

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la peritonitis.

Clinical Practice Guidelines for Peritonitis Treatment.

Dr. Frank Carlos Álvarez Li, ⁽¹⁾ Dr. Carlos Jaime Geroy Gómez, ⁽²⁾ Dra. Diosdania Alfonso Falcón, ⁽²⁾ Dr. Alexis Díaz Mesa, ⁽³⁾

¹Especialista I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Ms.C. en Dirección y Organización de Hospitales y Servicios de Salud. Profesor Instructor. ²Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Ms.C. en Emergencia. Profesor Instructor. ³Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia. Profesor Instructor. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento de la peritonitis. Proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal secundario a una irritación química, invasión bacteriana (infección intrabdominal), necrosis local o contusión directa. Incluye concepto, clasificación, diagnóstico y tratamiento tanto médico como quirúrgico. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Peritonitis; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos, Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Peritonitis Treatment. It is a general or local inflammatory process of the peritoneal membrane after a chemical irritation, bacterial invasion (intra-abdominal infection), local necrosis or direct contusion. It includes concept, classification, diagnosis, and medical and surgical treatment. It includes assessment guidelines focused on the most important

aspects to be accomplished.

Key words: Peritonitis; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos, Cuba

CONCEPTO

Peritonitis: Proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal, secundario a una irritación química, invasión bacteriana (**infección intrabdominal**), necrosis local o contusión directa. La peritonitis denota inflamación del peritoneo de cualquier causa.

Infección intrabdominal (IIA): Inflamación del peritoneo o parte de él, como respuesta inflamatoria local a la colonización de gérmenes patógenos en el interior de la cavidad abdominal. La IIA denota peritonitis causada por bacterias y sus toxinas.

El término "sepsis intrabdominal" no es correcto a la luz de los conocimientos actuales, a partir de una infección que se desarrolle en la normalmente estéril cavidad peritoneal puede aparecer un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (**SRIS**) lo cual pudiera dar lugar a una sepsis de origen intrabdominal.

Recibido: 21 de enero de 2009

Aprobado: 12 de febrero de 2009

Correspondencia:

Dr. Frank Carlos Álvarez Li.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Calle 51 y Ave. 5 de Septiembre. Cienfuegos.

CP: 55 100

Dirección electrónica: fal@jagua.cfg.sld.cu

CLASIFICACIÓN

- I. Por su extensión: locales o difusas.
- II. Por su agente causal: sépticas o asépticas.
- III. Por su evolución: agudas y crónicas.
- IV. Clasificación de Hamburgo.

Peritonitis primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis espontánea en niño. • Peritonitis espontánea en adulto. • Peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria continua.
Peritonitis secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • Peritonitis perforativa (supurada aguda): • Perforación del tracto gastrointestinal. • Perforación del tracto biliar o pancreático. • Necrosis de la pared intestinal. • Pelviperitonitis. • Después de translocación de bacterias. • Peritonitis post-operatoria: • Fuga de anastomosis. • Fuga de la línea de sutura. • Insuficiencia del muñón. • Lesiones quirúrgicas de conductos (biliar, pancreático, uréteres) • Cuerpos extraños dejados en cavidad peritoneal. • Otras fugas yatrogénicas (endoscopias, radiologías, paracentesis) • Peritonitis post-traumática: • Después de trauma abdominal cerrado. • Después de trauma abdominal penetrante o abierto.
Peritonitis terciaria	<ul style="list-style-type: none"> • Sin agentes patógenos. • Por hongos. • Por bacterias patógenas en bajo grado.
Abscesos intraabdominales	<ul style="list-style-type: none"> • Absceso intraabdominal con peritonitis primaria. • Absceso intraabdominal con peritonitis secundaria. • Absceso intraabdominal con peritonitis terciaria.

La peritonitis primaria es infrecuente, usualmente ocurre en pacientes con ascitis y es monomicrobiana. La peritonitis secundaria es causada usualmente por soluciones de continuidad del tracto gastrointestinal y es generalmente polimicrobiana. La peritonitis terciaria se refiere a la infección peritoneal persistente, la cual usualmente ocurre en pacientes seriamente enfermos, inmunodeprimidos y con una peritonitis secundaria.

