

Editorial. Peritonitis terciaria

Jorge Alberto Castañón-González, José Leopoldo Canto-Castro, Marco Antonio León-Gutiérrez

*Los pacientes fallecen por las complicaciones
de su enfermedad, no por la enfermedad*
Sir William Osler

El desarrollo de la nutrición artificial y de potentes antimicrobianos, aunado al avance y refinamiento en las técnicas quirúrgicas y apoyo médico a las funciones vitales en el perioperatorio, hoy en día permiten al cirujano efectuar con éxito intervenciones quirúrgicas cada vez más complejas en pacientes considerados de alto riesgo. Este avance ha posibilitado la identificación de nuevos síndromes, como la falla orgánica múltiple, la insuficiencia suprarrenal relativa y la peritonitis terciaria.

Sabemos que independientemente de la habilidad del cirujano, existen diversas circunstancias que determinan el pronóstico de los pacientes con peritonitis: el diagnóstico de la enfermedad o proceso abdominal primario, el tipo de cirugía y la posibilidad de erradicar o controlar el foco infeccioso abdominal, el momento dentro del curso clínico de la enfermedad en el que se realiza la intervención terapéutica (tratamiento médico preoperatorio y la cirugía), la reserva funcional de los diferentes órganos, aparatos y sistemas del huésped, el grado de “estrés fisiológico agudo” impuesto por la peritonitis y la cirugía, y la disponibilidad de apoyo funcional mecánico o farmacológico de soporte temporal a las diversas insuficiencias de sistemas corporales en el perioperatorio.¹ Pero existen otros factores que empezamos a dilucidar, entre los que destacan entidades hasta ahora reconocidas, como la peritonitis terciaria, definida como la persistencia o recurrencia de perito-

nititis y de respuesta inflamatoria generalizada en el paciente críticamente enfermo a 48 horas de efectuado un “adecuado” tratamiento quirúrgico y antimicrobiano de una peritonitis primaria o secundaria.²

Se considera que en esta entidad se afectan los mecanismos naturales de defensa del peritoneo —disminución en la capacidad de los linfáticos para la remoción de líquido y de bacterias de la cavidad peritoneal, y la pérdida de la capacidad fibrinolítica (que permite la proliferación de conglomerados de fibrina para la contención del proceso infeccioso)—, lo cual impide la destrucción de bacterias. Esto, sumado a la disminución de la actividad fagocítica de los mononucleares, disminuye la respuesta humoral y la quimiotaxis.^{3,4}

La presentación clásica se detecta con frecuencia en la unidad de cuidados intensivos, al evaluar a un paciente en el posoperatorio de cirugía abdominal que se encuentra hipermetabólico y con fallas orgánicas en ausencia de foco infeccioso obvio.⁵ En estos casos por lo general ya se descartó flebitis relacionada con catéteres, infección de tejidos blandos, endocarditis, neumonía nosocomial o infección de vías urinarias; y es hasta entonces cuando el médico se concentra en el abdomen y solicita estudios complementarios como tomografía axial computarizada y ultrasonografía de abdomen para buscar causas de sepsis como colecistitis acalculosa⁶ o pequeños abscesos residuales, a pesar del antecedente de que la cirugía previa fue definitiva y el foco séptico intraabdominal, si existía, fue erradicado o controlado.

Estos enfermos tiene en común uno o más de los siguientes antecedentes: administración previa de inhibidores potentes de la secreción gástrica, colonización bacteriana gástrica, alimentación parenteral total y uso de uno o varios esquemas antimicrobianos por tiempos prolongados.

Ante el deterioro progresivo del enfermo y en un intento por identificar el supuesto foco infeccioso, con frecuencia el enfermo es reintervenido pero no se encuentra colección intraabdominal definida, sólo escasa fibrina en la serosa y escaso líquido de reacción peritoneal de aspecto serohemático que al cultivarse desarrolla gérmenes poco comunes como *Candida sp.*, *Staphylococcus epidermidis* o alguna cepa de *Pseudomonas aeruginosa*, que con frecuencia tienen el pa-

Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Solicitud de sobretiros:

Jorge Alberto Castañón-González,
Apartado postal 132, CAP Interlomas, 52786 Huixquilicán, Estado de México.
E-mail: jorgec@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 14-09-2006

Aceptado para publicación: 16-10-2006

trón de resistencia antimicrobiana de las infecciones nosocomiales locales, lo que contrasta con los gérmenes más usualmente aislados en peritonitis secundaria, como *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*.

