

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL PERITONITEI

Prin termenul peritonită și în trecut și azi medicii denumeau inflamația chimică sau bacteriană a peritoneului. Particularitățile anatomice și fiziologice ale peritoneului cât și virulența infecției transformă această inflamație într-un sindrom septic foarte grav cu morbiditate și mortalitate înaltă.

Scurt istoric: Peritonita este cunoscută din antichitate. Tabloul clinic a fost descris de Hippocrate. Soranus de la Effes a propus drenarea colecțiilor purulente intraperitoneale. Deși au fost descrise unele cazuri de supraviețuire a pacienților după operații-drenaj a abceselor intraperitoneale, tratamentul empiric nechirurgical în perioada preantiseptică era inefficient, iar mortalitatea se apropia de 100%. Doar după introducerea antisepsiei și asepsiei în chirurgie a devenit posibil tratamentul rațional al acestei grave complicații chirurgicale. În a. 1876 chirurgul german Wegner scria: “eu și generația mea am fost educați în frica de Dumnezeu și peritonită”.¹ Această “frică” este vie și astăzi, fiind tradusă în activitatea medicală prin reguli riguroase de profilaxie și tratament a celei mai temerare complicații chirurgicale.

Prima laparotomie pentru peritonită cu diagnostic preoperator și supraviețuirea pacientului a fost efectuată de către L.Tait în a. 1879.² La sfârșitul sec. XIX și începutul sec. XX au fost elaborate metodele de lavaj peritoneal și drenaj tubular al cavității peritoneale inflamate, valabile și astăzi. Dar mortalitatea postoperatorie din cauza tratamentului tardiv rămânea foarte înaltă. Doar în a.1926 Kirschner, bazându-se pe experiența colectivă a 33 chirurghi (10 000 operații pentru peritonită), formulează regulile tratamentului operator obligatoriu al peritonitei și procesului patologic cauzal al acestei complicații cu micșorarea mortalității postoperatorii de la 90% la mai puțin de 40% în perioada aa. 1890-1924.³

Antibioticoterapia locală și sistemică marchează următoarea etapă de ameliorare a tratamentului peritonitei cu diminuarea mortalității postoperatorii până la 20%-10%.⁴ Deși controversat nivelul de ameliorare, acțiunea benefică a tratamentului antibacterian cu antibiotice al peritonitei este incontestabilă.

Perioada actuală a tratamentului peritonitei este dominată de reevaluarea problemei, care a avut loc la Congresul Internațional, convocat la Hamburg în 1987 de către Societatea Chirurgicală de Infecții (SIS) și Societatea “Paul Erlich”. Acest for a trasat diferența dintre “peritonită” și “infecția intraabdominală”, considerând că peritonita este o clasă generală, care include în sine ca entitate specifică “infecția intraabdominală”. S-a propus de a exclude din definiția “infecție peritoneală” următoarele patologii: perforația ulcerului peptic cu durata sub 12 ore, perforațiile intestinale cu durata sub 24 ore, apendicita neperforată, colecistita acută necomplicată și necroza intestinală simplă (neperforată) – adică procesele patologice complicate cu peritonită

incipientă (cu exudat seros sau serofibrinos). Deși această recomandare din punct de vedere metodologic rămâne problematică, ea orientează chirurgul la acele grave forme de peritonită, care evoluează în „infecția intraabdominală”.

Acest for a introdus o nouă clasificare clinică a peritonitelor, care include grupul peritonitelor terțiare și metoda relaparotomiilor programate.⁵⁻⁷

Clasificarea peritonitelor

De la sfârșitul sec.XIX și până în prezent se discută clasificarea clinică a peritonitelor.⁸⁻¹¹

Clasificarea infecțiilor intraabdominale, propusă de Congresul de la Hamburg (1987) beneficiază astăzi de recunoaștere universală (tabelul 1).¹² Această clasificare este bazată pe criterii etio-patogenetice, cuprinzând: peritonite primare, peritonite secundare, peritonite terțiare și abcese intraabdominale.

Peritonita primară este o inflamație difuză bacteriană, spontană a peritoneului. În condițiile integrității gastrointestinale infecția pe cale hematogenă pătrunde în peritoneu dintr-o sursă extraperitoneală în absența traumatismelor și intervențiilor chirurgicale. În trecut erau mai frecvent afectați copiii, iar germenul infecțios era pneumococul și streptococul hemolitic. Astăzi peritonita primară este mai frecvent observată la adulții cu ciroză-ascită sau lupus eritematos sistemic, flora fiind colibacilară. Constituie mai puțin de 5% din totalul peritonitelor.^{12,13}

Peritonitele secundare sunt complicații ale perforațiilor patologice sau traumatice ale tractului gastrointestinal și a afecțiunilor supurative ale organelor intraabdominale. Sunt grupul cel mai frecvent, peste 90% din totalul peritonitelor.^{11, 13}

Peritonitele terțiare difuze au apărut în condițiile antibioterapiei contemporane și sunt o formă atipică a infecției generalizate (septicemiei) cu atenuarea procesului inflamator peritoneal și accentuarea insuficienței multiple de organe.^{12,13}

Abcesele intraperitoneale sunt o formă delimitată de peritonită supurativă locală. Incidența abceselor după intervenții abdominale programate este sub 1-2 %, chiar dacă operația a fost efectuată pentru un proces acut inflamator. Dar incidența abceselor crește când intervenția are loc în condiții de peritonită (perforația preoperatorie, contaminarea focală masivă, peritonită inițială tardivă), ischemie intestinală sau imunosupresie. În asemenea circumstanțe riscul formării abceselor este de 10-30%.¹⁴

De la sfârșitul sec.XIX timp de peste o sută de ani s-a discutat clasificarea clinică evolutivă a peritonitelor. Schema propusă inițial de Grecov (1914),¹⁵ Kirschner (1926),³ Körte (1927),¹⁶ diferențiază evoluția clinică a peritonitei în raport cu timpul expirat de la debutul bolii în trei faze sau stadii. Această

schemă, deși vehement criticată din cauza criteriului temporar de toate generațiile ulterioare de chirurghi, a fost valabilă până în anii 70-80 ai secolului trecut. În școala chirurgicală sovietică a fost folosită în interpretarea lui Simonean (1971),¹⁷ care a propus o nomenclatură mai expresivă a stadiilor peritonitei (*reactivă, toxică și terminală*). În occident această stadializare evolutivă a peritonitei acute este cunoscută sub forma schemei de diagnostic a stadiilor peritonitei acute, elaborată de Z. Cope (1968).¹⁸ (Fig.1) Dar aceste clasificări evolutive ale peritonitei caracterizează doar aproximativ gravitatea și prognoza peritonitei.

Pentru o apreciere corectă a gravității pacienților cu peritonită și formulării pronosticului în orice etapă a evoluției acestui proces au fost elaborate următoarele metode de evaluare:

- sistemul APACHE-II (abrevierea Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Knaus, 1985);¹⁹
- scorul SAPS (Simplified Acute Physiology Score, Le Gall, 1984);²⁰
- indicatorul peritonitei Mannheim (Mannheim Peritonitis Index, Linder, 1987).²¹

Congresul de la Hamburg a recomandat sistemul APACHE-II pentru risc-stratificarea pacienților cu peritonită. (Tabelul 2) Criteriile de stratificare sau clasificare ale acestui sistem sunt durata simptomelor, testele de laborator curente, mecanismul și originea anatomică a infecției, vârsta pacientului, patologia asociată și tratamentul chirurgical. Pe baza scorului obținut se poate aprecia riscul operator și riscul mortalității (fig.2). Diagrama anexată fișei de evaluare denotă relația dintre mortalitatea prezisă și cea observată și a fost calculată pe baza unui număr enorm de observări consecutive în serviciile de terapie intensivă a 13 spitale. Sistemul APACHE-II este folosit curent în toate secțiile de reanimare și terapie intensivă, în care sunt spitalizați pacienții cu peritonită și infecție intraabdominală.

