

„Eu și generația mea am fost educați în frica de Dumnezeu și peritonită”

Wegner, 1876

PERITONITA ACUTĂ

SERGIU UNGUREANU

D.H.S.M

CATEDRA CHIRURGIE 4

DEFINIȚII

Peritonita = **inflamația peritoneului** în întregime (*peritonită generalizată sau difuză*) sau numai a unei părți a peritoneului (*peritonită localizată sau abces intraperitoneal*), putând fi cauzată de diferiți agenți etiologici: agenți infecțioși (bacterii, fungi), agenți chimici (suc gastric, etc.), agenți traumatici, prezență de corpi străini.

bacteriemie = prezență de bacterii în culturile sanguine fără semne sistemice de infecție

septicemie = prezența bacteriilor în culturile sangvine (punct de plecare într-un focar infecțios) + semne de infecție sistemică

sepsis = infecție sistemică (cu origine într-un focar septic) fără culturi sangvine pozitive

șoc septic = sepsis însoțit fie de debit cardiac (DC) crescut și rezistență vasculară sistemică scăzută (faza hiperdinamică), fie de DC scăzut (faza hipodinamică)

sindrom septic = tablou clinic de sepsis fără evidențierea unui focar septic și fără izolare de bacterii din curentul sangvin; justifică denumirea de „sindrom de răspuns inflamator sistemic” (SIRS = systemic inflammatory response syndrome), cum este cazul peritonitei terțiare;

insuficiență de organ = disfuncție secvențială a diferitelor organe (ordinea obișnuită de instalare: plămân, rinichi, inimă, tract intestinal)

Peritonita – inflamația acută a peritoneului (visceral și parietal) – una dintre complicațiile severe ce pot surveni în variante etiopatogenetice diverse și pot prezenta numeroase forme anatomo-clinice și evolutive caracteristice prin dezechilibrul major al sistemelor homeostatice importante și organelor interne.

<i>Frecvența</i>	- 15-20%
<i>Letalitatea peritonitelor primare:</i>	- 10%
<i>Letalitatea peritonitelor secundare difuze:</i>	- 20-50%
<i>Letalitatea peritonitelor postoperatorie:</i>	- 45-72,8%

- *Eliminarea focarului de infecție, suprimarea și controlul sursei de contaminare bacteriană.*
- *Reducerea contaminării existente în timpul intervenției, cunoscută sub termenul „toaletă,, sau „asanare” peritoneală.*
- *Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente.*

Kirschner (1926)

Perioadele istorice

- **I** – perioada tratamentului conservativ care a durat până la anii 70 a sec XIX;
- **II** – perioada de aprobare a tratamentului chirurgical în peritonite – până la anii 40 a sec. XX;
- **III** – perioada de aplicare pe larg a antibioticelor în tratamentul peritonitelor – până anii 60 a sec. XX;
- **IV** – perioada de studiu aprofundat al fiziologiei patologice a peritonitelor și determinarea principiilor terapiei patogenetice complexe.

ANATOMIA CAVITĂȚII PERITONEALE

Cavitatea peritoneală = „marea cavitate” și „mica cavitate”, ce comunică prin foramen epiploicum (orificiul lui Winslow).

Regiunile anatomice care reprezintă potențiale localizări ale acumulărilor lichidiene ce duc la formare de abcese:

- spațiul subhepatic: delimitat de suprafața inferioară a ficatului, mezocolonul transvers, duodenul II și lig. hepatoduodenal, peretele abdominal; posterior se deschide în recesul Rex-Morrison (hepatorenal) – sediu de acumulări lichidiene mai ales în clinostatism
- spațiul subfrenic drept: delimitat de diafragm, ficat, lig. falciform, lig. triunghiular drept și lig. coronar al ficatului
- spațiul subfrenic stâng: delimitat de diafragm, lig.falciform și lig.triunghiular, splină, și lobul stâng hepatic, pe care îl ocolește, insinuându-se între splină și rinichi): prezintă o *componentă subhepatică* limitată superior și anterior de suprafața inferioară a lobului stâng hepatic, iar posterior de peretele anterior gastric și lig.gastrohepatic (omentum mic)
- spațiile paracolice (firide parietocolice): delimitate între peretele abdominal și colonul coalescent drept sau stâng; spațiul stâng prezintă comunicare limitată, atât superior cu spațiul subfrenic (prin lig.frenocolic), cât și inferior cu cavitatea pelvină (prin interpunerea colonului sigmoid); în schimb, comunicarea spațiului drept cu spațiile subhepatic și subfrenic drept, ca și cu cavitatea pelvină, este nestânjenită
- bursa omentală („mica cavitate peritoneală”): delimitată de stomac și lig.gastrohepatic, mezocolonul transvers, pancreas, se întinde superior până înapoia lobului caudat hepatic; deși comunică liber cu marea cavitate peritoneală prin intermediul orificiului Winslow, infecțiile acesteia nu obișnuiesc să se extindă la nivelul bursei omentale (ea este interesată îndeosebi în cazul afecțiunilor gastrice sau pancreatice)
- cavitatea pelvină (regiunea cel mai frecvent interesată de procesele inflamatorii peritoneale în caz de ortostatism și semiclinostatism - poziție șezândă): delimitată de vezica urinară (VU) și peretele abdominal, rect, peretele pelvin osos și retroperitoneu, este subîmpărțită la femeie într-un compartiment uterovezical (anterior) și un compartiment rectouterin (posterior); spațiul situat anterior de rect reprezintă localizarea cea mai frecventă a abceselor pelvine; vecinătatea acestor leziuni cu rectul și vagina permit diagnosticul rapid prin palpate digitală (tact rectal, tact vaginal), ca și rezolvarea lor prin drenaj.

FIZIOLOGIA PERITONEULUI

- Peritoneul acoperă suprafața internă a peretelui abdominal, suprafețele diafragmatică, retroperitoneală și pelvină (peritoneul parietal), ca și suprafața organelor intra-abdominale (peritoneul visceral)
- Are un singur strat de celule mezoteliale situate pe o membrană bazală susținută de un țesut conjunctiv foarte vascularizat
- Cavitate închisă la bărbat, peritoneul se continuă la femei cu mucoasa tubelor ovariene (comunicare cu exteriorul).
- Suprafața peritoneală = $1,8 \text{ m}^2$ la adult
- Explică acumulările lichidiene din peritonita difuză (îngroșarea peritoneală cu 1 mm duce la sechestrări lichidiene de 18 litri)
- conținutul fluid fiziologic = 50 ml, structură asemănătoare limfei
- fluidul peritoneal = resorbit prin limfaticele suprafeței peritoneale parietale și limfatică diafragmatică specializate: stome reprezentate de joncțiuni intercelulare cu diametrul fiziologic de 4-12 μm , care în prezența inflamației se dilată determinând creșterea *clearance-ului diafragmatic* al particulelor peritoneale – rol esențial în manifestările sistemice și consecințele profund negative ale peritonitei) ce se numesc lacune diafragmatice
- Al doilea mecanism de clearance = fagocitoza realizată de macrofagele peritoneale
- clearance-ul diafragmatic îndepărtează $\frac{1}{2}$ din posibilul inocul bacterian, iar macrofagele încă $\frac{1}{3}$

FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

- **Injuria mezotelială = afectarea capacității normale fibrinolitice ce duce la constituirea de depozite de fibrină ce au rolul de a izola agentul agresiv**
consecința e reprezentată de
 - constituirea de aderențe între ansele intestinale, omentul mare și peritoneul parietal
 - generarea de condiții impropriei accesului factorilor fagocitari la nivelul agentului patogen
- **reprezintă fundamentul constituirii abceselor intraperitoneale .**
- **În caz înlăturare rapidă a factorului cauzal primar și anulare a efectelor patologice secundare , se produce rapid vindecarea peritoneală: indiferent de dimensiunile leziunii peritoneale, la 3 zile de la injurie ea este acoperită de celule conjunctive care la 5 zile au aspectul mezoteliului normal**

FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

Când mecanismele de clearance sunt depășite, se instalează răspunsul inflamator

Obiectivul răspunsului peritoneal local la infecție constă în îndepărtarea sau izolarea microorganismelor din cavitatea peritoneală

- verigi patogenice : hiperemie, influx fluid, aflux de celule fagocitare și depunere de fibrină
- Peritonita poate fi inițiată de orice **stimul nociv** ce produce injurie mezotelială sau a celulelor endoteliale:

endotoxinele bacteriilor gram- și *exoenzimele* sau *polizaharidele capsulare* ale bacteriilor gram+ sau anaerobe (responsabile de mecanismul direct prin care infecția bacteriană generează răspunsul local și sistemic)

febra, hipotensiunea, leucocitoza, agregarea plachetară și șocul din orice peritonită bacteriană sau fungică sunt explicate de intervenția unor mecanisme indirecte reprezentate de citokine: *TNF* și *IL1*

factori iritanți noninfecțioși (suc gastric, suc pancreatic, săruri biliare, urină, meconiu, sânge): reprezintă cauze ale peritonitei sterile (chimice), probabil prin lezare directă mezotelială sau activare directă a sistemului complement

FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

- **Rezultatele reacției inflamatorii** sunt reprezentate inițial de creșterea fluxului sangvin local și influxul masiv lichidian (descărcări masive de histamină și bradikinină, PG E₂α și LT C₄) ce pot duce la acumularea intraperitoneală mai mari de 10 litri
- inițial cu caractere de transsudat, fluidul peritoneal devine exsudat (conținut proteic crescut: imunoglobuline, factori alexinici, factori de coagulare, autacoide și citokine)
- schimburile masive de la nivelul spațiului III și pierderea de proteine plasmatică în peritoneu poate duce la instalarea șocului hipovolemic
- se adaugă efectul vasodilatator al endotoxinelor care blochează răspunsul obișnuit vasoconstrictor al organismului la agresiune hipovolemică, ceea ce explică caracterele inițiale ale șocului septic: șocul inițial hiperdinamic, „cald”, este urmat însă destul de repede de epuizarea cordului, cu intrare în faza a doua, terminală, de șoc hipodinamic.

FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

Răsunetul sistemic:

■ Funcția cardio-circulatorie:

Hipovolemie, rezistență vasculară scăzută, debit vascular crescut, urmate de hipotensiune, diminuarea fluxului urinar (cu oligurie)

■ Funcția pulmonară

e afectată precoce, secundar distensiei abdominale (cu tulburare de dinamică diafragmatică) și alterării raportului ventilație-perfuzie (atelectazie bazală, shunt intrapulmonar, permeabilitate vasculară pulmonară crescută)

Se manifestă prin:

Hiperventilație, alcaloză respiratorie, hipoxemie ($PaO_2 < 60$ mmHg)

agravarea edemului pulmonar și a colapsului alveolar duce la constituirea sindromului de detresă respiratorie al adultului (ARDS = „adult respiratory distress syndrome”)

■ Afectarea metabolică

Depleția precoce a glicogenului hepatic duce la hipercatabolism proteic muscular

Hipoxia tisulară se însoțește de acidoză metabolică (contribuie la decompensarea fibrei miocardice)

■ Tulburările echilibrului fluido-coagulant (tromboze prin secreție crescută de tromboplastină de către celulele lezate, CID)

■ Tulburările funcției renale (IRA)

■ Punctul final = insuficienței multiple de organ (MSOF = „multiple systemic organ failure”) (MODS = „multiple organ dysfunction syndrome”)

FIZIOPATOLOGIA PERITONEULUI

Inflamația și infecția peritoneală sunt influențate de următorii factori patogeni:

- *factori principali:*

- virulența bacteriană (maximă în caz de bacterii coliforme aerobe, *Bacteroides fragilis*, enterococi, streptococi anaerobi și aerobi, Clostridii)
- dimensiunea inoculului bacterian
- sinergismul bacterian (infecțiile polimicrobiene, reprezentate mai ales de combinații de specii aerobe și anaerobe, se însoțesc de letalitate semnificativ mai mare);

- *factori adjuvanți:*

- componente ale sângelui (hemoglobină, fier = bun mediu de cultură)
- depozitele de fibrină
- trombocitele (blochează clearance-ul diafragmatic)
- țesutul necrotic (inactivare a neutrofilelor, depleție de complement)
- volumul mare al fluidului intraperitoneal (diluție a opsoninelor și diluție bacteriană cu diminuare a fagocitozei)
- substanțe cu origine în tractul gastrointestinal (suc gastric, suc pancreatic, urină, meconiu, săruri biliare)
- materiale străine (sulfat de bariu, talc, celuloză, produse colagenice prelucrate)

PATOGENIA PERITONITEI

Invazie bacteriană

Degajarea de endotoxine și
metaboliți

**Compensare, epuizare, sindromului
general de adaptare**

Degradare tisulară

Mediatorii procesului inflamator,

Calecrein - chinină - bradichinină
Aminele biogene (histamin, adrenalin, serotonin, noradrenalin)
Sistemul complementului
Lipidele și derivații lor (prostaglandinele, tromboxan, leucotriene)
Sistemul de coagulare și fibrinoliză
Polipeptidele și fermeții tisulari și hematici (limfocine, monochinole, etc.)

Efecte vasoactive

Permeabilitate vasculară

Hidro- și plasmoree
Deficit lichid extracelular 3-9 litri

**faza incipientă (spasm venular, spasm precapilar,
agregație intravasculară a hematiilor)**

**Faza tardivă (dilație vasculară, agregație
intravasculară a hematiilor, CID)**

Hipoxie mixtă

Insuficiență intestinală

Distensie intestinului cu acumulări aerice (abdominală)
Colonizarea ascendentă microbială
Creșterea secreției lichidiene în lumen (spațiul Randal) vomă

Deficit volumului circulant sanguin, hipoxie

Deficit volumului circulant sanguin. Hipoxie
Șoc hipovolemic și șoc septic în condiții favorizante

Disfuncții metabolice

Deplasarea metabolismului spre anaerobioză cu acumularea compușilor finali acizi;
Apariția acidozei prin imposibilitatea conversiei acidului lactic în piruvic;
Catabolism intens cu scăderea depozitelor de glicogen;

Echilibrul acido-basic
Echilibrul hidrosalin

Dereglări macro și microcirculației

Insuficiența funcției hepatice

Insuficiența funcției renale
(hipovolemie, micșorarea debitului cardiac, acțiunea renin-angiotensină-aldosteron)

Insuficiența cardio-vasculară

Insuficiența endocrină
(Raspunsul adrenergetic cortico-suprarenal)

Insuficiența respiratorie

Insuficiența SNC
Pancreas

INSUFICIENȚĂ MULTIPLĂ DE ORGANE

Microbiologia peritonitelor

- Peritonitele în 92-98% sînt generate de asociațiile microbiene (factor polimicrobian).
- Sunt decelați pînă la 70 tipuri de tulpini ale microorganismelor: E. Coli deține locul întîi, locul doi – flora gram pozitivă, locul trei – flora gram negativă (Enterobacter, Proteus, B. Piocianic).
- În peritonitele cu tulpini de un singur tipinile microbiene de bază sunt E.coli ori stafilococul.
- Flora gram pozitivă treptat este înlocuită de flora gram negativă.
- S-a majorat importanța florei condiționat patogene și saprofiților printre care o deosebită atenție o au anaerobii neclostridieni.

I. Microorganismele aerobe	II. Microorganismele anaerobe
A. Gram pozitive	• A. Gram pozitive
<ol style="list-style-type: none">1. Staphylococcus2. Streptococcus	<ol style="list-style-type: none">1. Peptococcus2. Peptostreptococcus3. Propionibacterium, Eubacterium
B. Gram negative	B. Gram negative
<ol style="list-style-type: none">1. Enterobacteriaceae2. E.coli3. Citrobacter4. Klebsiella, Enterobacter; Serratia5. Proteus6. Providencia7. Bacteriile nefermentate8. Pseudomonas9. Acinetobacter calcoaceticus10. Moraxella11. Alcaligenes	<ol style="list-style-type: none">1. Bacteroides2. Fusobacterium• Clostridieni (sporulați)• Nesporulați

Microbiologia peritonitelor primare, secundare și terțiare

Clasificarea	Cauzele	Infecția patogenă primară
Peritonită primară	Pneumonia Ciroza-ascita Dializa peritoneală Lupus eritematos	Flora monobacilară Streptococcus pneumoniae Streptococcus haemolyticus E.coli Klebsiella
Peritonita secundară	Perforația acută Focarele de inflamație purulentă distructivă Peritonită postoperatorie Peritonită posttraumatică	Floră polimicrobiană E.coli Bacteroides fragilis Enterobacteriaceae Anaerobii
Peritonită terțiară	Infecția recurentă cu insuficiență multiplă de organe	Flora polimicrobiană Eneterococcus, Candida, Str. epidermoidis, Enterobacter

I. Peritonită bacteriană primară:

- A. Peritonita spontană la copil.
- B. Peritonita spontană la adult.
- C. Peritonita la pacienți cu dializă peritoneală (mai ales ambulatorie continuă).
- D. Peritonita tuberculoasă sau peritonita granulomatoasă de altă etiologie.
- E. Alte forme.

II. Peritonită bacteriană secundară:

A. Peritonită acută perforativă (peritonită supurativă acută):

- 1. Perforație a tractului gastrointestinal (ulcer, cancer, boli inflamatorii, etc.).
- 2. Necroză a peretelui intestinal (ischemie intestinală).
- 3. Peritonita pelvină (genito-urinară).
- 4. Alte forme (peritonita prin translocare bacteriană din pancreatită, etc.).

B. Peritonită postoperatorie:

- 1. Scurgere anastomotică.
- 2. Scurgere la nivelul unei suturi simple.
- 3. Scurgere la nivel de ansă oarbă.
- 4. Alte cauze iatrogene.

C. Peritonită posttraumatică:

- 1. Peritonita după traumatism abdominal bont.
- 2. Peritonita după traumatism abdominal penetrant.
- 3. Alte forme.

III. Peritonite rare:

- A. Peritonita fără evidență patogenică.
- B. Peritonita fungică.
- C. Peritonita cu bacterii cu patogenicitate de grad jos.

IV. Alte forme de peritonită:

- A. Peritonita aseptică/sterilă.
- B. Peritonita granulomatoasă.
- C. Peritonita de etiologie medicamentoasă.
- D. Peritonita periodică.
- E. Peritonita saturnină.
- F. Peritonita hiperlipidemică.
- G. Peritonita porfirinică.
- H. Peritonita produsă de corp străin.
- I. Peritonita produsă de talc.