La selección bacteriana ocasionada por el uso indiscriminado de antibióticos, así como la traslocación bacteriana y un peritoneo que carece de sus defensas naturales, parecen ser los denominadores comunes del síndrome. Por esto, consideramos de suma importancia para el clínico distinguir entre infección (sepsis) y respuesta inflamatoria generalizada del huésped, ya que ello determinará la conducta a seguir en cuanto a la prescripción de antibióticos y la duración del tratamiento.⁷

La decisión de continuar el tratamiento antimicrobiano por más de siete días dependerá de consideraciones clínicas que incluyen, entre otras, el remanente bacteriano residual posoperatorio y las condiciones del enfermo.

Los criterios actuales para evaluar la eficacia de antimicrobianos en sepsis abdominal requieren que el paciente reciba cuando menos cinco días de terapéutica antimicrobiana, así mismo, los abscesos viscerales y la necrosis pancreática infectada serían las únicas indicaciones para recibir más de siete días de tratamiento.

La fiebre persistente o leucocitosis por más de siete o 10 días implica sepsis residual, desarrollo de resistencia bacteriana o perpetuación de la respuesta inflamatoria generalizada, con o sin peritonitis terciaria.

El tratamiento antibiótico es efectivo aun cuando el espectro antimicrobiano no cubra todas las bacterias aisladas. La respuesta clínica del paciente, y no los resultados de los cultivos evaluados en forma independiente del contexto clínico, es la guía para ajustar el tratamiento antibiótico.

El pronóstico de la peritonitis posoperatoria dependerá en parte de una adecuada terapéutica antimicrobiana empírica inicial. Los cambios tardíos en la terapéutica basados en los reportes de cultivos, no afectan el pronóstico cuando el régimen inicial no fue el adecuado.

Es obvio que el diagnóstico de peritonitis terciaria actualmente se establezca por exclusión, y debido a que no existe tratamiento específico a su elevada mortalidad y al gran consumo de recursos hospitalarios, sólo resta hacer recomendaciones generales para prevenir la entidad, que es el enfoque más práctico.

Las medidas generales de prevención se enfocan a:^{8,9}

- Reanimación temprana y agresiva dirigida a metas.
- Intervención quirúrgica temprana y definitiva cuando sea posible.
- Inicio de apoyo nutricional temprano, empleando la vía enteral lo antes posible.
- Control estricto de niveles de glucosa.
- Uso limitado de hemoderivados, empleándolos con niveles de hemoglobina < 7 g/dl si no existe contraindicación (afección neurológica, cardiovascular, etc.).
- Uso de antibióticos estrictamente necesarios y por el menor tiempo posible.
- Descontaminación selectiva del aparato digestivo, que en algunos subgrupos de pacientes ha dado resultados alentadores.

Referencias

1. Marshall J, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection. *Crit Care Med* 2003;31:2228-2237.
2. Calandra T, Cohen J. The International Sepsis Forum Consensus Conference on Definitions of Infection in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2005;33:1538-1548.
3. Broche F, Tellado M. Defense mechanisms of the peritoneal cavity. *Curr Opin Crit Care* 2001;7:105-116.
4. Hau T. Peritoneal Defense Mechanism. *Turk J Med Sci* 2003;33:131-134.
5. Castañón-González JA. Tratamiento médico de la sepsis intraabdominal grave. *Med Int Mex* 1994;10:35-38.
6. Castañón-González JA, Castillo-Rodríguez G, Tanus Hajj-J, Valencia-Jiménez E. Colecistitis aguda acalculosa en una unidad de cuidados intensivos multidisciplinaria. *Gac Med Mex* 1995;131:469-475.
7. Castañón-González JA, Casanova Cardiel L. Sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria generalizada. En: Narro-Roble J, Rivero-Serrano O, López-Barcena JJ, editores. Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica. México: El Manual Moderno; 2006; pp. 675-679.
8. Castañón-González JA. Definición fisiopatológica, clasificación y tratamiento del estado de choque. En: Aguirre-Rivero R, De la Garza-Villaseñor L, Asociación Mexicana de Cirugía General y Consejo Mexicano de Cirugía General A.C., editores. Tratado de cirugía general. México: El Manual Moderno; 2003; pp. 137-141.
9. Miranda-Ruiz R, Castañón-González JA. Hiperglucemia en pacientes graves y en estado crítico: implicaciones clínicas para su tratamiento. *Cir Ciruj* 2004;72:517-524.