Bohnen și colab. în a.1988 considerau ca sistemul APACHE-II este cel mai adecvat (deși nu ideal) pentru evaluarea prognostică și risc-stratificarea pacienților cu infecție intraabdominală, de exemplu, bolnavii cu sepsis abdominal și cu scorul APACHE-II de 21-25 puncte au un risc de mortalitate aproximativ 50%.^{19,22,23}

Clasificarea anatomopatologică folosită de regulă pentru caracterizarea procesului patologic pe baza exudatului peritoneal (*peritonită seroasă, sero-fibrinoasă, purulentă și fecaloidă*) și extinderii intraabdominale a inflamației (*peritonită locală liberă și delimitată – plastron, difuză și generalizată*) este necesară pentru formularea corectă a complicației peritoneale.

Patogenia

Peritonita secundară este consecința unei agresiuni chimice sau contaminării septice, cauzate de perforația patologică sau traumatică a unui viscer cavitărilor (peritonita prin perforație) sau de difuzia agenților septici dintr-un focar infecțios a unui organ intraabdominal (peritonita prin difuzie). În peritonitele primare agentul septic pătrunde în cavitatea peritoneală pe cale hematogenă, limfogenă sau prin translocație.

Microbiologia peritonitei și infecției intraabdominale (tabelul 3)

Culturile bacteriologice obținute din exudatul peritoneal al pacienților cu peritonită primară evidențiază o floră monomicrobiană aerobă. La copii (fete) peritonita este cauzată de *Streptococcus pneumoniae* sau *Pneumococcus*.²⁴ La adulții cu ciroză și ascită au fost izolate culturile de *Escherichia coli* și diferite specii de streptococ.²⁵ Asociația anaerobilor cu aerobii la acești pacienți sugerează posibilitatea peritonitei secundare.

La pacienții cu peritonită secundară infecția este în majoritatea cazurilor polimicrobiană. Mai frecvent în culturile bacteriene au fost izolate combinații de *Escherichia coli* și *Bacteroides fragilis*.^{26, 30}

Numărul și speciile de bacterii intestinale cresc în direcție enterală descendentă, cele mai mari concentrații microbiene fiind în colon. În caz de perforație esofagiană, gastrică, predomină flora Gram-pozitivă cu concentrații sub 10^4 bacterii/ml. Flora intestinului subțire terminal se îmbogățește cu enterobacterii Gram-negative, enterococi și anaerobi. În colon 1g de materii fecale conține 10^{12} anaerobi și 10^8 aerobi. După perforația colonică mai mult de 400 specii diferite de microbi invadează cavitatea peritoneală, dar foarte puține vor fi izolate din culturile bacteriologice în cursul infecției ulterioare.²⁷⁻²⁹

La bolnavii cu peritonite terțiare flora este polimicrobiană și antibioticorezistentă, predomină *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas* și *Candida*, iar *E.coli* și *B.fragilis* sunt izolate doar întâmplător. Sursa probabilă a acestor microorganisme este translocația din propriul tract digestiv.^{33, 34}

Patogenicitatea microbilor, care invadează cavitatea peritoneală, este rezultatul interacțiunii următorilor trei factori: *inundarea bacteriană intraperitoneală importantă sau repetată, virulența florei microbiene și factorii adjuvanți* care amplifică virulența bacteriilor și inhibă mijloacele de apărare ale organismului.^{8, 29, 35}

Virulența este determinată de endotoxinele (lipopolizaharidele capsulare) și exotoxinele (acidul teichoic și glicanii specifici) produse de microbi. Endotoxina (LPS) reprezintă cheia mecanismului virulenței, deoarece induce răspunsul inflamator care se manifestă prin tromboza și diminuarea aparatului sangvin în zona de contaminare și influxul de celule citotoxice. LPS și exotoxinele favorizează aderența microbilor la peritoneu, colonizarea peritoneului și formarea

biofilmelor peritoneale. Geremenii din biofilme sunt rezistenți la încercările de îndepărtare prin lavaj peritoneal și contribuie la persistența infecției.

Sinergismul bacterian crește virulența germenilor. Interacțiunile sinergice dintre anaerobi și bacteriile Gram-negative au o influență inhibitoare asupra fagocitozei și distrugerii bacteriene mediate de neutrofile, facilitând astfel dezvoltarea infecției.^{29, 36, 37}

Substanțele adjuvante pentru infecția intraabdominală sunt:

- sângele intraperitoneal, care poate fi mediu nutritiv pentru microbii pătrunși în peritoneu și hemoglobina cu acțiune toxică asupra leucocitelor;
- fibrina, care împiedică hemotaxisul PMN și contribuie la formarea biofilmelor în procesul de colonizare al peritoneului;
- bila, care lizează leucocitele organismului gazdă;
- urina și limfa, care inhibă opsonizarea;
- trombocitele prin tromboza canalelor limfatice a diafragmului și obstrucționarea absorbției bacteriene.

Corpuri străini introduși cu scop medical sau pătrunși accidental în cavitatea peritoneală (drenuri, materialul de sutura, clipurile chirurgicale, sulfatul de bariu, talcul) și detritul necrotic împiedică contactul antibioticilor cu microbii, inhibă fagocitoza și favorizează creșterea bacteriană.

Astfel, existența reală și posibilă a substanțelor adjuvante și corpurilor străini în cavitatea peritoneală inflamată, acțiunea lor negativă asupra mecanismelor de apărare ale organismului, constituie un argument complementar pentru asanarea peritoneală prin lavaj ca element al tratamentului chirurgical al peritonitei.

Mecanismele majore patogenetice de declanșare a peritonitei și infecției intraabdominale constituie *răspunsul peritoneal inflamator local* al organismului la agresiunea asupra peritoneului.^{35, 38, 40} (Fig. 3)

Primul mecanism se manifestă prin *curățarea mecanică bacteriană pe cale limfatică*. Bacteriile sunt eliminate prin orificiile mezoteliale (stomata) ce se suprapun canalelor limfatice mari (lacunae) ale peritoneului diafragmal. Mișcările respiratorii ale diafragmului, acționând ca o pompă, favorizează absorbția microbilor în ductul toracic și în final, în circulația sistemică, unde vor fi supuși fagocitozei. 90% din bacteriile circulante sunt distruse prin fagocitoză în sistemul reticuloendotelial, în special în celulele Kupffer.

Un alt mecanism major de apărare locală față de invazia microbiană a cavității peritoneale este *fagocitoza microorganismelor*, efectuată de macrofagele activate prin prezentarea antigenică a microbilor, complementul și imunoglobulinele din exudatul peritoneal. Complementul și imunoglobulinele participă la opsonizarea bacteriilor, iar macrofagele realizează fagocitoza. Ingestia bacteriilor de către aceste celule duce la secreția moleculelor proinflamatorii (mediatorilor), care generează răspunsul inflamator local și sistemic. Acest proces este rezultatul

acțiunii endo- și exotoxinelor microbiene – a lipopolizaharidelor (LPS), acidului teichoic și glicanilor specifici.^{39, 40 41} În grupul mediatorilor sunt cuprinse molecule foarte diverse ca structură și efect biologic (factorul de necroză tumorală – TNF – alfa; interleukine – IL-1,6,8; anafilotoxina – C3, C5; acidul arahidonic, factorul activator plachetar – PAF; histamine, factorii coagulării, interferonul, moleculele de adeziune endoteliale, endorfina). Fagocitarea bacteriilor este împiedicată de prezența cheagurilor de sânge sau de către fibrină. Celulele mezoteliale, prin activarea plasminogenului, au o acțiune fibrinolică, care favorizează fagocitoza.¹³

Al treilea mecanism major de apărare locală este *localizarea infecției în procesul de colonizare a peritoneului*, sechestrul mecanic. În caz de infecție, traumatizare și ischemie, activitatea fibrinolică mezotelială este drastic scăzută, cantitatea și virulența microorganismelor prevalează posibilitățile de epurare naturală prin absorbția limfatică și fagocitoză. Colonizarea microbială a mezoteliului are loc rapid și reflectă cronologia clasică de formare a biofilmului peritoneal. Fixarea microbilor pe celulele mezoteliale cu acțiune fibrinolică blocată sau pe un matrix de fibrină are loc în câteva minute, câteva ore sunt necesare pentru începerea sintezei de exopolizaharide și depunerea lor în jurul coloniilor microbiene aderente la mezoteliu. Astfel exopolizaharidele și fibrina depusă formează biofilmul bacterian fixat, care împiedică eliminarea microbilor prin rezorbție limfatică sau fagocitoză, iar în procesul tratamentului chirurgical, prin lavaj peritoneal, spre deosebire de germenii din exudatul peritoneal. Se formează microabcesele peritoneale, uneori macroabcesele (fig. 4). Acest fenomen contribuie la reducerea mortalității precoce prin sepsis, dar favorizează persistența infecției, infecția reziduală și formarea abceselor.^{40, 42, 43, 44, 144}