V. Abcese intraabdominale:

- A. Asociate cu peritonita primară.
- B. Asociate cu peritonita secundară.

Clasificarea etiopatogenică:

trei mari tipuri:

- *peritonită primară (primitivă)*: infecția adesea monomicrobiană a fluidului peritoneal, fără prezența vreunei perforații viscerale (frecvent sursa bacteriană este extraperitoneală, contaminarea fiind hematogenă sau limfatică);
- *peritonită secundară* (cea mai frecventă formă): infecția peritoneală cu sursă intraabdominală reprezentată obișnuit de perforația unui viscer cavităar; obișnuit polimicrobiană;
- *peritonită terțiară*: dezvoltată consecutiv tratamentului realizat pentru o peritonită secundară (reprezintă fie un eșec al răspunsului inflamator al gazdei, fie o consecință a suprainfectării).

După caracterul exudatului

- seroase
- fibrinoase
- hemoragice
- purulente
- biliare
- strecorale
- mixte

După evoluția clinică

- Faza reactivă** (neuroreflectorie), caracteristică pentru debutul peritonitei
- Faza toxică** (insuficiență monoorganică) 24-48 ore
- Faza terminală** (insuficiență poliorganică) peste 72 ore

Alte criterii de clasificare a peritonitelor:

- a) criteriu evolutiv: peritonită acută,
peritonită cronică (tuberculoasă, etc.);
- b) criteriu topografic: peritonită generalizată (difuză)
peritonită localizată (abces intraperitoneal);
- c) criteriu infecțios: peritonită septică,
peritonită aseptică (chimică, etc.)
- d) criteriu morfopatologic: peritonită lichidiană
(majoritatea),
peritonită plastică (răspunsul la agresiune se face printr-un proces aderențial fibrogen, situație întâlnită în cazul plastronului, ca și în cazul peritonitei date de talcul de pe mănuși sau amidonul folosit la mănușile de unică folosință).

A. PERITONITA PRIMITIVĂ (1%)

1. Peritonita primitivă spontană

produsă de infecția bacteriană a cavității peritoneale ce are origine extraperitoneală, prin însămânțare hematogenă sau limfatică

Se întâlnește la

adulții cu ciroză alcoolică și ascită

copiii cu sindrom nefrotic sau lupus eritematos sistemic

pacienții cu ascită de altă cauză (insuficiență cardiacă, malignitate, dezordini autoimune) au risc înalt de a dezvolta această boală.

La copii etiologia peritonitei primitive este predominant streptococică (în antecedente - infecție a tractului superior sau o otită)

La adult sunt incriminate bacteriile coliforme (*Escherichia coli*); alți germeni posibil implicați sunt pneumococul sau stafilococul; sunt citate cazuri cu anaerobi.

incidența este de 10 ori mai mare când ascita are concentrație proteică mică (< 1g/dl)

Statusul imun deficitar - (SIDA, boli maligne, administrare de citostatice, ciroză hepatică) sunt condiții favorizante ale apariției bolii.

A. PERITONITA PRIMITIVA (1%)

1. Peritonita primitivă spontană

Tabloul clinic

se instalează rapid la copii (mai afectați în perioada neonatală sau în jurul vârstei de 4-5 ani) constă în febră, vomă, letargie, durere și distensie abdominală (tablou asemănător celui din peritonita secundară), posibilă diaree
examenul obiectiv arată prezența iritației peritoneale, posibil însă asociat cu zgomote intestinale

La adult debutul este insidios, urmat de dureri abdominale moderate, distensie abdominală, febră joasă, sindrom hepatorenal, encefalopatie sau ascită în creștere; 30% din cazuri sunt asimptomatice.

Diagnosticul

La copii este rar pus înainte de operație (suspiciune de apendicită acută - leucocitoză și iritație peritoneală); intraoperator trebuie efectuat lavaj abundent și drenaj peritoneal.

La adulți : *paracenteza diagnostică* - fluid cu următoarele caracteristici:

neutrofile > 250/mm³

pH scăzut (sau valoare mare a gradientului dintre pH-ul ascitic și cel arterial)

colorație Gram insensibilă (concentrație mică bacteriană) sau cu evidențierea unei flore de un singur tip, absența de elemente de contaminare intestinală a peritoneului.

criterii diagnostice la adult:

tabloul clinic

prezența ascitei

neutrofile numeroase în fluidul ascitic

absența dovezilor de perforație viscerală

Rx abdominală simplă - fără pneumoperitoneu.

A. PERITONITA PRIMITIVĂ (1%)

1. Peritonita primitivă spontană

■ **Tratamentul**

conservator dar agresiv

antibioticoterapie sistemică pe cale endovenoasă

Reechilibrare

antibioticele cele mai folosite sunt reprezentate de:

cefalosporină de generația a III-a

asociere între ampicilină și un inhibitor de β -lactamază
(ampicilină + sulbactam)

durață de 5 zile (rareori mai îndelungată).

A. PERITONITA PRIMITIVĂ (1%)

■ 2. Peritonita primitivă tuberculoasă

produsă pe cale hematogenă și asociată cu stări imunodepresive (SIDA, etc.).

Clinic

nespecific: febră intermitentă, indispoziție, anorexie și pierdere ponderală, ascită care prin rezoluție lasă în urmă o formă aderențială densă.

Paracenteza = fluid cu conținut proteic ridicat, limfocitoză și o concentrație scăzută a glucozei

posibilă și cultivarea de bacili acid-alcoolo-rezistenți

paracenteza neconcludentă indică **laparoscopia sau laparotomia diagnostică** cu biopsii din aderențe cu realizare de frotiu colorat specific și culturi.

Tratamentul = chimioterapie multiplă agresivă, pe o perioadă de 2 ani
chirurgia este rezervată pentru diagnostic sau pentru complicații (fistule sau obstrucție intestinală).

A. PERITONITA PRIMITIVĂ (1%)

■ 3. Peritonita primitivă asociată dializei peritoneale

(mai ales ambulatorie continuă)

- *Cea mai frecventă și semnificativă complicație asociată cu prezența permanentă a cateterelor de dializă peritoneală*
în 2/3 din cazuri este produsă de flora cutanată (Staphylococcus aureus sau St. epidermidis)
este posibilă și etiologia piocianică, fungică sau tuberculoasă

criterii diagnostice:

simptome de peritonită (durere abdominală, apărare),

100 leucocite/mm³ în dializatul peritoneal de aspect tulbure (cu predominanța PMN)

prezența microorganismelor la colorația Gram sau în mediul de cultură.

Tratamentul

antibioticoterapie intraperitoneală instituită precoce

continuată 7 zile de la ultima cultură pozitivă

cefalosporine de ultima generație + aminoglicozide de ultima generație

persistența peritonitei mai mult de 5 zile, infecția severă tegumentară la locul de inserție a cateterului sau etiologia rară, greu remisivă, impun

B. PERITONITA SECUNDARĂ

Reprezintă consecința contaminării peritoneale cu punct de plecare într-un organ din interiorul cavității peritoneale

majoritatea cauzelor (80%) sunt reprezentate de leziuni necrotice primare ale stomacului, duodenului, intestinului subțire, colonului, apendicelui, etc.

10-20% = complicații ale chirurgiei abdominale

traumatismul (închis sau deschis) = posibilă cauză de peritonită secundară bacteriană

punerea diagnosticului de peritonită acută generalizată secundară se bazează în continuare pe corecta interpretare a simptomelor și semnelor clinice

ETIOLOGIA PERITONITELOR SECUNDARE

- Apendicită acută - 39%
- Hernii complicate - 5%
- Ulcer perforant gatro-duodenal - 8,9%
- Colecistită acută - 11,5%
- Pancreatită acută - 3,2%
- Ocluzie interstinală - 5,3%
- Neoplazme cu perforații - 3,6%
- Patologia ginecologică - 8,8%
- Politraumatizme - 5,9%
- Tatrogenii - 2,4%

B. PERITONITA SECUNDARA

inflamația seroasei peritoneale = *pareza tubului digestiv*, cu întreruperea tranzitului pentru materii fecale și gaze; stază gastrică, greață, vărsături nesistemizate (tabloul clinic de ocluzie intestinală este evident în cazul peritonitelor postoperatorii)

uneori se constată însă tranzit intestinal accelerat prin iritație peritoneală

Examenul fizic poate depista distensie abdominală cu hipersonoritate la percuție (în cazul predominanței componentei de ileus dinamic față de componenta de acumulare lichidiană)

Pe măsură ce boala se agravează = dispariția zgomotelor intestinale cu constatarea silențiului abdominal

modificări ale stării generale: febră (38-41°C), tahicardie, polipnee (respirație toracică), paloare tegumentară, transpirații profuze, alterare a stării de conștiență (dar cu prezență păstrată până în final), facies hipocratic (deshidratare cutaneo-mucoasă, privire fixă, vie și întrebătoare), oligurie și insuficiență circulatorie (semnează intrarea în faza de non retour vital)

disociația între frecvența și intensitatea pulsului (tahicardie și puls slab în fazele finale de insuficiență circulatorie) și temperatură (epuizare a reacției febrile în condițiile epuizării capacității reactive a organismului) este un semn al gravității peritonitei.

