

La peritonitis generalizada como enfermedad sistémica

DR. RAFAEL PIZA B. *

DR. CÉSAR GUTIÉRREZ S. *

DR. GUILLERMO CASTILLEJA S. *

DR. EDUARDO TAVARES VILLA *

LA peritonitis generalizada ha recibido atención especial una vez que se ha demostrado de manera clínica y experimental su relación directa con las numerosas alteraciones sistémicas, entre las que destacan la insuficiencia respiratoria progresiva que en su fase I se presenta en el 90 por ciento de los enfermos y en su fase II en el 80 por ciento¹; la insuficiencia cardiocirculatoria; la insuficiencia renal; el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base; los cambios en la microcirculación; los trastornos metabólicos y hematológicos que, como afirma F. D. Moore,² condicionan una serie de respuestas neuro-endocrino-psicológico-metabólicas propias a cada individuo, cuya susceptibilidad también es variable.

La asociación de dos o más insuficiencias organofuncionales, su severidad, así como la capacidad del individuo para responder a ellas y restablecer la homeostasis, serán los factores principales para determinar el pronóstico.

La hipovolemia real que acompaña a la

peritonitis generalizada con los cambios hemodinámicos que le suceden,³ conjuntamente con la atelectasia pulmonar, que generalmente progresa a bronconeumonía¹, con la consecuente hipoxia tisular refractaria, son los principales factores fisiopatológicos que causan la muerte de estos pacientes, la que continúa siendo muy alta a pesar de los avances actuales en el cuidado intensivo de los pacientes quirúrgicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 15 pacientes con peritonitis generalizada de diversa etiología, atendidos en el Hospital General del Centro Médico La Raza en el primer semestre de 1977. Nueve hombres y seis mujeres, con edad variable entre 24 y 52 años y edad promedio de 38. En todos los enfermos se confirmó la presencia de peritonitis generalizada, durante intervención quirúrgica en 13 y en dos en el estudio *postmortem*. Se con-

* Hospital General, Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

trolaron por medio de tensión arterial, presión venosa central, frecuencia cardíaca y respiratoria, gasto urinario horario, electrocardiograma, gasometría y determinación de déficit calculado de volumen plasmático; además se les practicaron en forma seriada los siguientes estudios: biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, electrolitos, pruebas de coagulación, radiografías de tórax y abdomen.

Basándonos en los parámetros anteriores analizamos el tipo frecuencia y gravedad de las insuficiencias organofuncionales, alteraciones metabólicas y de la coagulación haciendo énfasis en los cambios ocurridos durante las primeras 72 horas de evolución.

RESULTADOS

La totalidad de los pacientes presentó peritonitis generalizada secundaria, en todos fue posible determinar su etiología que se encuentra consignada en el cuadro I.

ETIOLOGIA

Padecimiento	Núm. de pacientes
Apendicitis perforada	8
Piocolocisto roto	2
Trombosis mesentérica	2
Úlcera péptica duodenal perforada	1
Histerectomía postcesárea	1
Diverticulitis perforada (colon)	1

CUADRO I

Un hallazgo común fue la presencia de líquido libre dentro de la cavidad abdominal, en cantidad variable entre 800 y 3,000 ml., así como la extensa reacción inflamatoria del peritoneo parietal y perivisceral.

Las insuficiencias organofuncionales se ilustran en el cuadro II, los quince pacientes presentaron insuficiencia respiratoria progresiva.

INSUFICIENCIAS ORGANOFUNCIONALES

Tipo	Núm. de pacientes	%
Insuficiencia respiratoria progresiva	15	100
Choque	7	46.6
Insuficiencia renal aguda	7	46.6
Insuficiencia hepática	5	33.3
Coagulación intravascular diseminada	4	26.6
Úlceras de Stress	3	20

CUADRO II

Seis pacientes presentaron sólo una insuficiencia organofuncional, los nueve restantes cursaban con dos o más. En cinco enfermos la insuficiencia respiratoria se asoció a bronconeumonía y en los otros 10 sólo había atelectasia laminar bilateral de predominio basal. Siete pacientes presentaron choque que fue considerado mixto, séptico e hipovolémico, estando en relación directa con la presencia de insuficiencia renal aguda que también ocurrió en siete enfermos, fue prerrenal en todos los casos, de ellos sólo dos respondieron al tratamiento instituido.

La alteración del equilibrio ácido-base más frecuente fue la acidosis metabólica, que se presentó en 10 pacientes, le siguió en frecuencia la alcalosis respiratoria observada en siete, la alcalosis metabólica en tres enfermos, ninguno cursó con acidosis respiratoria.