Răspunsul sistemic la agresiunea bacteriilor în peritonitele acute difuze (SIRS). Mesagerii fiziologici ai răspunsului inflamator local sunt citokinele proinflamatorii (TNF, IL-1, IL-2), interferonul și alți mediatori ai fazei acute. Efectorii celulari ai răspunsului inflamator sunt macrofagele, neutrofilele polimorfonucleare, monocitele și celulele endoteliale. Pătrunderea în circulația sistemică a mediatorilor provoacă activarea, sinteza și secreția de noi citokine și de mediatori inflamatori secundari (prostaglandine, leucotriene, tromboxan, radicali liberi de oxigen, oxid nitric etc), apar chemokinele, IL-12, IL-2 și 6, interferonul-gama. Se activează celulele endoteliale și prezența citokinelor duce la activarea cascadei coagulării, care tinde să izoleze aria inflamatorie. Citokinele și fragmentele complementului favorizează migrarea și recrutarea polimorfonuclearelor în cavitatea peritoneală, crește activitatea antimicrobială a granulocitelor polimorfonucleare și fagocitoza. Acest proces se va repeta până la restabilirea homeostaziei și vindecarea pacientului sau pierderea controlului local și exagerarea reacției inflamatorii. Generalizarea infecției sau sepsis-ul sunt

manifestările răspunsului proinflamator sistemic predominant, denumit SIRS (Sistemic Inflammatory Response Syndrome), care se poate complica cu șocul septic și poate provoca mortalitatea precoce în infecția intraabdominală.⁴⁵ Acest sindrom în legătură cu suprafața mare a peritoneului și amploarea producției de citokine poate fi caracterizat ca răspuns imens intraperitoneal compartimentalizat cu urmări foarte grave și cu activitate secundară (necontrolabilă) a cascadei inflamatorii sistemice.³⁸

Paralel cu sindromul inflamator, pentru compensarea manifestărilor proinflamatorii exagerate apar citokinele antiinflamatorii (IL-10, IL-4, IL-13, TGF- β) – antagoniștii citokinelor TNF. Când acest sindrom antiinflamator devine predominant, el este denumit CARS (Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome) și poate determina mortalitatea tardivă secundară imunosupresiei.^{46, 47} Echilibrul între ambele răspunsuri proinflamator și antiinflamator asigură păstrarea homeostaziei și restabilirea sănătății. Predominanța unui dintre aceste sindroame de răspuns pro- sau antiinflamator declanșează sindromul insuficienței multiple de organe (MODS) și decesul precoce sau tardiv^{8, 48}. (Fig. 5)

Criteriile insuficienței multiple de organe (MODS) sunt arătate în tabelul 4 după clasificarea elaborată de Knaus.¹⁹

Patofiziologia peritonitei și infecției intraabdominale

Contaminarea peritoneală bacteriană provoacă leziunea mezoteliului peritoneal. Degranularea macrofagelor și mastocitelor, eliberarea de histamină, catecolamină, glucocorticoizi, aldosteron și vasopresină crește intens permeabilitatea celulelor endoteliale și mezoteliiale peritoneale. Apare un aflux fluid în cavitatea peritoneală și un edem al peritoneului parietal și visceral. Se formează spațiul hidric patologic III, hipovolemia și șocul hipovolemic. Progresarea inflamației supurative schimbă caracterul exudatului (din exudat sero-fibrinos în exudat purulent) și transformă șocul hipovolemic în șoc septic.⁴⁹⁻⁵² Inflamația peritoneului visceral și distensia anșelor intestinale provoacă pareza intestinală (legea lui Stokes), care agravează deshidratarea extracelulară și insuficiența circulatorie.⁵³

Tulburările homeostatice au fost studiate în clinica chirurgie a facultății perfecționare a USMF din Chișinău pentru a determina principalele sindroame metabolice și funcționale, care necesită corecție în procesul pregătirii preoperatorii și tratamentului postoperator.

Deshidratarea extracelulară este consecința pierderilor hidro-electrolitice externe și interne (formarea spațiului hidric patologic III). În funcție de raportul apă/electroliți din pierderi deshidratarea extracelulară poate fi hipotonică (Na \leq 134,17 mmol/l) în 33,33-35,71% din cazuri, normotonică (Na 141,50-141,78 mmol/l) la 52,04-29,26% și hipertonică (Na \geq 146 mmol/l) în 12,25-36,60%.

Deficitul de potasiu este comun pentru toti bolnavii. Kaliemia nu reflectă corect acest deficit, variațiile fiind consecința raportului între catabolismul proteic intensiv, care favorizează eliberarea potasiului din celule, și insuficiența funcțională renală, care limitează excreția urinară a acestui electrolit.

Hipokaliemia ($\leq 3,73$ mmol/l) se observă la 49 -56% din cazuri

izokaliemia (4,70-4,97) se observă la 30,93 – 21,95%

hiperkaliemia ($\geq 5,28$ mmol/l) se observă la 19 – 26%

Tulburările echilibrului acido-bazic. Acidoza metabolică intracelulară în urma interacțiunii cu sistemele-tampon și sub influența organelor, care reglează echilibrul acido-bazic, se poate manifesta în diferite forme de dereglare acido-bazică.

acidoza metabolică decompensată: pH ↓; pCO₂=; SB ↓

acidoza cu compensație respiratorie: pH ↓; pCO₂ ↓; SB ↓

acidoză respiratorie cu compensație renală: pH ↓; pCO₂ ↑; SB ↑

alcaloză metabolică cu compensație renală: pH ↑; pCO₂ ↓; SB ↑

alcaloză metabolică hipokaliemică: pH ↑; pCO₂=; SB ↑

O altă componentă a acidozei metabolice intracelulare-exces lactatul (xL=0,585-1,271 mmol/l) este într-acelasi timp și o manifestare a glicolizei anaerobe cauzate de insuficiența circulatorie periferică (tisulară).

În toate cazurile de peritonită se declanșează o hipovolemie plasmatică cu deficit de volum plasmatic de la 14,2% până la 28,65%.⁵²

Tulburările hidro-electrolitice, proteice, hipovolemia provoacă schimbări reologice ale sângelui (hipercoagulare de structură) cu *dereglări de microcirculație*. Aceste fenomene au fost explorate experimental și la bolnavi cu ajutorul unui biomicroscop, adaptat pentru studiul conjunctivei bulbare. Capilaroscopia bulbară a evidențiat următoarele: în stadiul incipient al peritonitei – spasm venular, spasm precapilar, agregția intravasculară a eritrocitelor, în stadiile tardive – dilatare vasculară, agregare intravasculară a hematiilor generalizată, coagulare intravasculară diseminată.⁵⁴

Studiul funcției corticosuprarenalei a evidențiat o concentrație sangvină înaltă de hormoni 11-oxicorticosteroidi conjugați și liberi în asociație cu o excreție urinară a metaboliților acestor hormoni (17-OX și 17-KS), fenomen care este o manifestare a fazei a II-a (de compensare) a sindromului general de adaptare (H.Selye) și este o reacție de adaptare, menită să mențină un metabolism adecvat în condițiile patologice, declanșate de peritonită.⁵⁵

Aceste dereglări de homeostază, studiate în clinică, se integrează perfect în concepțiile moderne de patogenie și patofiziologie ale peritonitei.^{19,51,56,57} Conform acestor concepții în perioada precoce a peritonitei tulburările homeostatice sunt o manifestare a șocului hipovolemic. Corecția insuficientă a acestui șoc, invazia bacteriană masivă și deficiențele imune determină

declanșarea infecției intraabdominale cu șoc septic și insuficiență multiplă de organe.