B. PERITONITA SECUNDARA

- - **durere** („tenderness”, element diagnostic cardinal)

inițial localizată

sediul și caracterul durerii la debut pot orienta asupra diagnosticului etiologic

generalizare rapidă la nivelul întregului abdomen și caracter permanent

inspecția = abdomen imobil cu mișcările respiratorii

palpare = existența semnelor de iritație peritoneală:

- durere la decompresiune bruscă („rebound tenderness”, semn Blumberg) și apărare musculară („guarding”, „defence musculaire”)
- contractură musculară („rigidity”)
- forma generalizată descrisă ca „abdomen de lemn”
- clasic sunt descrise și alte semne revelatoare cum sunt:
 - durerea provocată de tuse
 - durerea vie produsă de percuția ușoară a abdomenului (semn Mandel)

tușeul rectal și/sau vaginal depistează sensibilitate dureroasă a fundului de sac Douglas

Explorările paraclinice:

■ - *probe biumorale:*

leucocitoză cu neutrofilie și deplasare la dreapta a formulei Arneht (leucocitoza $> 25.000/mm^3$ sau $< 4000/mm^3$ se asociază cu mortalitate înaltă), VSH crescut, reactanți ai fazei acute (proteină C reactivă, etc.), anemie (40%), efectele sistemice ale agresiunii infecțioase intraperitoneale (creșteri ale ureei și creatininei sanguine, ale transaminazelor și bilirubinemiei, semne de hipoxie sangvină și tisulară, etc.)

■ - *radiografia abdominală simplă* (examen simplu dar de mare valoare): arată prezența pneumoperitoneului în ortostatism (în perforația tubului digestiv);

în cazul examenului efectuat în clinostatism = semne mai greu de identificat:

semnul „V”-ului inversat în pelvis

image aerică ovalară paraduodenală (semnul „pălăriei dogilor venetieni”)

semnul cupolei (image aerică în zona medială a spațiului subfrenic)

alte posibile aspecte radiologice: distensie uniformă a anselor intestinale (consecință a ileusului dinamic), prezența unui epanșament lichidian în cavitatea peritoneală;

■ - *ultrasonografia* (dificilă datorită distensiei gazoase): poate constata prezența lichidului în cavitatea peritoneală și poate sugera etiologia peritonitei (apendiculară, colecistică, etc.);

■ - *tomodensitometria* și *RMN*: sesizează acumulările lichidiene și îngroșarea peritoneului, poate orienta diagnosticul etiologic prin descoperirea sursei de contaminare sau excluderea altor cauze de abdomen acut chirurgical (pancreatită acută, etc.);

■ - *scintigrafia cu leucocite marcate cu $^{67}\text{Gallium}$ sau $^{111}\text{Indium}$* : depistarea eventualelor abcese reziduale postterapeutice

■ - *puncția cavității peritoneale*, eventual completată cu lavaj și aspirație (sub anestezie locală): arată caracterele exsudatului, permite examen bacteriologic al aspiratului;

■ - *laparoscopia diagnostică*: poate tranșa diagnosticul diferențial și uneori chiar să rezolve afecțiunea de bază (sătură simplă în caz de ulcer perforat, apendicectomie).

B. PERITONITA SECUNDARA

- Diagnosticul etiologic = important pentru alegerea căii de abord și stabilirea conduitei intraoperatorii

cele mai frecvente afecțiuni cauzatoare de peritonită sunt: ulcerul gastroduodenal, apendicita acută, colecistita acută, diverticulita colonică, pancreatita acută supurată, etc.
agenții infecțioși = 76% sunt combinații de bacterii aerobe și anaerobe (cea mai frecventă - *Escherichia coli* și *Bacteroides fragilis*).

- Diagnosticul diferențial al peritonitelor secundare se face cu:

- *alte afecțiuni chirurgicale abdominale*: pancreatită acută, colecistită acută (urgență întârziată), torsiuni de organe pediculate, colică renală, boală Crohn, tuberculoză intestinală, etc.

- alte cauze de abdomen acut chirurgical au deasemenea indicație de intervenție chirurgicală în urgență imediată

- *afecțiuni nechirurgicale* (pot chiar să fie agravate de intervenția chirurgicală):

boli toracice: IMA mai ales localizat posteroinferior (durere accentuată de efort și calmată de coronarodilatatoare, aspect ECG și modificări enzimatică— CPK, GOT, LDH

pleurită sau pleurezie diafragmatică

boli abdominale: porfirie acută intermitentă (dureri abdominale intense, uneori cu caracter colicativ, ileus dinamic, uneori leucocitoză; identificarea porfobilinogenului în urina de culoare roșie tranșează diagnosticul)

crize saturnine (dureri abdominale intense, semne obiective locale șterse, discordante față de intensitatea durerii; anamneza și prezența lizereului gingival sugerează diagnosticul; dozarea plumbemiei; corectarea sub tratamentul specific cu EDTA sau D-penicilamină)

crize tabetice, crize hiperlipidemice, falsul abdomen acut medicamentos (izoniazida sau eritromicina pot provoca dureri abdominale ce mimează abdomenul acut), nevralgiile diabetice, etc.

B. PERITONITA SECUNDARA

- **Prognosticul peritonitei secundare este prost:**
rate ale mortalității de **10-40%**

mortalitatea asociată unui proces limitat este relativ joasă (**0-10%** în caz de ulcer perforat sau apendicită perforată)

mortalitatea asociată perforației intestinale sau afecțiunilor tractului biliar este substanțial mai mare (**20-40%**)

peritonita postoperatorie rezultată prin scurgere anastomotică este asociată cu mortalitate substanțială (în jur de **30%**).

Rezultatul este influențat și de factori extrinseci reprezentați de vârstă, preexistența insuficienței renale, cardiace, hepatice sau pulmonare, malignitate sau diabet (fiecare poate determina o rată a mortalității de până la 3 ori mai mare)

- **o întârziere de 6 ore în luarea deciziei intervenționale poate duce la creșterea mortalității de la 10% la 30%.**

B. PERITONITA SECUNDARA

■ aspecte particulare:

- peritonita din cursul perforației unui *ulcer gastroduodenal* are debut brutal; inițial chimică (aseptică), cu trecerea timpului devenind infectată; sechestrarea lichidiană intraperitoneală este minimă în comparație cu peritonita bacteriană (unii spun că este absentă); intervenția chirurgicală în primele 12 ore de la debut poate consta în simpla închidere a perforației (evoluția ulterioară spre o peritonită bacteriană nu mai permite acest lucru);
- *bila* are un efect iritant minor, însă acționează ca un promotor adjuvant al infecției bacterine; ajungerea bilei neinfectate în cavitatea peritoneală consecutiv unei injurii sau operații pe tractul biliar duce la formare de ascită biliară (coleperitoneu) care este benignă atât timp cât nu apare contaminare bacteriană;
- patologia tractului biliar = o prezență a bactibiției de 30-100%, scurgerea biliară conduce adesea la peritonită biliară (coleperitonită); datorită conținutului bacterian inițial redus al inoculului, coleperitonita se dezvoltă lent, fiind dificil de diagnosticat și conducând la o mortalitate înaltă (mortalitate de 30-50%, deci prognostic prost);
- *urina sterilă* = iritant extrem de puternic al peritoneului (datorită hiperosmolarității și acidității sale) și este frecvent urmată de infecție;
- *sângerarea intraperitoneală* nu este foarte iritantă; hemoglobina și fierul acționează ca adjuvanți ai nocivității bacteriene;
- inundarea peritoneală cu sânge consecutiv efracției unei artere viscerale = hemoperitoneu manifestat prin durere datorată distensiei peritoneale, fără semne de peritonită.

B. PERITONITA SECUNDARA

- **Tratamentul peritonitei acute generalizate secundare**
componentă terapeutică medicală (realizată în serviciul de terapie intensivă)
componentă terapeutică chirurgicală
obiective:
 - **a) resuscitarea pacientului:**
reechilibrarea rapidă hidro-electrolitică și volemică; eficacitatea resuscitării
- normalizarea pulsului și a tensiunii arteriale, a statusului mental și a diurezei;
pacienții aflați în șoc septic, vârstnici, sau cu insuficiențe organice (cardiacă, pulmonară, renală) necesită monitorizare invazivă a PVC (cateter Swan-Ganz)
suplimentare de oxigen sau intubație endotraheală cu ventilație mecanică (asistată sau controlată – $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$, $\text{Pa O}_2 > 55 \text{ mmHg}$)
montarea de sondă nazogastrică - ileus (previne aspirația pulmonară și resorbția substanțelor toxice intestinale, reduce distensia abdominală)
administrarea de antisecretorii gastrice sau antiacide - prevenirea ulcerelor de stress.
suport renal - reechilibrare volemică, diuretice, hemofiltrare
suport vasoactiv – stări hiperdinamice septice : α adrenergice
- stări hipodinamice : dopamină / dobutamină
realizarea unui suport metabolic continuu - status intens hiper-catabolic, imposibilitatea alimentării lor orale pe o perioadă de timp variabilă

B. PERITONITA SECUNDARA

■ **Tratamentul peritonitei acute generalizate secundare**

componentă terapeutică medicală (realizată în serviciul de terapie intensivă)

componentă terapeutică chirurgicală

obiective:

■ **b) inițierea tratamentului antibiotic:**

înainte de izolarea germenilor

imediat administrarea unei antibioticoterapii empirice (va putea fi ulterior adaptată la antibiogramă)

asigurarea unui spectru larg acoperitor pentru speciile bacteriene implicate (cel mai frecvent fiind reprezentate de asocierea E.coli – Bacteroides fragilis, apoi Klebsiella, Proteus, Enterococi, Clostridii)

combaterea sinergismului sau antagonismului dintre diferitele specii bacteriene (poate potența specii patogene sau poate conferi veleități patogene unor specii nepatogene)

realizarea unei concentrații tisulare bactericide a antibioticului (la locul de infecție).