TRATAMIENTO

El manejo óptimo de un paciente con peritonitis debe incluir lo siguiente:

- "Resolver" o controlar la fuente de contaminación peritoneal y drenar cualquier colección que exista.
- Eliminar la contaminación residual del peritoneo básicamente mediante la terapia con antibióticos.
- Nutrición del paciente.
- Evitar las disfunciones de órganos.

Conducta:

- * Ingreso en UCIP o UCIO.
- * Reposo relativo logrando la movilización precoz.
- * Monitorización hemodinámica: Será útil en pacientes inestables por afecciones cardiacas asociadas. En pacientes hipotensos o en estado de shock se impondrá solamente catéter venoso central y presión venosa central (PVC) cada 6 horas como mínimo.
- * Indicar exámenes complementarios. A su llegada a UCI: glucemia, creatinina, ionograma, gasometría, osmolaridad plasmática, hemograma completo y eritrosedimentación, rayos X de tórax A-P, electrocardiograma, coagulograma. Otros exámenes complementarios según el estado del paciente o uso evolutivo: Transaminasa glutámico pirúvica (TGP), fosfatasa alcalina (FA), bilirrubina, proteína C reactiva.
- * Cultivos de secreción y hemocultivos. (Insistir en toma de muestras en salón de operaciones si se reinterviene.)
- * Oximetría de pulso y gasometrías para vigilancia de la saturación de Hb.
- * Medir diuresis cada 2 horas.
- * Medir presión intraabdominal cada 6 horas.
- * Aspiración nasogástrica cada 3 horas.
- * Cuantificar pérdidas por drenajes abdominales y describir su contenido en la historia clínica.
- * Balance hidromineral estricto.
- * Mantener hematocrito por encima de 30. Transfundir glóbulos si es necesario. Usar otros hemoderivados según criterio médico.
- * Evitar la hiperglucemia.
- * Prevención de las úlceras de estrés con sualfacratato (instilar un sobre diluido por levine cada 6 horas).
- * Monitorización del Ph gástrico cada 6 horas. Si este

es menor de 4 administrar 50 mg. De ranitidina por vía endovenosa cada 12 horas (evaluar función renal) u omeprazol (bb-40 mg.) 40 mg. por vía endovenosa /día.

- * Hidratación principalmente con soluciones cristaloides a un ritmo de 50 -70 ml/kg, corregirlo según balance hidromineral diario y evaluación hemodinámica (presión en cuña de la arteria pulmonar(PCAP)-PVC- Presión arterial)
- * Nutrición: Se prefiere por vía enteral pero si no es posible usar la parenteral o combinadas.

Nutrición precoz: En la sepsis se incrementa la neoglucogénesis, lipólisis y el catabolismo proteico. Además en la IIA grave existe un paralelismo entre la evolución clínica y metabólica: aumento en sangre de la cifras de lactato, glucagón, triglicéridos y aminoácidos aromáticos en los pacientes que fallecen, lo que obliga a prestar especial atención al soporte nutricional.

Los requerimientos energéticos pueden calcularse mediante la fórmula de Harris-Benedict o por calorimetría indirecta.

Debe emplearse nutrición parenteral total (NPT) si el paciente no puede alimentarse por vía oral o enteral. Las características de la NPT deben ser las siguientes:1) relación calorías no proteicas/gr de N de 100-130:1; 2) aporte de glucosa no superior a 5 gr/kg/d y equivalente al 60 %-70 % del aporte calórico no proteico;3) los lípidos deben administrarse a razón de 1 gr/kg/d bien en forma de triglicéridos de cadena larga o en mezcla con triglicéridos de cadena media, equivalente al 30-40 % de calorías no proteicas; 4) aporte proteico entre 1,5-2 gr/kg/d.

En el paciente séptico se deben aportar las soluciones proteicas con alta proporción de aminoácidos de cadena ramificada (45 %) ya que mejoran el balance nitrogenado, disminuyen el catabolismo proteico y se recuperan más precozmente las proteínas viscerales.

La nutrición enteral debe emplearse tan pronto como sea posible para evitar la atrofia de la mucosa intestinal, la traslocación bacteriana y las complicaciones de la NPT. Debe utilizarse una dieta hiperproteica de 2000 calorías y siempre que sea posible, entre los aminoácidos a aportar en el paciente en estado crítico se acepta el empleo de glutamina por vía intestinal, por ser la mejor fuente energética para el enterocito sometido a un largo tiempo de ayuno.