Conceptul de peritonită decisivă. Contaminarea bacteriană a peritoneului și multiplicarea ulterioară rapidă a germenilor sunt factorul decisiv în dezvoltarea infecției intraperitoneale. Această multiplicare rapidă depășește posibilitățile de apărare locală ale peritoneului. Dacă la infectare numărul microbilor este aprox. $2 \times 10^5/\text{ml}$, în momentul declanșării infecției intraabdominale numărul germenilor era de 1000 ori mai mare – $2 \times 10^8/\text{ml}$.⁵⁸ Miles și Burke, bazându-se pe acest fenomen, au sugerat conceptul de “perioadă decisivă” pentru infecția bacteriană⁵⁹. Această perioadă se referă la timpul necesar numărului de microbi în lichide și țesuturi pentru a depăși $10^5/\text{mm}^3$ (sau gram de țesut) și de a dezvolta infecția. Chirurgii, tratând peritonita, trebuie să prevină ca multiplicarea bacteriilor să depășească acest nivel prin metode de eradicare a focarului de infecție, lavaj antibacterian și drenaj astfel, încât după intervenția chirurgicală numărul rezidual de bacterii să fie mai mic de $10^5/\text{mm}^3$. Pe baza acestui concept a fost stabilit intervalul de 24-36 ore între relaparotomiile programate la pacienții cu peritonită difuză.⁶⁰

Diagnosticul peritonitei și al infecției intraperitoneale

Simptomele peritonitei acute variază în raport cu procesul patologic, care a provocat această complicație gravă. Varietatea afecțiunilor inițiale, vârsta pacientului, timpul adresării după ajutor medical și suprapunerea simptomatologiei peritonitei transformă diagnosticul într-o problemă dificilă.⁶¹ Totuși, predomină simptomocomplexul sindromului de peritonită acută, care alarmează chirurgul și impune tratamentul de urgență.

Diagnosticul sindromului peritoneal

Însăși clasificarea peritonitei (primară, secundară, terțiară) orientează chirurgul spre procesul patologic, care sugestionează calea diagnosticului și tratamentul. Peritonita primară se începe spontan fără sursă de contaminare demonstrabilă la copii sau adulții cu ascită. Tratamentul este medical, în special antibioticoterapia. Peritonită secundară este cauzată de o perforație gastro-intestinală sau de un focar de inflamație distructivă intraabdominal. Diagnosticul acestei surse de contaminare și metodele de control chirurgical sunt de urgență imediată pentru optimizarea evoluției ulterioare. Peritonitele terțiare sunt asociate, de regulă, cu recurența infecției intraabdominale după tratamentul peritonitei secundare. Pacienții sunt gravi, frecvent spitalizați în secțiile de terapie intensivă și cer tratamentul complex individualizat.

Examinarea subiectivă

Istoricul (anamneza) presupune evidențierea specificului episodului inițial : durata de timp de la debutul simptomelor (durerii abdominale, văomei, febrei, obstipației, discomfortului); trecutul medical pertinent (spitalizarea, tratamentul și operațiile anterioare); particularitățile durerii în percepția pacientului și interpretarea medicului (viscerală sau somatică).

Durerea spontană este simptomul de alarmă și totodată cel mai constant semn al inflamației peritoneale.

În caz de peritonită perforativă durerea este somatică: violentă cu debut brusc (ca o “lovitură de pumnal”), cert localizată (pacientul “arată cu degetul sediul perforației”).

În caz de peritonită septică prin difuzie, durerea are un caracter dual. Inițial, în legătură cu distensia viscerului inflamăat, durerea este viscerală, moderat severă sau constantă cu localizarea incertă (periombilicală, epi- sau hipogastrică). Uneori poate avea caracterul de colică biliară sau intestinală. După o perioadă de câteva ore, în legătură cu extensia inflamației la peritoneul parietal durerea devine somatică, constantă și progresivă cu localizare certă în regiunea viscerului inflamăat.

În ambele situații și în caz de peritonită perforativă și în caz de peritonită septică prin difuzie, durerea este exacerbată de mișcările pacientului, de tuse, de inspirația profundă, obligând bolnavul la poziție și atitudine antalgică.

Voma precoce este inconstantă și reflectorie, în caz de perforație gastrică lipsește. Voma tardivă este expresia ileusului paralytic.

Obstipația este inconstantă, fiind o manifestare a ocluziei paralytice. În stadiile tardive ale peritonitei poate avea loc ocluzia mecanică aderențială.

Sughițul este inconstant, fiind provocat de extinderea inflamației în zona subdiafragmală.

Simptomele generale caracterizează reacția sistemică a organismului.

Temperatura este ridicată – 38-39°C, dar poate fi scăzută (37°C) la pacienții areactivi și vârstnici. Lipsa concordanței între puls și temperatură este un semn de gravitate în evoluția peritonitei, denumit “crux chirurgicorum”.

Pulsul este rapid și concordant cu temperatura. În asociație cu hipotensiunea arterială (<90 mmHg), tahicardia semnalează insuficiența circulatorie și șocul septic.

Examinarea obiectivă

Aspectul bolnavului cu peritonită – infecție intraabdominală gravă este cunoscut chirurgilor, fiind descris încă în antichitate - “facies Hippocratica”. Sclerele și conjunctiva evidențiază icterul sau paloarea.

Starea generală a pacientului cu peritonită este determinată de gradul dehidratării extracelulare în urma formării sectorului patologic III și de fazele șocului septic - hiperdinamică și hipodinamică.

Pentru diagnosticul acestor complicații grave la pacienții hipotensivi se recomandă infuzia i.v. a soluție Ringer (primele 500ml in bolus) și aprecierea tensiunii arteriale. Dacă după infuzia a 3 litri de soluție tensiunea arterială nu s-a normalizat, este indicată cateterizarea arterei pulmonare cu cateter Swan-Ganz pentru determinarea funcției hemodinamice și monitorizarea infuziei fluidelor și folosirea vasopresorilor (dopaminei sau dobutaminei). În lipsa experienței cateterizării Swan-Ganz, se poate folosi monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC). La toți pacienții cu peritonită se monitorizează diureza orară.

Examinarea obiectivă a pacientului cu peritonită include percuția și auscultația toracică pentru a exclude o pneumonie sau exudație pleurală. Examinarea cardiacă este necesară pentru excluderea/confirmarea insuficienței congestive cardiace și maladii valvulare în raport cu terapia infuzională agresivă.

Inspecția și auscultația abdominală: vor fi observate cicatricile parietale și gradul de distensie. Auscultația determină, de regulă, diminuarea zgomotelor intestinale și în peritonita avansată “liniștea abdominală”, hiperactivitatea intestinală poate fi consecința ileusului aderențial obstructiv.

Palparea evidențiază simptomele fizice principale ale peritonitei:

Sensibilitatea (durerea) locală în perioada precoce, apoi diseminată la pacienții cu peritonită difuză;

Apărarea (contractura) musculară voluntară și involuntară, care concomitent cu durerea poate fi locală sau diseminată; iar intensitatea contracturii poate fi diferită – de la o ușoară apărare musculară până la contractura intensă comparată cu “abdomenul de lemn”;

Simptomul de decompresie bruscă (Blumberg);

Hiperestezia cutanată (Dieulafoy) în perioada precoce a peritonitei

Durerea la percuție (simptomul “clopoțelului”, Mendel) în dreptul focarului de infecție și timpanismul (semnul rezonatorului) în caz de meteorism.

Tușeul rectal/vaginal descoperă iritația peritoneului fundului de sac Douglas; permite diagnosticul abcesului Douglas, maselor inflamatorii-tumorale pelvine și evaluarea colului uterin.

Astfel, palparea descoperă simptomele principale ale iritației peritoneale: durerea somatică, apărarea (contractura) musculară involuntară și simptomul de decompresie bruscă. Abilitatea de identificare a acestor simptome, trebuie antrenată la chirurgii tineri, pentru a fortifica capacitatea de diagnostic a peritonitei și infecției intraabdominale acute (S.Schwartz, 1999).

Pentru a facilita recunoașterea simptomelor peritonitei în raport cu evoluția procesului inflamator Z.Cope (1968) a împărțit semnele de inflamație în două clase – *simptome reflectorii* și *simptome toxice*.

Simptomele reflectorii sunt durerea abdominală, voma, expresia de alarmă întipărită pe fața pacientului, hiperestezia superficială, contractura musculară și simptomul de decompresie bruscă.

Ileusul paralic, meteorismul și toxemia sunt considerate de Z.Cope *simptome toxice*.