Optim = **cefalosporină de generația a III-a** (activă pe E.coli) și **metronidazol, imipenem sau clindamicină** (eficiente împotriva speciilor Bacteroides);

B. PERITONITA SECUNDARA

- **Tratamentul peritonitei acute generalizate secundare**
 - c) *eliminarea sursei de contaminare bacteriană*
 - d) *reducerea inoculului bacterian*

sunt obiective atinse prin intermediul tratamentului chirurgical

- **rezolvarea chirurgicală a focarului septic = principalul tratament pt. peritonita secundară – intervenție ce trebuie realizată rapid, ezitarea conducând la instalarea SIRS, ulterior al MODS**
- **eliminarea sursei de contaminare presupune intervenții variate, adaptate la particularitățile cazului:**

excizie și sutură în caz de ulcer perforat (boala ulceroasă - tratată ulterior medicamentos sau chirurgical)

ablație a organului afectat primar în caz de apendicită, colecistită, salpingită gangrenoasă, etc.

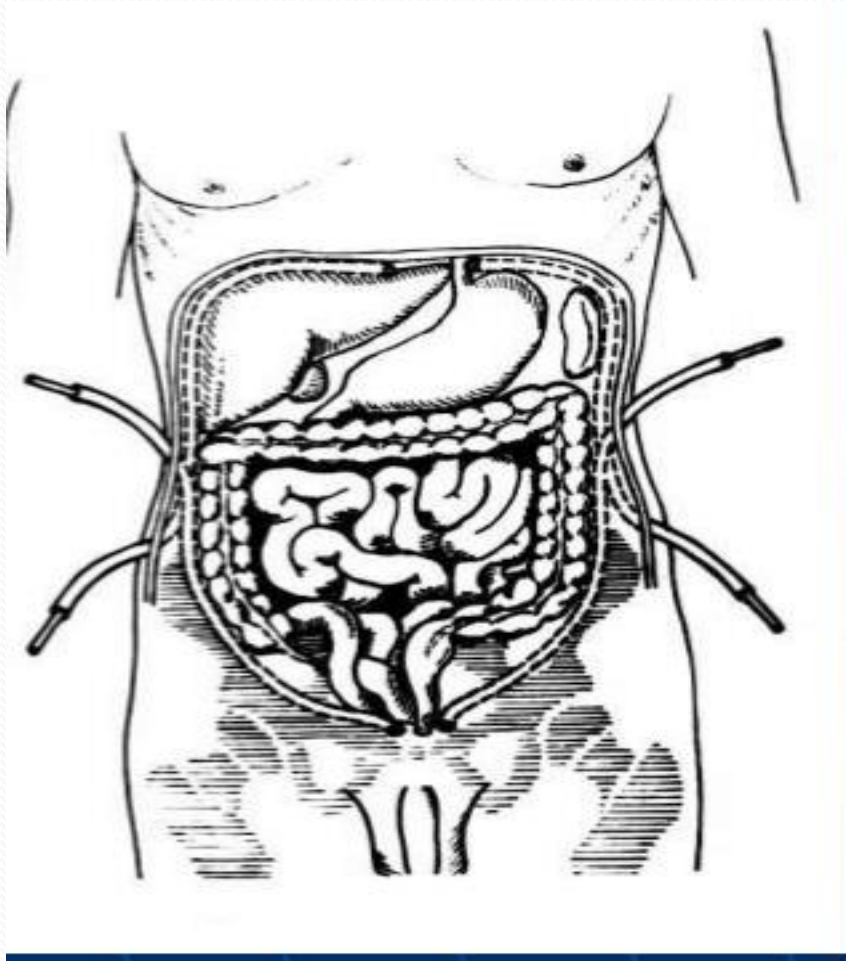
abordare nuanțată a fistulelor digestive – neoplazice, traumatice sau postoperatorii:

intervenții radicale ablativă până în țesut sănătos

intervenții conservatoare punerea în repaus a segmentului digestiv afectat = stomii cutanate temporare

asigurarea unei dirijări externe optime a scurgerilor de la nivelul anastomozelor ce implică esofagul, bontul duodenal sau arborele

OBIECTIVELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL



1. Eradicarea focarului septic

- Înlăturarea sursei de infecție intraabdominală
- Debridarea și evacuarea colecțiilor purulente
- Lavajul peritoneal cu soluții antiseptice
- Drenajul circular al cavității peritoneale utilizând obligatoriu tuburile de dren buluminare

Metodele de eradicare a sursei primare de inflamație (modificat după E.Farthman, U.Schoffel. World J. Surg., 14, 210-217, 1990).

Rezecția cu anastomoză primară:

Hernia strangulată

Infarctul entero-mezenteric

Perforațiile intestinului subțire (Crohn, leziuni ischemice, tumori maligne, perforații ideopatice)

Perforațiile colonului (perete intestinal nealterat, intestin irigat)

Perforația diverticulitei sigmoidale (risc moderat)

Rezecția fără anastomoză (colostomie proximală sau ileostomie):

Perforațiile colonului (colon nepreparat, irigație imposibilă, peritonită avansată)

Perforația diverticulitei sigmoidale (risc înalt)

Perforația neoplaziilor maligne ale colonului (peritonita generalizată)

Colita ulceroasă

Perforațiile complicate ale intestinului subțire

Sutura și plicatura fără enterostomie:

Perforația ulcerului gastroduodenal

Perforațiile iatrogene (intestinul subțire)

Perforație singulară cu corp străin (<24 ore)

Perforație mică traumatică de intestin subțire (<24 ore)

Sutura și plicatura cu enterostomie „protectivă”

Perforațiile iatrogene ale colonului (colon irigat)

OBIECTIVELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Pregătirea preoperatorie

- Stabilizarea volemică și corecția hidro-electrolitică în cursul resuscitării fluide, realizate prin cateterizarea VCS;
- Decomprimarea gastro-intestinală;
- Antibioterapie i.v. empirice pentru crearea unei concentrații antibacteriene curative în sânge și țesuturi.
- Controlul resuscitării i.v.: puls, TA, PVC și diureză.
- Durata pregătirii preoperatorii: 1,5 - 3 ore în funcție de gravitatea bolnavului și criteriile minime de operabilitate: puls <100/min, TA >100, PVC 6-10 mm H₂O, diureza >30ml/oră.
- *Anestezia generală cu IOT*

Managementul focarului esofagogastroduodenal

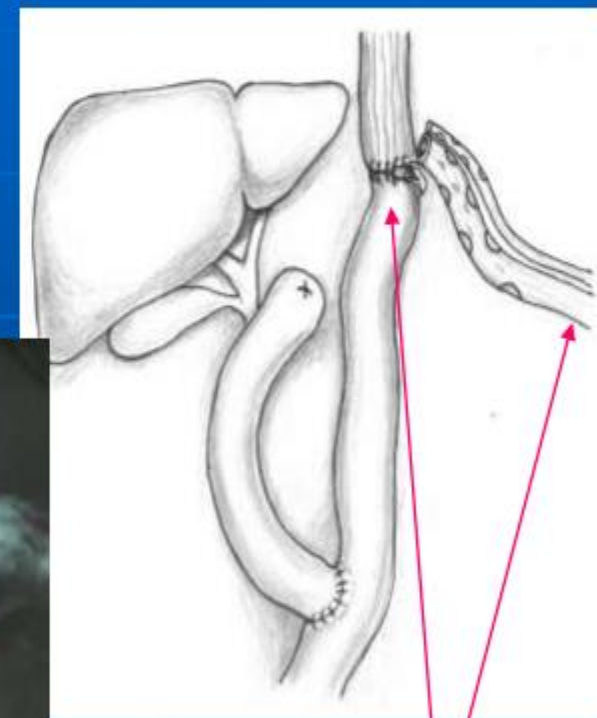
Tehnici de delimitare:

Drenare activă cu lavaj continuu

(n=17;
28,33%)

Indicații: fistule de dimensiuni mici cauzate de:

- **Dehiscenta suturilor EEA (n=2), EGA (n=1)**
- **Dehiscenta bont duodenal (n=6)**
- **Dehiscenta GJA (n=1)**
- **Dehiscenta suturi leziune duodenala (n=1)**
- **Fistule duodenale în PANS (n=6)**



