial invasion, local necrosis or direct injuries of peritoneum. It is frequent cause of morbidity in surgical patient and complication of many abdominals surgical interventions. It causes increased hospital demurrages, increased cost of medical attention and serious inconveniences to the patients and their families. We presented the Good Clinical Practices Guideline for Peritonitis, approved by consensus in the 3th National Good Clinical Practices Workshop in Pediatric Surgery (Camagüey, Cuba; February 23 – 26, 2004).

Key words: Peritonitis; antibiotic prevention

DESARROLLO

Concepto

Proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal, secundaria a una irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa.

Literalmente peritonitis significa inflamación del peritoneo (aguda o crónica), pero hay que distinguir entre las peritonitis infecciosas y las peritonitis no infecciosas, ya que peritonitis no es sinónimo de infección intraabdominal. Aunque usualmente considerada como tal, en realidad existen muchos procesos peritoneales donde existe inflamación, pero no infección.

CLASIFICACIÓN

1. Clasificación etiológica (1):
 - 1.1. Peritonitis infecciosa.
 - 1.2. Peritonitis química.
 - 1.3. Peritonitis estériles.
2. Clasificación etiológica (2):
 - 2.1. Peritonitis primaria, espontánea o idiopática.
 - 2.2. Secundarias.
 - 2.3. Terciarias.
3. De acuerdo a la extensión.
 - 3.1. Localizadas.
 - 3.2. Difusas.
4. Según el tiempo de evolución:
 - 4.1. Peritonitis agudas.
 - 4.2. Peritonitis subagudas o crónicas.

Recibido: 3 de octubre de 2005

Aprobado: 28 de noviembre de 2005

Correspondencia:

Dra. Vivian Vialat Soto

Hospital Pediátrico Universitario de Centro Habana.

PERITONITIS PRIMARIA

Concepto

Es un proceso difuso, que ocurre por una infección primaria, es decir, localizada única y exclusivamente en el peritoneo, sin existir un órgano intraabdominal lesionado o enfermo. También se le conoce como peritonitis bacteriana espontánea.

Etiología

1. Su causa es casi siempre monomicrobiana. Se ha planteado la vía canalicular ascendente como causa de la misma, aunque la vía hematogena se ha postulado fundamentada en la coexistencia de infecciones respiratorias causadas por los mismos gérmenes que las peritonitis en aquellos pacientes que presentaban ambas enfermedades, así como la vía linfática.
2. Ocurren también en asociación con enfermedades que tienen como carácter común la inmunosupresión:
 - 2.1. Síndrome nefrótico. (gérmenes más frecuentes: *Streptococo pneumoniae*).
 - 2.2. Enfermedades hepáticas.
 - 2.3. Aganmaglobulinemia.
 - 2.4. Fibrosis quística del páncreas.
 - 2.5. Tuberculosis.
3. Asociadas a diálisis peritoneal continua.
4. Por la presencia de dispositivos intraabdominales (derivaciones ventriculoperitoneales, derivaciones peritoneovasculares de LaVeen y de Denver).

Gérmenes

Son monomicrobianas: *Streptococos pneumoniae*, enterococos del grupo A, estafilococos y los bacilos gram negativos.

Cuadro clínico

1. Dolor abdominal agudo difuso.
2. Fiebre alta.
3. Náuseas y vómitos.
4. Diarreas
5. Examen físico: distensión abdominal, dolor generalizado a la palpación, reacción peritoneal, ruidos hidroaéreos disminuidos.

Diagnóstico

1. Obtención del líquido intra-peritoneal por punción para toma de cultivo y realización de un gram. Útil en los grupos de mayor riesgo (recién nacidos y síndrome nefrótico).
2. Toma de muestras de orina y sangre.
3. Video-laparoscopia cuando hay dudas de diagnóstico o si no se soluciona el problema en 48 horas.

Tratamiento

1. Vía oral suspendida.

2. Balance hidromineral.
3. Uso de antibioticoterapia en dependencia de la causa.
4. Tratamiento sintomático para el dolor y la fiebre.
5. Si después de las 24-48 horas de tratamiento, el paciente no mejora, no podemos descartar totalmente la posibilidad de peritonitis secundaria y que necesite tratamiento quirúrgico.
6. En pacientes con síndrome nefrótico debe emplearse vacunación antineumocócica profiláctica.

PERITONITIS SECUNDARIA

Concepto

Es la infección peritoneal producida por contaminación a partir de alteraciones del conducto gastrointestinal, sistema biliar, páncreas y tracto genitourinario. Es la forma más frecuente de peritonitis.

Etiología

1. Perforación de una víscera recubierta por el peritoneo.
2. Oclusión intestinal con estrangulación del tubo digestivo.
3. Pancreatitis aguda.
4. Enfermedad inflamatoria de la pelvis.
5. Secundario a operaciones intraabdominales.
6. Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino.
7. Embarazo ectópico, torsión ovárica, etc.
8. Trombosis mesentérica

Gérmenes

Son infecciones polimicrobianas mixtas (aerobios y anaerobios gram negativos): enterobacteriaceas, enterococos, bacteroides fragilis.