Geneză mixtă – reflectorie și toxică, au reacția termică și colapsul.

Simptomele reflectorii caracterizează faza sau stadiul precoce al peritonitei, semnele toxice – cele tardive.(fig.1)

Particularitățile de investigare și inervația peritoneului parietal permit diferențierea lui în două zone – zona “*demonstrativă*” și zona “*mută*” (Z.Cope,1968). Peretele anterior și lateral au un peritoneu cu inervație cerebrospinală (somatică) intensă, care în caz de iritație răspunde cu reflexe vii – simptome dolore clare și contractură musculară. Peritoneul pelvin și porțiunea medie a peritoneului posterior au inervație cerebrospinală limitată și în caz de iritație reacționează cu simptome reflectorii minimale. Examinarea acestor regiuni abdominale este dificilă, ele fiind inaccesibile palpării directe. Din cauza aceasta recunoașterea inflamațiilor acute pelvine este frecvent tardivă și se realizează când peritonita progresează și devine difuză. Pentru diagnosticul precoce și oportun al afecțiunilor acute pelvine au fost propuse simptomele Cope I și Cope II, care evidențiază contractura inflamatorie a m.ileopsoas și m.obturatorius.

Nota: Simptomatologia clinică a peritonitei a fost expusă conform lucrărilor clasice Mondor, Nielubowich, Cope, Leger, Schwartz, Saveliev.⁶²⁻⁶⁷

Examinările paraclinice

Diagnosticul peritonitei este clinic, dar examinările paraclinice pot facilita recunoașterea patologiilor inițiale în perioada precoce, când sindromul peritoneal nu s-a declanșat; acest diagnostic al surselor de infecție a peritonitei secundare fiind posibilitatea principală de prevenție a infecției intraabdominale. Analizele de laborator și investigațiile imagistice, efectuate în perioada de peritonită declanșată, descoperă gradul de extensie al infecției intraabdominale, gravitatea ei și caracterul deficienței de organe, jucând un rol deosebit în diagnosticul formelor atipice.

Testele de laborator

Analizele de sânge la pacienții cu peritonită pot fi divizate în două categorii.

1. Testele generale, care caracterizează răspunsul sistemic la infecție, în primul rând hemoleucograma, care relevă leucocitoză și o deviere la stânga, deși sunt peritonite atipice cu leucograma normală; hiperleucocitoza ($>25000/\text{mm}^3$) și leucopenia ($<4000/\text{mm}^3$) sunt asociate cu mortalitate crescută.
2. Testele specifice, destinate localizării sursei de infecție, care includ de regulă; concentrația amilazei și lipazei (la pacienții cu suspexție la

pancreatită), nivelul bilirubinei și testele hepatice (pentru evaluarea patologiei hepatice sau biliare) și nivelul lactatului (dacă este suspectă ischemia intestinală).

Explorările imagistice

Radiografiile abdominale simple pot evidenția:

- pneumoperitoneul indicator al perforației viscerale în absența operației recente în antecedente);
- pneumatoza intestinală și alte semne ale ocluziei intestinale mecanice, abcese intraabdominale;
- ileusul paralytic (exudatul și meteorismul) provoacă estomparea, ștergerea conturului retroperitoneal al mușchiului psoas;

Radiografia toracică poate exclude patologia pleuro-pulmonară, care uneori este cauza falsei contracturi musculare.

Ecografia a devenit un examen de rutină în toate cazurile de abdomen acut. Ecografia evidențiază litiaza biliară veziculară, renală, lichidul intraperitoneal, poate oferi date, referitoare la etiologia peritonitei (pancreatită, colecistită, apendicită acută). Dar acestea posibilități sunt, de regulă, limitate de meteorismul indus de ileusul paralytic.

Tomografia computerizată (CT) și imaginile de rezonanță magnetică (MRI) pot evidenția exudatul intraperitoneal, pancreatita acută, colecistita acută, etc., dar nu sunt folosite în practica spitalelor teritoriale din cauza dotării insuficiente cu această tehnică modernă și costului ridicat al investigațiilor.

Laparocenteza. Puncția-lavaj a cavității peritoneale a fost frecvent folosită în practica chirurgiei occidentale. În Republica Moldova a fost folosită în clinica prof. Țabârnă. În toate spitalele teritoriale și universitare ale R.Moldova este frecvent folosită *laparoscopia*, care oferă posibilitatea inspectării întregii cavități peritoneale, exclude astăzi necesitatea laparotomiei exploratorii, iar în ultimii 10 ani permite efectuarea intervențiilor curative cum ar fi colecistectomia, apendicectomia, adhezioliza și drenajul.

Diagnosticul diferențial¹³

Diagnosticul diferențial este necesar în perioada precoce a infecției intraabdominale pentru a recunoaște afecțiunile, care având simptome comune cu peritonita, simulează “abdomenul” acut. Laparotomia la acești pacienți este inutilă, în multe cazuri poate fi nocivă. Există aproximativ 70 boli și afecțiuni traumatice, care se pot manifesta prin așa numitul *sindrom pseudoabdominal sau fals abdomen acut*

1. Patologia pleuro-pulmonară (pneumonii, pleurezii, fracturi costale, hemo- și pneumotorax) poate cauza durere abdominală reflectorie și uneori

contractură musculară. Examinarea clinică și radiografia toracică rezolvă confuzia diagnostică.

2. Patologia cardio-vasculară (ischemia coronariană, infarctul miocardic, ateroscleroza aortei abdominale și ramurilor ei, miocardita, reumatismul, insuficiența cardiacă) provoacă dureri epigastrice și vomă

a) Caracterul durerii, antecedentele coronariene, concentrația înaltă a transaminazelor și lactatdehidrogenazei confirmă infarctul.

b) În caz de aneurism al aortei abdominale se palpează o formațiune elastică, pulsatilă cu un suflu sistolic la auscultare. Diagnosticul poate fi confirmat prin US, radiografie și aortografie.

c) Insuficiența cardiacă congestivă cu stază venoasă hepatică poate provoca dureri abdominale. Presiunea venoasă centrală înaltă confirmă diagnosticul, iar remediile cardiotonice și diureticele liniștesc durerea abdominală.

3. Leziunile traumatice vertebrale, patologia variată spinală pot fi cauza ileusului paralic, care se rezolvă prin tratament conservator.

4. Patologia endocrină – diabetul decompensat, tireotxicoza – uneori se asociază cu dureri abdominale, vomă, greață și sensibilitate la palparea abdominală, dar simptomatologia afecțiunii endocrine, analizele de laborator și tratamentul etiologic clarifică diagnosticul.

5. Toxicoinfecțiile alimentare, salmoneloza, tifosul abdominal, dizenteria deși provoacă dureri abdominale, dar fără semne de iritație peritoneală, de regulă se asociază cu diareea și se confirmă prin examinările bacteriologice.

Abdomenul acut chirurgical, deși se manifestă prin sindromul peritoneal, când apare complicația cu peritonită, în perioada incipientă a afecțiunii respective necesită frecvent un diagnostic paraclinic diferențial de importanță vitală.

Ischemia mezenterică acută în perioada de debut cu durere abdominală extremă, dar fără semne de iritație peritoneală, necesită examinare arteriografică de urgență.

Pancreatita acută severă evoluează cu simptomatologie de ileus paralic. Analizele de laborator (amilazemia, diastazuria) clarifică diagnosticul și orientează tratamentul adecvat.

Ocluzia intestinală mecanică, cât timp n-au apărut semnele de iritație peritoneală, cere diagnostic radiologic de urgență, pentru a realiza intervenția chirurgicală de urgență în perioada când intestinul este salvabil.

Hemoperitoneul (sarcina extrauterină ruptă, apoplexia ovariană) pot simula sindromul de peritonită, dar examinarea clinică corectă, inclusiv tușeul vaginal

și laparocenteza (puncția Douglas-ului) precizează diagnosticul și indicațiile pentru operația de urgență.