Dehiscenta esofagojejunostomoziei. Delimitare prin drenaj activ cu lavaj local

Managementul focarului esofagogastroduodenal

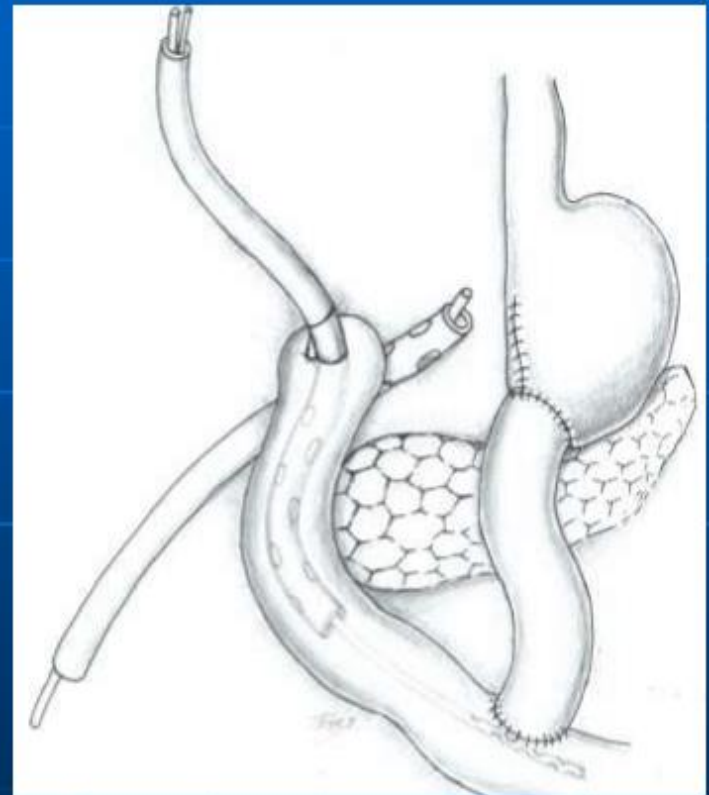
Tehnici de delimitare:

Duodenostomie
dirijată

(n=17;
28,33%)

Indicații:

- Dehiscenta bontului duodenal subtotală, totală



Duodenostomie dirijată

Managementul focarului peritoneal asociat fistulelor intestinale înalte

procedee de eradicare:

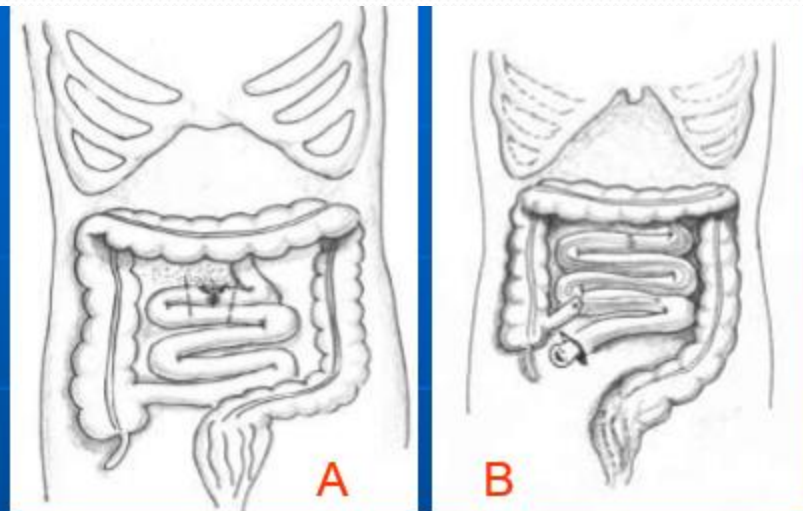
- **rezeecția segmentului de jejun cu fistulă cu anastomoză primară**

(n=4)

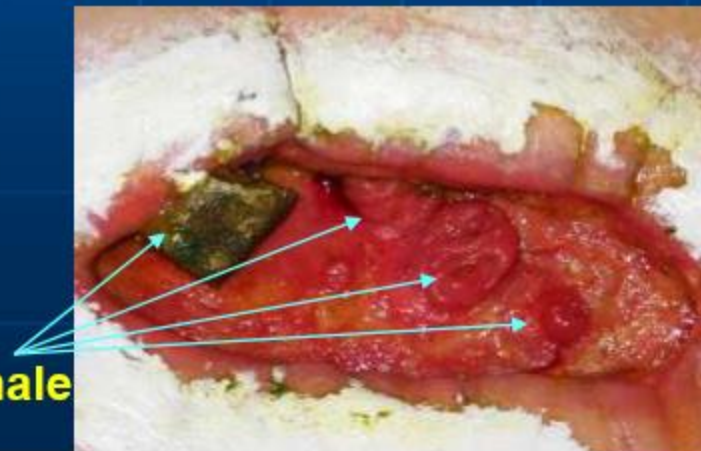
- **resutura fistulei jejunale**
(n=4)

cu montarea, în toate cazurile, stomei la distanță pe ileonul terminal

Multiple fistule intestinale



A. Fistulă intestinală, limita de rezeecție
B. Anastomoză primară cu ileostomă terminală



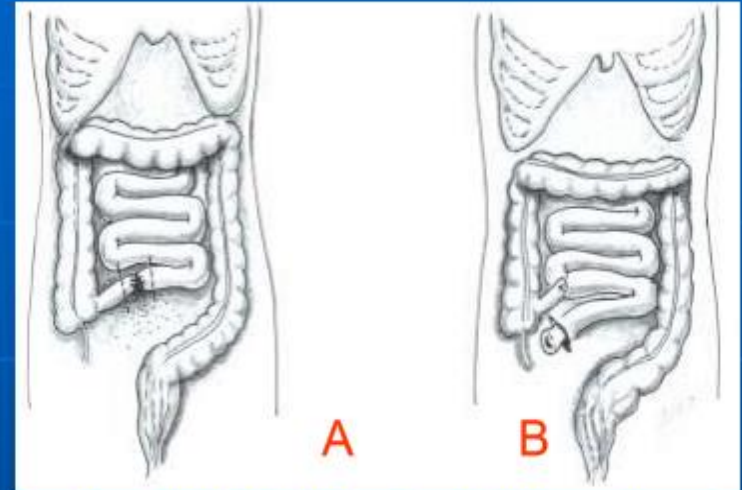
Managementul focarului peritoneal asociat fistulelor intestinale joase

Procedeu de eradicare:

resecția segmentului interesat cu închiderea capătului distal și exteriorizarea celui proximal la piele

Indicații:

1. Fistulele joase ale intestinului subțire (n=39)
2. Fistulele colonului (n=51)



A. Fistulă intestinală joasă
B. Ileostomă terminală



B. PERITONITA SECUNDARA

- **Tratamentul peritonitei acute generalizate secundare**

c) *eliminarea sursei de contaminare bacteriană*

d) *reducerea inoculului bacterian*

- **reducerea inoculului bacterian presupune**

debridare peritoneală radicală (îndepărtarea întregului țesut fibrinos și necrotic, cu evitarea depolisărilor, sângerărilor sau chiar leziuni mai ample ale viscerelor implicate în procesul aderențial)

lavaj peritoneal abundent (în medie 8-12 litri de ser fiziologic sau soluție Ringer încălzite la temperatura corpului, eventual conținând antibiotic dizolvat