Cuadro clínico

1. Dolor abdominal.
2. Distensión abdominal.
3. Fiebre, taquicardia.
4. Vómitos, anorexia.
5. Oliguria.
6. Deshidratación.
7. Puede existir signos de sepsis severa y shock.
8. El examen físico varía dependiendo de la causa y extensión de la peritonitis: contractura y defensa abdominal localizada a la zona afectada, dolor a la descompresión, defensa muscular de la pared. Debe realizarse tacto rectal y tomar la temperatura rectal y axilar.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. Pueden indicarse:

1. Hemograma, leucograma y eritrosedimentación.
2. Ionograma y gasometría.
3. Rx. simple de abdomen.

4. Ultrasonido abdominal.
5. TAC.
6. Video laparoscopia.
7. Exámenes que demuestran la infección: paracentesis diagnóstica, cultivos de líquido intraperitoneal y hemocultivo.

Tratamiento

1. Ingreso en UTIP / UCIM según estado clínico del paciente.
2. Estabilización hemodinámica preoperatoria: reposición de volúmenes, antibióticoterapia de amplio espectro por vía endovenosa, uso de inotrópicos.
3. Otras medidas de sostén: intubación naso-gástrica, mantener oxigenación adecuada, medición de la diuresis.
4. Tratamiento de la causa.
 - 4.1. Eliminar el foco séptico.
 - 4.2. Aspiración del contenido peritoneal infectado.
 - 4.3. Drenaje de la zona afectada.
5. Tratamiento quirúrgico para eliminar la causa, realizarlo de forma precoz.
 - 5.1. Realizar incisiones amplias.
 - 5.2. Proteger la pared abdominal del foco séptico.
 - 5.3. Amplia limpieza mecánica de la cavidad con solución salina tibia.
 - 5.4. Colocar puntos subtotales al cierre de la cavidad (opcional) y no realizar cierre total de la herida cuando se piensa en realizar re-laparotomía programada.
 - 5.5. Uso de drenaje intra-abdominal (controvertido). Debe usarse teniendo sus indicaciones específicas.
6. Manejo posoperatorio del paciente en UTI o UCIM.
 - 6.1. Mantener en posición semisentada (fowler).
 - 6.2. Antibioticoterapia enérgica.
 - 6.3. Apoyo hemodinámico.
 - 6.4. Apoyo nutricional.
 - 6.5. Detección precoz y tratamiento a las complicaciones.
 - 6.6. Medir presión intraperitoneal en el síndrome compartimental.
7. Tratamiento medicamentoso: relacionado con la causa específica, teniendo en cuenta los gérmenes más frecuentes.
 - 7.1. Combinaciones más usadas:
 - 7.1.1. Antianaerobio (metronidazol o clindamicina) + aminoglucósido + cefalosporinas de 3^a generación.
 - 7.1.2. Antianaerobio + cefalosporinas de 3^a generación.
 - 7.1.3. Clindamicina + aztreonam.
 - 7.1.4. Trifamox IBL (amoxicilina + sulbactam), asociado o no a aminoglucósidos.

7.1.5. En infecciones severas: Meropenem (monoterapia), o Imipenem + cilastatin, o piperacillin / Tazobactam, o Ticarcilina + clavulánico.

7.2. Duración del tratamiento: según la magnitud de la infección.

7.2.1. Infecciones complicadas: terapia parenteral \geq 3 días, continuar con terapia parenteral y/o oral por 5 - 14 días, suspender según evolución del paciente.

7.2.2. Infecciones no complicadas; 3 - 7 días.

7.2.3. Sepsis de la herida: 2 - 5 días.

PERITONITIS TERCIARIA

Concepto

Peritonitis difusas y persistentes, con poco exudado fibrinoso y ausencia de tabicación intraperitoneal. Se observa en pacientes que han presentado peritonitis secundarias que no se resuelven ni evoluciona hacia la formación de abscesos intraabdominales bien delimitados. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes inmunosuprimidos y multioperados, pacientes con DMO y críticos de larga estadía en UCI. Son pacientes con múltiples factores predisponentes, y que desarrollan peritonitis difusas con gérmenes poco frecuentes en las peritonitis secundarias.

Gérmenes

Generalmente ocurre por gérmenes multirresistentes. Son infecciones mixtas. Diferentes especies de candidas, estafilococos coagulasa negativos, diferentes especies de pseudomonas, cepas resistentes de serratia, acinetobacter, enterococos del género faecium y hongos (candidas albicans y glabratas).

Cuadro clínico

El mismo del resto de las peritonitis, pero desarrollan cuadro de sepsis grave con estado de hipercatabolia, febrícula e hiperdinamia vascular, y que evolucionan al fallo multiorgánico.

Hallazgo quirúrgico

Peritonitis de aspecto inflamatorio, con poco o escaso exudado purulento, en ocasiones estériles y que no evolucionan a la formación de abscesos.