Tratamentul medical al peritonitei și infecției intraabdominale

Resuscitarea, pregătirea preoperatorie și tratamentul suportiv postoperator. Tratamentul medical al peritonitei și infecției intraabdominale este un tratament suportiv, care mărește eficiența tratamentului antiinfecțios (antibioticoterapiei) și chirurgical operator. Pronosticul vital este dependent, totuși, de eradicarea chirurgicală a focarului de infecție.⁶⁸

Pacienții cu peritonită și infecție intraabdominală se spitalizează în secțiile de reanimare și terapie intensivă, unde se realizează:

- înregistrarea continuă a semnelor vitale (t° , presiunea arterială, pulsul, frecvența respiratorie);
- evaluarea biochimică preoperatorie (ionograma, concentrația serică de creatinină, glucoza, bilirubina, fosfataza alcalină, hemoleucograma, analiza urinei);
- introducerea sondei nazo-gastrale cu scopul profilaxiei vomei în timpul anesteziei generale, decompresiei gastro-intestinale și înregistrării pierderilor lichidiene externe;
- cateterizarea vezicii urinare cu cateterul Foley și înregistrarea diurezei orare;
- cateterizarea venei cava superioară, pentru asigurarea resuscitării fluide și controlul presiunii venoase centrale; la pacienții cu disfuncții cardio-pulmonare, spitalizați în clinicile universitare, se introduce cateterul Swan-Ganz pentru măsurarea rezistenței capilare pulmonare și presiunii în artera pulmonară.

Tulburările homeostatice precoce la pacienții cu peritonită au un caracter pluricomponent cu oscilații diverse, care necesită corecție individualizată în procesul pregătirii preoperatorii și a tratamentului postoperator.

Hipovolemia se compensează prin infuzii de soluții cristaloide (ser fiziologic, soluție Ringer sau Ringer-lactat), substituenții micromoleculari de plasmă (reomacrodex, hemodez), soluții de albumină. Dacă restabilirea volemiei nu stabilizează hemodinamica, pentru normalizarea tonusului vascular considerăm indicată medicația inotropă pozitivă (dopamina sau, în cazuri speciale, dobutamina). Masa eritocitară se administrează doar în peritonitele asociate cu pierderi sangvine sau anemie. Plasma proaspătă congelată este indicată în deficitul factorilor de coagulare.

Rehidratarea se efectuează ținând cont de deficitul inițial și pierderile diurne și limitând infuziile de sodiu exogen. Terapia repolarizantă propusă de H.Laborit (1965), cu soluții de glucoză, potasiu și insulină nu compensează

doar deficitul de potasiu intracelular și normalizează kaliemia, dar contribuie la restabilirea natriemiei, transferând din celule în spațiul extracelular și plasmă sodiul transmineralizat.⁶⁹ Infuzia soluției repolarizante (cu glucoză, potasiu și insulină) este contraindicată doar în caz de hiperkaliemie (>5 mmol/l) și diureză orară insuficientă (<25 ml/oră). Cantitatea soluțiilor perfuzabile este variabilă, fiind ghidată de criteriile hemodinamice – puls, presiunea arterială, presiunea venoasă centrală (care trebuie menținută între 5 și 10 cm H₂O), diureza orară (între 60 și 100 ml/oră) și volumul pierderilor în colaborare cu rezultatele ionogramei sangvine și urinare.

Tulburările acido-bazice se normalizează prin metode de corecție patogenică, indirectă. Restabilirea microcirculației și terapia repolarizantă normalizează parametrii acido-bazici indiferent de forma de dereglare.

În caz de sepsis sever sau șoc septic, tratamentul nu se limitează doar la măsurile de resuscitare fluidă și antibiotice. Dacă expansia volemică nu restabilește tonusul vascular și insuficiența cardiacă persistă, este necesară medicația inotropă pozitivă cu dopamină sau dobutamină la persoanele cu antecedente de insuficiență cardiacă sau patologie valvulară. Fagnier și colab. (1982) recomandă următoarea schemă de medicație inotropă în raport cu PVC:⁶⁸

- PVC scăzută (sub 6 cmH₂O): este suficientă restabilirea volemică cu soluții coloidale și plasmă, dacă dispar semnele de șoc (presiunea arterială >90 mmHg, pulsul < 120 /min), fluxul urinar se mărește iar PVC crește moderat, rămânând sub 10cmH₂O;
- PVC inițial scăzută (sub 6 cmH₂O): dacă infuzia a 500 ml de soluție coloidală mărește PVC peste 10 cmH₂O (pericol de edem pulmonar) se recurge la dopamină;
- PVC inițial superioară nivelului de 10 cm H₂O: insuficiența cardiovasculară în condițiile expansiei volemice se poate agrava cu edem pulmonar: este necesar tratamentul cu dopamina/dobutamina, uneori asociate cu noradrenalină.

Oxygenoterapia este necesară în legătură cu insuficiența cardiacă și respiratorie, distensia și sensibilitatea abdominală. Suportul ventilator (S.Schwartz) este necesar în următoarele situații:¹²

- a) ventilație alveolară inadecvată ($\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg);
- b) hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg și o fracție a oxigenului inspirat F_iO_2 de 1,0);
- c) respirație superficială accelerată, oboseală musculară sau folosirea musculaturii respiratorii accesorii.

Dacă la o fracțiune de oxigen inspirat (F_iO_2) de 0,4 nu se obține o oxigenare adecvată, se recurge la ventilația artificială cu presiune pozitivă la sfârșitul expirului.

Presiunea pozitivă expiratorie terminală (PEEP) trebuie folosită moderat, deoarece ea scade întoarcerea venoasă și compromite debitul cardiac.

Disfuncția renală se dezvoltă ca o consecință a șocului hipovolemic/septic, a intoxicației și hipertensiunii intraabdominale, eventual a medicației nefrotice (aminoglicozidele).⁶⁸ Administrarea de doze scăzute de dopamină crește fluxul renal și reduce incidența insuficienței renale acute. Diureticele (furosemida) pot provoca o diureza eficientă, dar uneori pot fi toxice pentru celulele tubulare. În caz de anurie este indicată epurarea extrarenală, în special hemofiltrarea continuă.

Combaterea durerii, dacă diagnosticul a fost stabilit și decizia intervenției chirurgicale a fost luată, este realizată prin administrarea iterativă i.v. a morfinei în doze mici sau prin analgezia peridurală continuă.¹²

Tulburările de hemostază apar ca o consecință a sindromului de coagulare intravasculară diseminată. Corecția lor este în legătură directă cu eradicarea focarului septic intraabdominal, resuscitarea fluidă și profilaxia cu heparină cu greutatea moleculară joasă.

În cursul peritonitei pot apărea hemoragii digestive ca manifestare a ulcerărilor acute gastro-duodenale. Tratamentul lor fiind dependent de eradicarea focarului septic, poate necesita transfuzii de masă eritrocitară și măsuri de hemostază: lavajul glacial antacid prin sonda nazo-gastrală, introducerea i.v. a preparatelor hemostatice, H₂-blocatorilor și omeprazolului, și în caz de hemoragie continuă este indicată hemostaza endoscopică.⁶⁸

În procesul de rehidratare postoperatorie a bolnavului cu peritonită vom ține cont de influența decisivă pentru normalizarea metabolică a resorbției spațiului patologic III, în care sunt sechestrate mari cantități de apă, electroliți și proteine (nomograma Randall).⁷⁰ Această resorbție începe odată cu restabilirea peristaltismului și, deci, o putem accelera restabilind funcția motrică a tractului gastrointestinal.

Ileusul paralic este o componentă importantă a peritonitei, care determină într-o mare măsură gravitatea peritonitei și pronosticul. Cu scopul profilaxiei și tratamentului acestui sindrom patologic se recomandă următoarele măsuri:

a) pentru a combate meteorismul și distensia gastrointestinală folosim decompresia nazogastrointestinală cu sonde de aspirație standard (de tip Miller-Abbot) sau improvizate din tuburi subțiri de polietilenă. Decompresia gastrointestinală „este perfectă când evacuează în întregime segmentul suprainiacent leziunii, excelentă – când ajunge în cadrul duodenal și utilă – când realizează evacuarea gastrică” (J.le Brigand);

b) pentru a restabili potențialul energetic și contractil al musculaturii netede intestinale infuzăm soluția repolarizantă sau anabolizantă propusă de Laborit;

c) abolirea pulsației simpatice de inhibiție o efectuăm printr-un bloc novocainic cu „sonda mezenterială”⁷¹ sau printr-un bloc neuro-vegetativ cu preparate α -adrenolitice – benzohexomiu,⁷² trifluperidol,⁷³ droperidol sau prin bloc peridural;

d) doar după această pregătire se poate începe stimularea cu prozerină și clisme.