trebuie uneori repetat în cadrul unor reintervenții programate

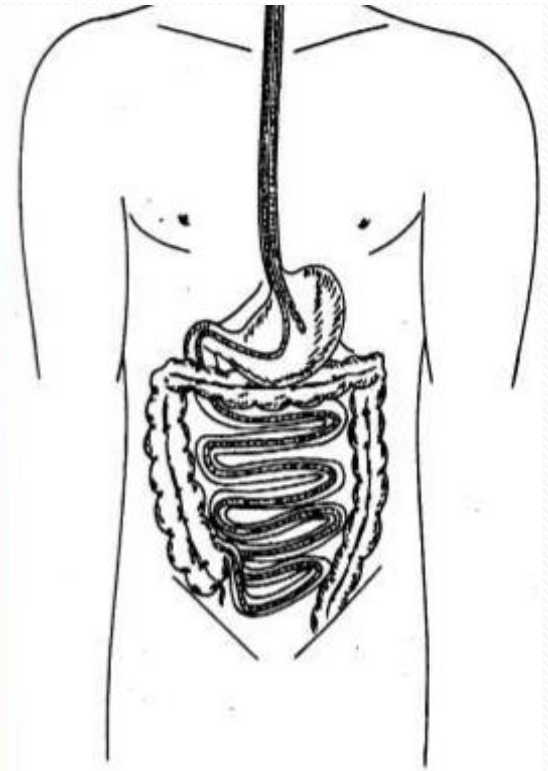
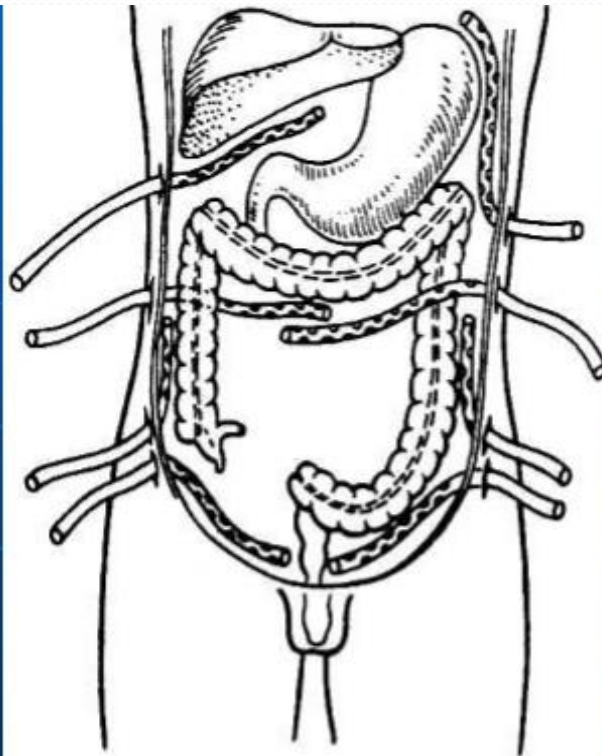
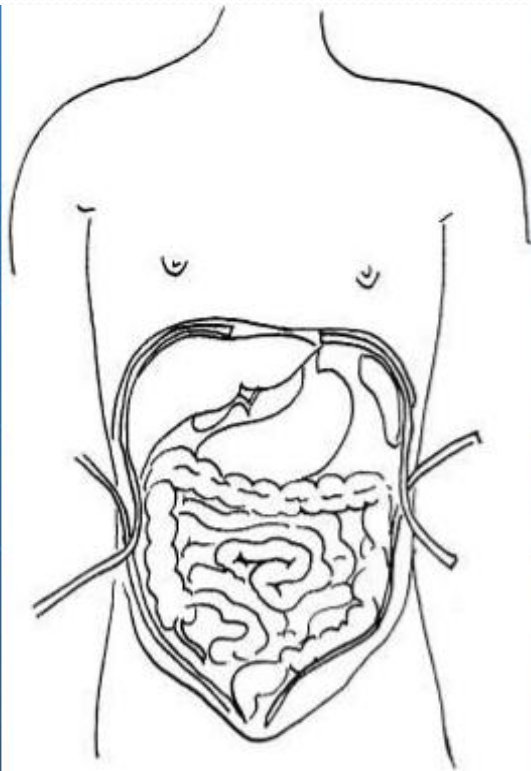
„Etappenlavage” = laparostomie temporară ce permite vizitarea programată a cavității peritoneale cu repetarea manevrelor de lavaj – sau al unor reintervenții la nevoie – „on demand” dictate de evoluția bolnavului

lavaj continuu = lavaj închis sau deschis și drenaj peritoneal multiplu – asigură evacuarea secrețiilor peritoneale și exteriorizarea produșilor unei dehiscențe sau fistule

OBIECTIVELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

2. ASANAREA CAVITĂȚII PERITONEALE

- metoda tradițională de drenare a cavității abdominale, finisată prin laparatomie și terapie intensivă postoperatorie
- lavajul peritoneal fracționat și continuu
- relaaparatomie programată
- laparastomie



Lavajul peritoneal postoperator

AVANTAJE:

- a. Eliminarea continuă a materialului infecțios
- b. Posibilitatea antibioterapiei locale
- c. Nu cere anestezie

DEZAVANTAJE:

- a. Diseminarea infecției cu lichidul de lavaj
- b. Complicațiile drenajului
- c. Riscul suprahidratării
- d. Izolarea aderențială a drenurilor

Relaparotomiile programate

- a. Depistarea promptă a complicațiilor
- b. Reintervenții fără probleme
- c. Drenajul este inutil

- a. Intubație (anestezie îndelungată)
- b. Leziuni repetate ale peretelui abdominal
- c. Rehemoragie

Laparostomia („abdomenul deschis”)

- a. Drenaj spontan
- b. Diminuarea presiunii intraabdominale
- c. Simplificarea reintervențiilor

- a. Retracția peretelui abdominal
- b. Formarea de fistule
- c. Morbiditatea îndelungată (este necesară reintervenția majoră)

INDICAȚIILE RELAPOROTOMIEI

PROGRAMATE(LAPOROSTOMIEI)

- **imposibilitatea eradicării sursei de peritonită în relaparotomia primară;**
- **indicii clinici și de laborator progresivi ai endotoxicozei, insuficiența multiplă de organe vitale importante;**
- **peritonita generalizată fibrinoasă- purulentă și stercorală;**
- **peritonita anaerobă;**
- **peritonita postoperatorie progresivă cu flegmonul extins al plăgii operatorii și al peretelui abdominal;**
- **peritonita în eviscerație;**
- **peritonita cauzată de fistule intestinale neformate;**
- **pancreatita acută necrotică cu peritonită generalizată;**
- **infarctul entero-mezenteric acut;**
- **colita ulceroasă nespecifică cu dilatarea toxică și perforația colonului.**

B. PERITONITA SECUNDARĂ

■ Tratamentul peritonitei acute generalizate secundare

Sutura peretelui abdominal - în funcție de extensia și gravitatea peritonitei

Peretele este prin definiție contaminat – se evită sutura etanșă

Variante:

- plan total cu fire rare**
- sutură musculoaponevrotică, fire de așteptare la piele**
- laparostomie, cu sutura unei plase sintetice sau a unui fermoar – permite reinspecția sau lavajul**

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

- deregările echilibrului hidro-salin cu pierderi importante de ioni de K și Cl
- deregările echilibrului acido-bazic cu prevalarea acidozei metabolice
- deregările echilibrului proteic manifestat prin hipoproteinemie, disproteinemie, micșorarea esențială a aminoacizilor esențiali aminoacizi
- deficit energetic ca urmare a trecerii proceselor de oxidoreducere anaerobe neeconomice în condițiile de hipoxie, reducerea depozitelor de glicogen
- hiperfermentemia.; activitate fibrinolitica plasmatică înaltă
- hipercoagulație cu sindrom trombhemoragic și sludge sindrom
- hipoxia tisulară cu insuficiență funcțională a organelor interne și în primul rând a insuficienței hepato-renale.
- stimularea peristaltismului intestinal
- mobilizarea precoce a bolnavului
- măsuri generale privind reluarea alimentației bolnavului precum și recuperarea sa în timpul convalescenței

Antibioticoterapia

Imunocorecția (pasivă, activă)

Detoxicație (extra- și corporeală)

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Pierderile generale hidrice sînt determinate de următoarele constante:

constanta V – diureza diurnă

constanta P – pierderi prin perspirație (10-15 ml / kg / 24 ore)

constanta T – pierderi prin febră (500 ml / 24 ore / 1 grad C peste temperatura de 37 grade C)

constanta Y – pierderi patologice extrarenale (vomă, diaree, eliminări prin sondă nazo-gastrică, drenaje)

Relaparatomii programate

- Efectul intensiv și durabil al asanării
- Posibilitatea controlului cavității abdominale
- Lipsa barierii psihologice înainte de relaparatomie
- Micșorarea presiunii în cavitatea peritoneală
- Îmbunătățirea hemodinamicii bazinului splanhnic
- Ameliorarea funcției plămânilor
- Efectul dializei în insuficiența renală acută
- Reducerea complicațiilor intraabdominale și parietale
- Efectul bactericid asupra florei anaerobe

C. PERITONITA TERȚIARĂ

- peritonită difuză persistentă după tratamentul inițial al unei peritonite secundare
- eșec al mecanismelor de răspuns ale gazdei, cât și suprainfecție

Tabloul clinic

febră joasă, leucocitoză, debit cardiac crescut și rezistență vasculară scăzută
metabolismul general - crescut, cu predominanța catabolismului
frecvent - disfuncția unuia sau mai multor organe

CT-scan și laparotomia efectuate pentru sepsis ocult nu identifică o sursă focală a infecției

Infecție peritoneală difuză, cu dispersia materialului fibrinos pe toată suprafața peritoneală

Culturile realizate din aspiratul peritoneal = *două situații distincte:*

infecție cu bacterii aerobe gram-negative deosebit de virulente (*Pseudomonas*, *Serratia*) cu rezistență antibiotică extensivă

infecție cu organisme cu virulență joasă (*Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus*, *Candida*) și rezistență la antibioticoterapia inițială

Tratamentul

reprezentat în primul caz de antibioticoterapia bazată pe informațiile cu privire la sensibilitatea bacteriană (optimă este folosirea a două antibiotice cu mecanisme de acțiune diferită)

Reprezentat în al doilea caz de vancomicină (în cazul constatării prezenței de *Enterococcus*) sau amfotericină B (pentru *Candida*)

Eșecurile antibioticoterapiei sunt mortale.

În absența unei localizări focalizate a infecției (abces intraperitoneal), managementul chirurgical are un rol minor în tratamentul acestei entități.

D. ABCESE INTRAPERITONEALE (PERITONITA LOCALIZATĂ) ETIOPATOGENIE

Reprezintă infecții peritoneale localizate ce pot fi situate oriunde în interiorul cavității peritoneale, inclusiv în interiorul viscerelor abdominale.

Cauze principale ale abceselor extraviscerale:

- localizări reziduale după o peritonită difuză;
- infectare a unei colecții fluide intraperitoneale consecutive unei laparotomii;
- scurgere localizată dintr-o perforație viscerală spontană sau o anastomoză intestinală eșuată.

Există două tipuri evolutive principale de abcese extraviscerale: cele restante după o peritonită generalizată incorect tratată, respectiv cele care sunt localizate de la bun început de mecanismele de apărare ale gazdei.