DESEQUILIBRIO ACIDO-BASE

Alteración	Nº de pacientes	PCO	HCO	Ph
Acidosis metabólica	10	N-↓	↓	↓
Alcalosis respiratoria	7	↓	N-↓	↑
Alcalosis metabólica	3	N-↑	↑	↑
Acidosis respiratoria	0	↑	N-↑	↓

Los seis pacientes que presentaron una sola insuficiencia organofuncional sobrevivieron, dos presentaron dos tipos de insuficiencia cardíaca y respiratoria, uno falleció y otro se recuperó (respiratoria y hepática), dos más cursaron con tres insuficiencias y sobrevivieron, (respiratoria, hepática y renal, cardíaca, respiratoria y renal), uno sobrevivió y tres fallecieron, de los que presentaron cinco insuficiencias ninguno sobrevivió (cardíaca, respiratoria, renal, hepática y coagulación intravascular diseminada).

EVOLUCION

Núm. de insuficiencias órgano-funcionales	Núm de pacientes	Vivos	Defunciones
1	6	6	0
2	2	1	1
3	2	2	0
4	3	1	2
5	2	0	2

CUADRO III

Ocho pacientes tenían como padecimiento asociado obesidad exógena, con sobrepeso entre 20 y 40 Kg. En los nueve pacientes en quienes se determinó el déficit de volumen plasmático éste fue variable entre 600

y 1,500 ml., esto tuvo relación directa con la aparición de insuficiencia renal aguda.

DISCUSIÓN

La absorción de endotoxinas y su paso al torrente circulatoria a partir de una área séptica, como es la cavidad abdominal en la peritonitis generalizada, puede resultar en activación de sustancias vasoactivas como bradikina, kalikreina, histamina y serotonina, cuya repercusión pulmonar ha sido demostrada en los estudios de Clowes y Saravis⁴ quienes encuentran lesiones histopatológicas características consistentes en edema intersticial, congestión intravascular, infiltrado leucocitario y colapso alveolar focal, que dan como resultado reducción de la relación ventilación/perfusión y se acompañan de aumento en la resistencia vascular pulmonar; ésta a su vez condiciona insuficiencia cardíaca derecha, la cual se agrava con la hipoxia severa concomitante. Estos fenómenos ocurren dentro de las primeras 24 horas del cuadro peritoneal.

Swenson⁵ atribuye la presencia de edema intersticial al incremento de la permeabilidad vascular. Webb⁶ demostró además constricción venosa pulmonar.

Cinco de nuestras pacientes cursaron con bronconeumonía, considerada desde el punto de vista anatomopatológico como fase II de la insuficiencia respiratoria progresiva, en la que Greenfield⁷ encontró disminución del surfactante pulmonar. Existen extrínsecamente factores que agravan la insuficiencia respiratoria progresiva; distensión abdominal, hipomovilidad ventilatoria antálgica y restricción en la excursión torácica en el obeso, que empeoran con el decúbito como

lo muestran los resultados del estudio realizado por Vaughan y Wise. En ocho de nuestros enfermos la obesidad complicó la demanda ventilatoria. En diez el cuadro de insuficiencia respiratoria mejoró al drenar el abdomen, suprimir la restricción ventilatoria, disminuir la distensión abdominal, controlar el proceso séptico e instituir cuando fue necesario el uso de ventiladores de presión o de volumen, lo que está de acuerdo con los trabajos de Hirsh y cols.⁸

La infección como señala Moore F. D. es capaz de lesionar los tejidos por cuatro mecanismos: lesión local directa, sépsis generalizada, pérdida de proteínas totales y exudado con secuestro de líquidos en el área afectada con hipovolemia. El choque resultante puede perpetuarse a través del desarrollo de gérmenes muy tóxicos propiciado por la anaerobiosis tisular. El choque que estuvo presente en siete pacientes fue mixto (hipovolemia y sepsis), cinco de los mismos fallecieron.

Hinshaw⁹ refiere un efecto directo de las endotoxinas sobre el miocardio, nosotros lo hemos corroborado en sépsis por salmoneiosis, llegando a utilizar con éxito marca-paso externo temporal, por daño transitorio del sistema de conducción.

La respuesta renal a la sepsis se caracteriza por un aumento en la resistencia vascular, disminución del flujo sanguíneo y del filtrado glomerular. De nuestros enfermos siete cursaron con insuficiencia renal aguda, con un componente inicial prerrenal, de éstos dos respondieron a la restitución de volumen y cinco tuvieron pobre o nula respuesta, con desenlace fatal.

Durante un proceso séptico es factible detectar un grado variable de insuficiencia hepática,¹⁰ que resulta de alteraciones en

el transporte activo de los pigmentos biliares y necrosis controlobulillar, condicionados por la hipoxia; de nuestros quince enfermos en cinco se manifestó esta insuficiencia, la que fue reversible en dos. Las endotoxinas bacterianas son capaces de activar el factor de Hageman y desencadenar la coagulopatía de consumo que acompaña al choque séptico¹¹, los fibrinopéptidos del tipo A resultantes, pueden provocar hipertensión pulmonar con disminución del flujo y la distensibilidad pulmonar. En cuatro de nuestros pacientes se observó coagulación intravascular diseminada y agravamiento de la insuficiencia respiratoria progresiva.