Electroenterografia confirmă eficiența metodei.⁵²

Supportul nutrițional este esențial la pacienții cu peritonita difuză și infecție intraabdominală din cauza hipercatabolismului, denutriției rapide și intoleranței digestive.⁶⁸ În perioada precoce a peritonitei difuze, cât timp durează regimul NPO este indicată nutriția parenterală i.v. (soluții de glucoză 5-10%, aminoacizi și lipide). După restabilirea peristaltismului este indicată nutriția enterală prin sonda nazo-gastrală, iar în caz de morbiditate postoperatorie prelungită – prin jejunostoma Delany. Se consideră, că bolnavul cu peritonită difuză trebuie să primească pe cale parenterală/enterală în medie 2500-3000 kcal pe zi.¹¹

Antibioticoterapia peritonitelor și infecției intraabdominale este în asociație cu actul operator cea mai importantă componentă a tratamentului chirurgical. Microflora infecției intraabdominale, fiind de origine enterogenă, conține un spectru larg de bacterii. Rezultatele analizelor bacteriologice, corect efectuate, evidențiază asociații de multiple specii de aerobi și anaerobi.^{40, 74} Determinarea unui singur microorganism se întâmplă foarte rar și demonstrează, de regulă, insuficiența investigației bacteriologice. Gradul de contaminare și relația aerobi/anaerobi sunt diferite în raport cu nivelul leziunii tractului gastrointestinal. Tratamentul cu antibiotice se începe inițial pe baza anticipării prezenței agenților patogeni în procesul de infecție intraabdominală în timpul examinării clinice, de regulă, preoperator (*antibioticoterapia empirică*). În timpul operației, puncției abcesului sau laparocentezei se prelevează 1-2 ml de exudat, care se trimite imediat (în seringă) la laborator pentru investigațiile bacteriologice (izolarea și tipizarea bacteriilor și determinarea sensibilității la antibiotice). Dacă expedierea rapidă la laborator nu este posibilă, proba de exudat se injectează într-un tub vidat (port-a-cult) sau se însămânțează pe mediile respective. După obținerea rezultatelor analizei bacteriologice *antibioticoterapia devine selectivă*. După 72 ore de la inițierea tratamentului cu antibiotice se observă și se înregistrează *răspunsul la antibioticoterapie* (diminuarea simptomelor infecției - febrei, tahicardiei, sensibilității și contracturii abdominale, ileusului, leucocitozei etc).

Pe baza investigațiilor bacteriologice și experienței clinice a antibioticoterapiei pacienților cu peritonită și infecție intraabdominală au fost publicate recomandări pentru selecția rațională a agenților antibacterieni.^{12, 75, 76} Prezentăm în tabelul 5 una din cele mai recente recomandări a agenților pentru antibioticoterapia empirică (Solomkin J et al, 2003):⁷⁷

Antibioticoterapia peritonitelor spontane primare. Pentru terapia inițială empirică sunt recomandate cefalosporinele de generația a treia, iar apoi în raport cu investigațiile bacteriologice preparatele selectate. Se vor evita aminoglicozidele la pacienții cu patologie cronică renală din cauza riscului crescut de nefrotoxicitate. Durata oportună a tratamentului este tradițională, de 10 zile, dar în studiile recente se admite o reducere până la 5 zile cu condiția documentării diminuării numărului de leucocite în exudatul (fluidul) peritoneal la < 250 celule/ml.^{78, 79}

La adulți peritonita primară, de regulă, complică ciroza și ascita cu tabloul clinic variabil și neclar. Pentru diagnostic este necesară laparocenteza pentru analiza bacteriologică (frotiu cu Gram-colorație și însămânțare) și metabolică.

Terapia empirică se începe, dacă numărul neutrofilelor în lichidul peritoneal este mai înalt, decât 250/mm³, pH sub 7,35 și concentrația lactatului mai mare decât 32 ng/ml. Tratamentul constă în administrarea intravenoasă a cefotaximei în doza cel puțin 2 g, fiecare 12 ore timp de 5 zile cu paracenteza de control la 48 ore de la debutul tratamentului.⁸² Dacă numărul de neutrofile nu scade semnificativ (sub 25% de la valoarea concentrației inițiale), tratamentul medical este considerat inefficient și este indicată intervenția chirurgicală. Se poate presupune o perforație intestinală sau un focar de inflamație distructivă.

Antibioticoterapia peritonitelor secundare și terțiare este principala măsură de tratament suportiv.

Din momentul suspjecției infecției peritoneale pentru terapia empirică sunt indicate preparatele, spectrul cărora acoperă agenții patogeni principali: E.coli, speciile de Enterobacterii și B.fragilis. Pentru infecția abdominală ușoară și moderată sunt recomandate cefalosporinele de generația a doua și a treia, sau fluorchinolonele cu sau fără metronidazol, sau penicilina cu activitate anaerobă (de ex. ampicilina/sulbactam).^{83, 84} Majoritatea studiilor recomandă monoterapia.

În tratamentul infecției abdominale severe sunt frecvent eficiente: imipenemul, piperacilina/ tazobactam, combinația aminoglicozidelor cu metronidazol sau noul carbopenem – ertapenemul.⁷⁴

Studiile antimicrobiene ulterioare au demonstrat eficiența fluorochinolonelor noi. În caz de infecție persistentă (peritonită terțiară) și la pacienții critici cu patologie îndelungată este important de a obține exudatul (fluidul) peritoneal sau puroiul abcesului pentru investigația bacteriologică iterativă. Evidențierea la unii pacienți a florei gram-pozitive rezistente la antibiotice (de ex. Enterococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, Bacteroides și specii de Candida) este indicație pentru antibioticoterapia combinată cu preparate bazate pe monobactam și metronidazol.^{85,86}

Durata optimală de antibioticoterapie trebuie individualizată în raport cu gravitatea patologiei, eradicarea radicală a sursei de infecție și răspunsul pacientului la tratament. În cazurile ușoare (de ex. apendicita, colecistita acută) – aproximativ 24-72 ore. Pentru peritonita necomplicată cu înlăturarea adecvată a sursei de infecție este suficientă antibioticoterapia de 5-7 zile. La pacienții cu infecție persistentă complicată, inclusiv bolnavii imunocompromiși, este necesară o antibioticoterapie prelungită, agresivă cu investigații permanente a surselor noi intra- și extraperitoneale de infecție până la rezoluția procesului inflamator (t^0 normală >24-48 ore, normalizarea leucogramei).⁸⁷

O altă opțiune terapeutică în antibioticoterapia peritonitei acute difuze este combinarea antibioticelor cu fermenții, care asigură contactul antibiotic-bacteria și asigură dizolvarea membranelor de fibrină și biofilmelor peritoneale, apărute în procesul de colonizare al peritoneului.^{88,89} În Clinica de Chirurgie a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, o perioadă îndelungată de timp cu succes este folosită combinația antibiotic/enzimă în asanarea prin lavaj peritoneal a peritonitei acute difuze.^{52,90,91} (Fig. 6)

Principiile tratamentului operator al peritonitei și infecției intraabdominale

Indicația pentru operația de urgență a pacienților cu peritonită secundară difuză are un caracter primordial și constă în realizarea următoarei secvențe de manevre chirurgicale, stabilite încă în timpurile lui Kirschner (1926) :

1. Eliminarea focarului de infecție, lichidarea și controlul sursei de contaminare bacteriană.
2. Reducerea contaminării existente în timpul intervenției chirurgicale, cunoscută sub termenul „toaletă,, sau asanare peritoneală.
3. Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente.

Pregătirea preoperatorie are scopul :

- stabilizării hemodinamice prin restabilirea volemică și corecția hidro-electrolitică în cursul resuscitării fluide, realizate prin cateterizarea venei cava superioară;
- decompresiei gastro-intestinale prin introducerea sondei nazo-gastrale sau -intestinale.
- antibioticoterapiei i.v. empirice pentru crearea unei concentrații antibacteriale curative în sânge și țesuturi.

Controlul resuscitării i.v.: pulsul, presiunea arterială, presiunea venoasă centrală și diureza.