Cauza principală a abceselor intraviscerale : însămânțarea hematogenă sau limfatică a organelor solide (ficat, splină, pancreas).

După frecvență , abcesele sunt

postoperatorii (43%)
apendiculare (24%)
diverticulare (7%)
după manevre instrumentare (5%)
pancreatice (5%)
traumatice (5%), etc.

Abcesele intraperitoneale pot fi *localizate* în următoarele regiuni: subfrenică (dreaptă sau stângă), subhepatică, în bursa omentală, parietocolică, pelvică; 50% din abcesele intraperitoneale sunt localizate în cadranul abdominal inferior drept (cadranul abdominal inferior stâng, pelvisul și regiunea subfrenică împart în proporții egale restul de 50%).

Mortalitatea în cazul abceselor intraperitoneale tratate fără drenaj este de 100%, cea întâlnită în cazul abceselor tratate fiind de 10-30%.

■ **Evoluția abcesului intraperitoneal** poate fi în două posibile direcții (în absența drenajului):

- declanșare a unei ***inflamații generalizate*** cu eliberare masivă sistemică de endotoxine și/sau bacterii și activare a răspunsului complex celular și umoral de apărare nespecifică, determinând în final instalarea MODS și a șocului, cu deces;

- ***deschidere*** în marea cavitate peritoneală, cu instalarea unei ***peritonite acute generalizate*** anunțate printr-un tablou clinic spectaculos (durere, febră, frisoane, agravarea bruscă a stării generale până la șoc); prognostic sumbru în ciuda intervenției chirurgicale în urgență absolută.

D. ABCESE INTRAPERITONEALE (PERITONITA LOCALIZATĂ) CLINICĂ

semne generale – pe primul plan

- semne generale (tabloul clinic al unor infecții severe, nu este totdeauna concordant cu mărimea colecției):
 - *febra* (întotdeauna prezentă): continuă („în platou”), progresivă sau intermitentă („oscilantă”) cu pusee hiperfebrile însoțite de frisoane și transpirații profuze (caracterele reacției febrile depind de flora incriminată și de tipul de răspuns al gazdei la agresiunea septică, formele grave putând avea sub 38°C)
 - *tahicardia* (frecvent întâlnită) anunță instalarea unui șoc septic în cazul asocierii cu puls slab
 - *anorexie și pierdere ponderală*
 - *durere abdominală localizată de intensitate medie*
 - *facies vultuos* (în faza inițială hiperdinamică a șocului septic) sau *teros* (în faza finală, hipodinamică, când predomină deshidratarea și hipercatabolismul)
 - *staza gastrică prelungită* (în cazul abceselor din vecinătatea stomacului) sau *diareea* (în cazul abceselor pelvine) sugerează existența unui abces intraperitoneal.

D. ABCESE INTRAPERITONEALE (PERITONITA LOCALIZATĂ) CLINICĂ

semne locale - mult șterse, mai ales în cursul unei evoluții post-operatorii sau sub antibioticoterapie – responsabilă de atenuarea durerilor, reducerea febrei și încetinirea evoluției abcesului, cu falsă impresie de tratament eficient ce contribuie la întârzierea indicației corecte de drenaj și la instalarea unei stări septice prelungite)

- semne locale (evidente la debutul procesului infecțios sau când abcesul atinge peritoneul parietal)
 - *abcesele subfrenice*: durere vagă de cadran abdominal superior, sau iradiată în umărul de partea respectivă; în partea stângă - sensibilitate dureroasă la nivelul rebordului costal;
 - *abcesele subhepatice* : durere mai localizată; exacerbată de tuse sau diferitele mișcări; durerea localizată la palpare este mai proeminentă;
 - *abcesele dintre ansele intestinale sau spațiile paracolice*: masă abdominală și durere localizată la palpare (datorită proximității față de peretele abdominal);
 - *abcesele pelvice* (40%) : durere vagă de abdomen inferior însoțită de; iritația vezicii urinare și a rectului: polakiurie, respectiv tenesme și diaree;

D. ABCESE INTRAPERITONEALE (PERITONITA LOCALIZATĂ) EXPLORĂRI PARACLINICE

1. Examen de laborator:

leucocitoză cu neutrofilie (fără a avea nivelul unei colecții septice)

anemie ,hipoproteinemie

creșteri ale ureei și creatininei serice;

hemoculturi pozitive în cazul recoltării corecte în plin frison

2. Investigații imagistice:

- *radiologie clasică:* radiologia abdominală simplă = colecție intraabdominală (imagine hidroaerică sau bule de gaz);

- *echografie :* precizie diagnostică de 90%, posibilă ghidare a drenajului percutan;

- *tomografie computerizată:* reprezintă cea mai precisă modalitate disponibilă (precizie de 95%)

față de ultrasonografie - avantaje (capacitate de vizualizare cu mare rezoluție atât a structurilor intraperitoneale și retroperitoneale fără interferențe prin gazintestinal, pansament sau tuburi de dren, permițând și ghidarea drenajului percutan)

- dezavantaje majore (cost , imposibilitatea portabilității, folosirea de radiații ionizante; imposibilitatea folosirii contrastului intralumenal reduce mult din precizie, nu distinge între fluidul intestinal și cel din interiorul unui eventual abces); constatarea unei colecții lichidiene postoperatorii la un pacient febril - serom sau consecință „normală” a actului operator) versus abces intraperitoneal (aspect identic hipodens);

- *RMN (= MRI = „magnetic resonance technique”):* caracteristici asemănătoare CT;

- *scintigrafia* (tehnică imagistică cu izotopi) cu ⁶⁷Galium-citrat, ¹¹¹Indium sau ⁹⁹Technetium are aplicație limitată în cazul pacienților chirurgicali

3. *puncție aspirativă* (ghidată echografic sau computer-tomografic): este utilă în diagnosticul colecțiilor de dimensiuni relativ mari sau situate superficial (cele mici și profunde pot fi puncționate numai sub ghidaj computer-tomografic); poate fi urmată de instituirea unui drenaj percutan.

■ TRATAMENT

drenaj percutan sau intervenție chirurgicală, în prezența măsurilor medicale : antibioticoterapie, terapie intensivă, nutriție,

- **Indicațiile tratamentului chirurgical** sunt reprezentate de limitele drenajului percutan:

- *indicații topografice* : abcesul în regiuni greu accesibile vecinătatea cu organe a căror lezare aduce riscuri majore (între ansele intestinale, subfrenice stângi vecine cu splina);
- *abcese fungice, hematoame infectate, mase tumorale necrotice, abcese rău delimitate;*
- *mijloace tehnice insuficiente;*
- *eșecul tratamentului prin drenaj percutan.*

- În cazul prezenței unei fistule enterice :
rezolvarea acesteia sau a cauzei acesteia (rezolvarea unui eventual obstacol distal, colostomie, enterectomie, etc.).

■ Aspecte particulare:

- - **abcesele subfrenice și subhepatice** (abcesele din stânga se dezvoltă în principal după o peritonită supurativă difuză, dar și în caz de perforație a unui viscer cavitărilor, în caz de pancreatită acută severă sau după splenectomie; abcesele subfrenice drepte de novo apar în caz de ruptură spontană a absceselor hepatice sau postoperator după operații pe stomac sau duoden; abcesele subhepatice apar mai ales după perforație gastroduodenală sau operații cu interesare gastrică, apendicita și procedurile pe tractul biliar sau colon putând reprezenta alte evenimente anterioare): drenajul percutan este răspândit în peste 80% din cazuri (înșă trebuie menținut până la 3 săptămâni); în cazul necesității intervenției chirurgicale, se preferă abordul median;
- - **abcesele paracolice** (rezultate în principal în cazul perforației colonice în caz de apendicită, diverticulită sigmoidiană, etc.): drenaj percutan sau prin abord chirurgical pe linia mediană;
- - **abcesele dintre anse** (apărute în urma aderențelor dintre ansele intestinale, mezenter, oment și peretele abdominal; extensia superioară este limitată de mezocolonul transvers; asociere frecventă cu abcese pelvine): drenaj chirurgical (laparotomie mediană, cu mobilizare completă a tuturor anselor prin viscerioliză atentă viscero-viscerală și viscero-parietală, urmată de lavaj peritoneal abundent);
- - **abcesele pelvice** (în diverticulita sigmoidiană perforată, apendicita perforată, boala inflamatorie pelvină, sau după o peritonită generalizată): drenajul percutan - succes în 35-50% din cazuri (realizat prin abord transabdominal, translombar, transischiatic sau transrectal); tratamentul chirurgical poate fi realizat ușor prin abord transrectal în caz de palpabilitate a colecției anterioare de rect.

Sudeck (1860)

90-100%

Operația

Sasse (1914)

Seifert&Augustin (1922)

Kirschner (1926)

35,9%

Operația Infuziile de substituție, serum-terapie

Matthaes (1929)

Peterman (1929)

Lohr (1940)

22,4%

Mazal (1948)

Subladze (1949)

Reiss&Rutenburg (1952)

Velicanova, Boling (1952)

Masumov, Sering (1953)

Merscheimer&Miller (1954)

Axhausen (1959)

Ellis&Cronin (1960)

Payne (1962)

Wachsmuth (1963)

6,8%

Operația, substituția perfecționată, sulfonamidele, antibiotice

10,43%