- * Inmunomoduladores: Intacglobin: 200 mg/kg para 24 horas 5- 7 días.
- * Apoyo vasoactivo si se presenta estado de shock (ver la guía de práctica clínica para el tratamiento del shock séptico).
- * Seguimiento del caso con especialistas de cirugía general diariamente.
- * Empleo de antimicrobianos.
- * Empleo de esteroides si el paciente presenta shock séptico: Hidrocortisona 300 mg por día EV

* Oxigenación hiperbárica: Es una opción a valorar de acuerdo al tipo de gérmenes.

* Detección de complicaciones y tratarlas.

Tratamiento antimicrobiano.

Debe valorarse su uso adecuado, dosis de acuerdo a función renal y teniendo en cuenta edad, posibilidad de gérmenes antes del apoyo microbiológico y después tener en cuenta antibiograma y estado clínico.

Se recomienda el uso de una combinación antibiótica con tres antibióticos que incluyen:

Penicilina protegida

- Trifamox: 750 mg. cada 8 horas por vía endovenosa.

Cefalosporinas de tercera generación:

- Rocephin (ceftriaxona) (bb de 1 g). Administrar de 1-2 g. por vía endovenosa a intervalos de 12 horas o,
- Claforan (cefotaxime) (bb de 1 g) . Administrar 1-2 g. por vía endovenosa a intervalos de 6-8 horas.
- Ceftazidima (bbo de 1 gramo): 1-2 gramos por vía endovenosa cada 8 horas.

Aminoglucósidos:

- Amikacina (bbo de 500 mg) . Administrar 15 mg/kg. de peso en una dosis única diaria disueltos en 200 ml de solución salina por vía endovenosa y según la función renal. Valorar dosis en pacientes ancianos.
- Gentamicina (amp de 10, 40, 80mg). Administrar 3-5 mg/kg. de peso corporal en una dosis única diaria disueltos en 200 ml de solución salina por vía endovenosa y según la función renal.

Antianaerobios:

- Metronidazol (fco de 500 mg). Administrar 500 mg. por vía endovenosa a intervalos de 6- 8 horas.
- Clindamicina: 20 a 30 mg /kg /día en tres dosis por vía endovenosa.

En pacientes muy graves en los que ha fracasado la terapéutica anterior y teniendo en cuenta el apoyo microbiológico se recomienda el uso de:

- Fluorquinolonas como la ciprofloxacina: 400 mg. cada 12 horas por vía endovenosa o trovafloxacina 200mg/día por vía endovenosa.
- Carbapenémicos: Meropenem 1– 2 gramos cada 8 horas por vía endovenosa.
- Cefalosporinas de cuarta generación: Cefepime (Bbos de 1 gramo): 1 gramo por vía endovenosa cada 8 horas.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico adecuado consiste en: laparotomía con exploración completa de la cavidad abdominal, exéresis del foco séptico, desbridamiento de colecciones, limpieza de esfacelos, lavado peritoneal con suero salino, drenaje de la cavidad del absceso y cierre seguro de la pared abdominal (salvo excepciones que comentaremos a continuación), con colocación de drenajes estratégicos.

La indicación del tratamiento quirúrgico es clara en los siguientes casos:

- a) cultivo de líquido ascítico que muestra flora aeróbica y anaeróbica.
- b) salida o fuga de contraste fuera de la luz intestinal.
- c) si hay aire libre en rayos X simple de abdomen.
- d) si el paciente no mejora con tratamiento médico y persiste una alta sospecha de que sea secundaria.

Tres principios fundamentales deben tenerse en cuenta en el manejo quirúrgico de la peritonitis secundaria:

- Eliminar la fuente de contaminación bacteriana actuando sobre el proceso patológico causal.
- Reducir el grado de contaminación bacteriana de la cavidad peritoneal.
- Prevenir la infección recurrente.

Hay que señalar la importancia que actualmente tiene la **laparoscopia**, tanto para el manejo diagnóstico como terapéutico del abdomen agudo, sobre todo cuando el paciente se encuentra en mala situación clínica y hemodinámica, con un alto riesgo quirúrgico, situación en la cual la laparoscopia puede evitar y/o dirigir con certeza la laparotomía terapéutica.

En cuanto a reducir el grado de contaminación bacteriana, está demostrado que los lavados peritoneales intraoperatorios con grandes cantidades de suero salino disminuyen la frecuencia de abscesos intracavitarios, pero no parece que aporte nada el añadir antibióticos a los lavados. Por otra parte debe realizarse una laparotomía amplia para realizar un importante desbridamiento de toda la cavidad peritoneal y evitar así los abscesos en zonas declives.