Tratamiento

1. Manejo en UTIP.
2. Medidas específicas de sostén, apoyo hemodinámico y nutricional de acuerdo a la gravedad del paciente.
3. Antibioticoterapia dirigida a tratar los gérmenes antes mencionados:
 - 3.1. Peritonitis por candidas: Fluconazol / Anfotericin B.
 - 3.2. Carbapenémicos: Meropenem.
 - 3.3. Combinaciones de Clindamicina + Aztreonam, Metronidazol + Ciprofloxacilo.

4. Conducta quirúrgica.
 - 4.1. Es necesario realizar intervenciones quirúrgicas repetidas para amplia limpieza.
 - 4.2. Deshacer cualquier anastomosis intraperitoneal y exteriorización de los cabos para eliminar cualquier foco potencial de contaminación. Otros prefieren mantener continuidad del tránsito intestinal para lograr una alimentación enteral precoz.
 - 4.3. Abdomen abierto.
 - 4.4. Ultrasonido intervencionista.
 - 4.5. Actualmente se preconiza por algunos autores no operar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alonso Tarres C. Etiología de las complicaciones infecciosas en el posoperatorio de la cirugía abdominal. En: Álvarez Lerma F. Complicaciones infecciosas en el posoperatorio de cirugía abdominal. Madrid: Ediciones Ergon; 2000.p. 59-79.
2. Benito Fernández J. Dolor abdominal agudo. En: Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ediciones Ergón; 2000.p.661-8.
3. Bruch HP, Woltmann A, Eckmann C. Surgical management of peritonitis and sepsis. Zentralbl Chir. 1999; 124: 176-180.
4. Butler JA, Huang J, Wilson SE. Repeated laparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis: An analysis of outcome predictors. Arch Surg. 1987;122:702-6.
5. Cohen J. Combination antibiotic therapy for severe peritonitis. Lancet. 2000;356:1539-41.
6. Farthman EH, Schoffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections. Infection. 1998;26:329-34.
7. Levinson ME, Bush LM. Peritonitis y otras infecciones abdominales. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.; 1997.p.780-819.
8. Malangoni MA. Evaluation and Management of Tertiary Peritonitis. American Surgeon. 2000;66(2):157-62.
9. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. World Journal of Surgery. 1998;22:158-63.
10. Olsina J, Olsina JJ. Peritonitis agudas y abscesos abdominales. En: Vilardell F . Enfermedades digestivas. Madrid: Grupo Aula Médica SA; 1998.p.1578-88.
11. Phillip Dellinger R. Bacterial sepsis and septic shock. Infec Dis Clin of Norh Am. 1999;13(2):495-509
12. Sawyer RG, Rosenlof LK, Adams RB, May AK. Peritonitis into the 1990s. Changing pathogens and changing strategies in the critically ill. American Surgeon. 1992;58:82-7.
13. Sitges Serra A. Protocolo de actuación del cirujano ante la sospecha de complicaciones infecciosas en el posoperatorio de la cirugía abdominal. En: Álvarez Lerma F. Complicaciones infecciosas en el postoperatorio de cirugía abdominal. Madrid:Ediciones Ergon; 2000.p. 45-52.
14. Steeb G, Wang Yi-Zarn, Siegrist B, O'Leary JP. Infection within the peritoneal cavity: a historical perspective. Am Surg. 2000;66(2):98-105.
15. Vialat SV, Martínez V, López ML. Peritonitis. Afecciones quirúrgicas. En: Guías de práctica clínica Terapia Intensiva Pediátrica. Ciudad de La Habana: Editora Política 2001.p.229-35.
16. Grunberg J, Rebori A, Verocay MC. Peritoneal dialysis in children with spina bifida and ventriculoperitoneal shunt: one center's experience and review of the literature. Perit dial Int. 2003;23(5):481-6
17. Almoujahed MO, Riederer K, Baran J. Fungal peritonitis at a tertiary care community teaching hospital: epidemiology , treatments, and outcome over a 3 year timespan. Mycoses. 2004;47(5-6):200-2
18. Evans HL, Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD, Pruett TL, Sawyer RG. Tertiary peritonitis (recurrent diffuse or localized disease is not an independent predictor of mortality in surgical patients with intraabdominal infection. Surg Infect. 2001;2(4):255-63
19. Strauss E, Caly WR. Spontaneous bacterial peritonitis. Rev Soc Bras Med Trop. 2003;36(6):711-7
20. Thodis E, Pssadakis P, Lyrantzopoulos N, Panagoutsos S, Vargemezis V, Oreopoulos D. Peritoneal catheters and related infections. Int Urol Nephrol. 2005;37(2):379-93
21. Blot S, De Waele JJ. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. Drugs.2005;65(12):1611-20
22. Navia MJ, Caroli PL. Primary peritonitis in previously healthy children. An Pediatr (Barc). 2004;61(6):554-7
23. Anaya DA, Nathens AB. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis. Surg Infect. 2003;4(4):355-62

ANEXO: ALGORITMO DE TRATAMIENTO DE LAS PERITONITIS.