Finalmente en tres pacientes se presentaron úlceras de *stress*, las cuales Skillman¹² ha correlacionado con insuficiencia respiratoria e ictericia, en sus trabajos ha demostrado que la peritonitis generalizada es una de las causas más importantes de sépsis, en aquellos pacientes que cursan con úlceras de *stress* sintomáticas. Aunque la mayoría de los autores informan disminución de la secreción ácido péptica, Skillman encuentra niveles altos de gastrina así como titulaciones elevadas de acidez, las que asociadas a isquemia de la mucosa, alteraciones de los mecanismos de defensa con disminución del moco, que favorece la difusión retrograda de hidrogeniones, condiciona la formación de las úlceras. En relación a su localización se considera que después de una hemorragia, la depleción de ATP es más importante en la mucosa del *fundus*, como lo afirma Silen¹³.

Consideramos que la peritonitis generalizada no es una enfermedad localizada al abdomen, constituye un padecimiento grave, con alteraciones en todos los órganos de la economía. El reconocimiento de estas alte-

raciones en fases iniciales y su tratamiento oportuno, basados en los conocimientos fisiopatológicos actuales, seguramente redundará en disminución de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

RESUMEN

La peritonitis generalizada tiene relación directa con la aparición de insuficiencias organofuncionales, con grado variable de severidad, llegando a causar la muerte de los pacientes en estado crítico.

Es posible observar cambios importantes en todos los órganos y sistemas, principalmente respiratorio, cardiocirculatorio y renal, que son secundarios a la absorción de endotoxinas.

Se estudiaron 15 pacientes con peritonitis generalizada, controlados por medio de tensión arterial, presión venosa central, frecuencia cardíaca y respiratoria, gasto urina-

rio horario, electrocardiograma, gasometría, determinación de déficit calculado de volumen plasmático, estudios seriados de biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, electrolitos, pruebas de coagulación, y radiografías de tórax y abdomen. Todos los pacientes cursaron con insuficiencia respiratoria, siete presentaron choque, siete insuficiencia renal, cinco insuficiencia hepática, cuatro coagulación intravascular diseminada y tres tuvieron úlceras de stress. El déficit plasmático varió entre 600 y 1,500 ml. De los diez pacientes con menos de cuatro tipos de insuficiencia sólo uno falleció, mientras que de los cinco con cuatro o más insuficiencias organofuncionales sólo se recuperó uno. Es factible detectar estas alteraciones dentro de las primeras 24 a 43 horas, lo que permite instituir el tratamiento más oportuno y de ese modo disminuir la morbilidad y la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. CLOWES, G., HIRSH E. Y WILLIAMS, A.: *Septic lung and shock in man*. Ann. Surg. 181: 681, 1975.
2. MOORE, F. D.: *La maladie post-operaire: Is there order in variety?* Surg. Clin. North. Am. 56:803, 1976.
3. THAL, A. P., ROBINSON, G. R., NAGAMINE, T. Y PRUETT, R.: *Critical relationship of intravascular volume and vascular capacitance in sepsis*. Surg. Gynec. and Obstet. 143:17, 1976. 56:803, 1976.
4. CLOWES, G., FARRINGTON, C. Y SARAVIS, C.: *Circulating factors in the aethiology of pulmonary insufficiency and right heart failure accompanying severe sepsis*. Ann. Surg. 171: 663, 1970.
5. SWENSON, E. W. Y TEPLITZ, C.: *The ultrastructural basis for pulmonary pathophysiology following trauma. Pathogenesis of pulmonary edema*. J. Trauma. 8:700, 1968.
6. WEBB, R. W., STENNIS, D. W., KUSAJIM, K. Y KAMIYAMA, T. M.: *Microscope studies of the pulmonary circulation in situ*. Surg. Clin. of North. Am. 54:1067, 1974.
7. LAZAR, J., GREENFIELD, RICHARD, H., JACKSON, LERNER, B., HINSHAW: *Cardiopulmonary effects of volume loading of primates in endotoxin shock*. Surgery 76:560-572, Oct. 1974.
8. HIRSH, E. F., CLARKE, J. R., CLOWES, G.: *The lung: responses to trauma, surgery and sepsis*. Surg. Clin. North. Am. 56:909, 1976.
9. HINSHAW, L. B., SHAMBOUR, L. Y GREENFIELD, L. J.: *Mechanism of decreased venous return*. Arch. Surg. 100:600, 1970.
10. NUNES, G., BLAISDELL, F. W. Y MARGARETTEN, W.: *Mechanism of hepatic disfunction following shock and trauma*. Arch. Surg. 100:546, 1970.
11. CORRIGAN, J. J., RAY, W. L. Y MAY, N.: *Changes in the blood coagulation system associated with septicemia*. N.E.J.M. 279:851, 1968.
12. SKILLMAN, J. J., GOULD, S. A. Y CHUNG, R. S.: *The gastric mucosal barrier: clinical and experimental studies in critically ill and normal man, and in the rabbit*. Ann. Surg. 172: 564, 1970.
13. SILEN, W. Y SKILLMAN, J. J.: *Gastrointestinal responses to injury and infection*. Surg. Clin. North Am. 56:945, 1976.