En cuanto a evitar la infección recurrente, los drenajes, los lavados peritoneales posoperatorios y la laparotomía son las técnicas más usadas. La colocación de drenajes debe realizarse teniendo siempre en cuenta las funciones de estos: a) colocación en la cavidad del absceso, b) para controlar débito y drenaje de una fístula, c) para utilizarlo en lavados posquirúrgicos posteriores.

Cuando la contaminación es muy extensa como en el caso de trombosis mesentérica, dehiscencia de sutura, pancreatitis aguda, trauma abdominal extenso, etc., la posibilidad de mayores secuelas posquirúrgicas,

incluyendo el síndrome de disfunción multiorgánica, hace que sea necesario un tratamiento quirúrgico más agresivo, pensando incluso en **lavados peritoneales** postoperatorios y **laparotomía** si se ve la posibilidad de la persistencia de la infección una vez que se cierre la laparotomía.

Las ventajas de los lavados peritoneales facilitando la evacuación de material infectado, se ven en gran parte neutralizadas por el riesgo de sobrecarga de líquidos y por las complicaciones inherentes a los drenajes, además de ser una técnica que requiere un control exhaustivo y debe practicarse en UCI. Por otra parte existe la posibilidad de fístulas entéricas por erosiones de las cánulas de drenaje. Actualmente esta técnica es poco recomendada

La laparotomía tiene la **ventaja** de que: facilita la circulación abdominal, disminuye las complicaciones respiratorias, posibilita el drenaje espontáneo del pus y simplifica las eventuales reintervenciones. Sus **inconvenientes son**: evisceración de las asas intestinales, fístulas espontáneas, pérdida masiva de líquidos, contaminación de la herida quirúrgica y ulteriores problemas para tratar las eventraciones residuales. Se utilizan mallas de Marlex o Dexon para proteger las asas intestinales junto con una cremallera que sirve de cierre y a través de la cual se pueden hacer cuantos lavados se consideren oportunos.

La **laparotomía programada** viene a ser actualmente la terapia mejor recomendada en dependencia de la magnitud de la sepsis y su utilización oportuna, evita el desencadenamiento de la disfunción múltiple de órganos. Debe realizarse antes de las 48 horas y luego cada 24 horas mientras se considere activo el foco séptico.

Otras medidas

- Inmunización con vacunas de lipopolisacáridos de *Pseudomonas*.
- Vacunas de antígenos capsulares
- Anticuerpos específicos del *E. Coli* J-5
- Anticuerpos monoclonales antiTNF y el HA-1A (anticuerpo IgM monoclonal que se une a la región lipídica A del core de la endotoxina)

Todas estas opciones son consideradas aún en fase experimental.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Betancourt Cervantes J, Estenoz Esquivel JC, Márquez Romero H, Sierra Enríquez E, López de la Cruz F. Relaparotomías en Cuidados Intensivos. *Rev Cubana Med Int y Emerg.* 2003; 2 (1):24-30.
2. Chávez Pérez JP. Sepsis abdominal. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2002;16(4):124-135
3. Christakis NA, Sachs GA. The role of prognosis in clinical decision making. *JGIM.* 1996; 11: 422-5.
4. Demmel N, Muth G, Maag K, Osterholzer G. Prognostic score in peritonitis: the Mannheim Peritonitis Index or APACHE II. *Langenbecks Arch Chir.* 1994; 379: 347-52.
5. Filgueiras Ramos B, Bembibre Taboada R, Corona Martínez LA, Soler Morejón C. Monitoreo de la presión intraabdominal (PIA) en el paciente quirúrgico grave. *Rev Cubana Cir.*2001; 40(1): 18-23.
6. Fuentes Valdés E, Jiménez Paneque R. Riesgo quirúrgico en mayores de 60 años. *Rev Cubana Cir.* 2000; 39(2): 131-5.
7. Giessling U, Petersen S, Freitag M, Kleine-Kraneburg H, Ludwig K. Surgical management of severe peritonitis. *Zentralbl Chir.* 2002 ;127(7):594-7.
8. Jardines Abdo A. Evolución del tratamiento de la sepsis intraabdominal. *MEDISAN.* 2001;5(4):54-59
9. Komatsu S, Shimomatsuya T, Nakajima M, Amaya H, Kobuchi T, Shiraishi S, Konishi S, Ono S, Maruhashi K. Prognostic factors and scoring system for survival in colonic perforation. *Hepatogastroenterology.* 2005 ;52 (63):761-4.
10. Maqbool Qureshi A, Azafar A, Saeed K, Quddus A. Predictive power of Mannheim peritonitis index. *JCPSP.* 2005;15(11): 693-696.
11. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition vs enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ.* 2004;328(7453):1407.
12. Martin C, the French Study Group on Antimicrobial Prophylaxis in Surgery, the French Society of Anesthesia and Intensive Care. Antimicrobial prophylaxis in surgery: general concepts and clinical guidelines. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994; 15: 463-71.
13. Morales Díaz I, Pérez Migueles L, Pérez Jomarrón F. Peritonitis bacteriana difusa. Análisis de 4 años. *Rev Cubana Cir.* 2000; 39(2): 139-42.
14. Morales González R, Ordinales Núñez J, Salcedo Frómata L, Lahaba Liquí N, Fenández Torres S. Morbilidad y mortalidad de la apendicitis aguda en pacientes geriátricos 1990-99. *Rev Cubana Cir.* 2002; 41(1):28-32.
15. Notash AY, Salimi J, Rahimian H, Fesharaki MH, Abbasi A. Evaluation of Mannheim peritonitis index and multiple organ failure score in patients with peritonitis. *Indian J Gastroenterol.* 2005;24:197-200.
16. Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K, Leibovici L. B Lactam monotherapy versus B lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ.*2004;1136:56.
17. Pérez Assef A, Oliva Pérez M, Calixto Augier D, Díaz Mayo J. Mortalidad hospitalaria de pacientes ingresados en una UCI. *Rev Cub Med Int y Emerg.* 2003; 2(1): 2-7.
18. Rodríguez Ramírez R, Peña Arañó MJ, Blanco Milá A, González Rondón PL, Puertas Alvarez JF, Goderich Lalán JM. Relaparotomía de urgencia por peritonitis secundaria. *Rev Cubana Cir.* 1999; 38(1):79-83.
19. Roque González R, Ramírez Hernández E, Leal Mursulí A, Taché Jalak M, Adefina Pérez R. Peritonitis difusa aguda. Actualización y tratamiento. *Rev Cubana Cir.* 2000; 39(2):131-5.
20. Rutledge FS, Sibbald WJ. Multiple organ failure: a spectrum of risk and of disease. In: Sivak DE, Higgins TL, Seiver A, editors. *The high risk patient: management of the critically ill.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.p. 1291-1312.
21. Soares – Weiser K, Paul M, Brezis M, Leibovici L. Evidence based case report: antibiotic treatment for spontaneous bacterial peritonitis. *BMJ.* 2002; 324:100-02.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	¿Se realizó vigilancia y seguimiento de la oxigenación del paciente?			
B.	¿Se indicaron exámenes complementarios necesarios a su llegada a UCI?			
C.	¿Se detectaron y trataron adecuadamente las complicaciones?			
D.	¿Se realizó discusión colectiva con cirugía si era opinión del colectivo reintervenir?			
<i>Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (Sí)</i>				
Preguntas complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	¿Se garantizó abordaje venoso profundo y se midió presión venosa central para guía de hidratación?	(10)	(0)	
2.	¿Se utilizó antibioticoterapia de forma correcta?	(10)	(0)	
3.	¿Se indicaron cultivos en UCI o desde su detección en el quirófano?	(10)	(0)	
4.	¿Se realizó medición de presión intraabdominal?	(10)	(0)	
5.	¿Se realizó prevención de la insuficiencia renal aguda?	(10)	(0)	
6.	¿Se reflejó en la historia clínica el aspecto de lo drenado por Ravdin y se valoró conducta quirúrgica con cirugía si necesario?	(10)	(0)	
7.	¿Se utilizaron drogas vasoactivas si shock ?	(10)	(0)	
8.	¿Se utilizó esteroides (hidrocortisona) si shock séptico?	(10)	(0)	
9.	¿Se realizó nutrición parenteral si el paciente tuvo interrumpida la vía oral varios días o si se considero apoyar la enteral con una	(10)	(0)	
10.	¿Se utilizaron hemoderivados de apoyo si el paciente lo requirió a las dosis adecuadas?	(10)	(0)	