Durata pregătirii preoperatorii: 1,5-2-3 ore în funcție de gravitatea pacientului și obținerea criteriilor minime de operabilitate: puls <100/min, tensiune arterială >100mmHg, presiune venoasă centrală 6-10mm H₂O, diureza >30ml/oră.

Anestezia generală prin intubație oro-traheală

Operația

Accesul operator: laparatomia mediană asigură controlul tuturor regiunilor cavității peritoneale și realizarea obiectivelor chirurgicale.

1. Eliminarea focarului de infecție se realizează prin închiderea (sutura), excluderea sau rezecția sursei primare de infecție și evacuarea exudatului contaminat (tabelul 6)

Metodele de eradicare a sursei de infecție sunt bine codificate și standardizate, dar rămân discutabile anastomozele primare după rezecția de intestin subțire sau colon. Majoritatea chirurgilor consideră justificate anastomozele primare după rezecția de intestin subțire^{92,93,94} cu condiția unei antibioterapii și decompresii intestinale eficiente și, dimpotrivă, recomandă procedeul obstructiv Hartmann pentru leziunile traumatiche, inflamatorii ale

colonului, deși hemicolectomia dreaptă cu anastomoză ileotransversală, de regulă, nu se complică cu dehiscență de sutură. Tehnicile de exteriorizare astăzi par depășite și incomode.⁷ Își păstrează indicațiile ileostoma terminală la pacienții cu peritonita avansată, cu maladia Crohn sau colita nespecifică ulcerativă.

La pacienții cu traumatisme pancreato-duodenale, pancreonecroză și peritonite postoperatorii se recomandă jejunostomia Delany („cateter pe ac”) pentru asigurarea nutriției enterale postoperatorii.

Sutura și plicația (sutura în 2 planuri) perforației este metoda uzuală în ulcerul peptic perforat și este luată în considerație pentru perforațiile traumatiche ale intestinului subțire și pentru leziunile iatrogene în timpul colonoscopiei pe un colon curat (pregătit).

În leziunile pancreatice și biliare un simplu drenaj după excizia sechestrului necrotic sau evacuării lichidului contaminat este suficient în tratamentul inițial al acestui tip de peritonită.

2. Asanarea („toaleta”) peritoneală cu scopul reducerii contaminării cavității peritoneale este studiată de la începuturile tratamentului peritonitei. Concurau între ele două metode de asanare: lavajul peritoneal și asanarea mecanică cu ajutorul tampoanelor de tifon. Polemica dintre partizanii acestor metode s-a încheiat în anii '20 ai secolului curent. I.Grecov (1914) și M.Kirschner (1926), comparând metodele constatau același nivel înalt de mortalitate.^{3,15} A rămas în practică metoda cea mai simplă – asanarea mecanică, care ulterior a fost perfecționată prin folosirea aspiratorului electric. Cauza principală a abandonării lavajului peritoneal intraoperator era pericolul diseminării infecției în regiunile neafectate ale peritoneului. Reabilitarea lavajului peritoneal a fost posibilă doar în era antibioticelor. Meritul introducerii lavajului peritoneal integrat cu antibioterapia locală aparține lui G.H.Gafurov (1953) și W.E.Burnett, G.R.Brown, G.P.Rossemond (1957).^{95, 96} Astfel, lavajul peritoneal a fost reactualizat ca un lavaj antibacterian. Efectul antibacterian se realizează prin introducerea în lichidul de lavaj a substanțelor antiseptice (noxiciolină, furacilină, clorhexidină, iodonat) sau antibioticelor. Studiile ulterioare au stabilit că substanțele antiseptice introduse intraperitoneal sunt toxice și folosirea lor a fost abandonată.⁹⁷

Lavajul peritoneal cu soluții care conțin antibiotice reduce rata infecției plăgii parietale, abceselor intraabdominale și mortalității postoperatorii.⁹⁸ Deși sunt autori care au abandonat definitiv tratamentul antibiotic local,⁹⁹ folosind doar antibioterapia sistemică în asociație cu lavajul peritoneal cu soluții saline.

Pe baza investigațiilor bacteriologice, efectuate în clinica chirurgie a ISMF din Chișinău, a fost elaborată o metodă originală de asanare peritoneală intraoperatorie – lavajul cu soluție care conținea canamicină (1 mg/ml) și chimotripsină (0,01 mg/ml). Pe lângă efectul antibacterian înalt, această metodă de lavaj, datorită enzimei, asigură concomitent și o debridare delicată, adică înlăturarea depozitelor de fibrină, detrit celular, sânge și lichide digestive. Determinarea antibioticului în sânge după lavajul cu canamicină și chimotripsină arată o concentrație de la 12, 16 la 17,02 mcg/ml, care asigură și o acțiune antibacteriană sistemică.⁵²

Deoarece aminoglicozidele de generația întâia nu mai sunt folosite, în aa 2004-2006 am reactualizat metoda inițială de enzimo-antibioticoterapie folosind ciprofloxacina. Lavajul antibacterian cu soluția care conține ciprofloxacina (250mcg/ml), metronidazol (1,25 mcg/ml) și tripsină (50 mcg/ml) a fost folosit în tratamentul a 67 pacienți cu peritonită difuză (scorul APACHE-5-9) cu rezultate pozitive (lotul de comparație 64 pacienți cu scorul APACHE 5-10): mortalitatea postoperatorie s-a micșorat de la 16,3% la 5,2% , numărul de laparotomii de la 1,21% la 1,03%, iar durata de spitalizare de la 15,5 la 12,3 zile/pat. (Fig. 7)

Considerăm necesar să menționăm că enzimo-antibioticoterapia prin lavaj peritoneal asigură o debridare delicată a biofilmelor peritoneale (depozitelor de fibrină și exopolizaharide care apar coloniile de microbi aderente la peritoneu) fără sângerare și deserozări, spre deosebire de tehnica agresivă de debridare propusă de Hudspeth (1975) controversată și aproape abandonată.¹⁰⁰

Astfel, acest lavaj peritoneal enzimo-antibiotic devine factor eficient de prevenție al peritonitei persistente și reziduale în condițiile eradicării corecte a sursei de infecție.

Intervenția intraabdominală se încheie cu drenajul cavității abdominale și sutura parietală. Drenajul își are indicațiile sale, căci încă Kirschner (1926) afirma: „Cavitatea peritoneală curată nu trebuie drenată”. Deci, în peritonitele de stadiul I este indicată închiderea abdomenului fără drenaj. Indicațiile pentru drenaj recunoscute de toate școlile chirurgicale sunt următoarele:

- a. în peritonitele de stadiul II și III se drenează regiunea focarului de infecție, canalele laterale ale peritoneului și fundul de sac Douglas;
- b. se drenează spațiul retroperitoneal contaminat;
- c. se drenează colecțiile delimitate de exudat purulent și abcesele intraabdominale;
- d. focarele de infecție, care nu pot fi eradicate, se delimitează cu tamponane de tifon și drenuri tubulare;
- e. în caz de hemoragie difuză oprită prin tamponament.

Toate drenurile se exteriorizează prin contraperturi în regiunile postero-laterale și iliace ale peretelui abdominal. Conform experienței clinicii, recomandăm drenurile bilumen pentru instituirea drenajului aspirativ cu irigație antibacteriană în perioada postoperatorie (Fig. 7).

3. Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente în majoritatea cazurilor se realizează, continuând în perioada postoperatorie asanarea sau „toaleta” peritoneală prin drenurile introduse în timpul operației cu aceleași substanțe antibacteriene. În școala chirurgicală sovietică această metodă a fost numită dializa peritoneală continuă, analogic cu dializa peritoneală folosită în tratamentul insuficienței renale. În literatura occidentală termenul respectiv era „lavajul peritoneal postoperator”. Rezultatele acestei metode au fost confuze, mortalitatea postoperatorie, conform studiilor atât randomizate, cât și comparative, oscilând de la 0, 0,6, 10% până la 41,5 și 43%.¹⁰⁶ Deși contraversată, metoda lavajului peritoneal antibacterian s-a înrădăcinat și este folosită în diferite forme în chirurgia peritonitei difuze.

În clinica chirurgie a ISMF din Chișinău am folosit metoda de enzimoantibioticoterapie locală, deja descrisă, efectuând o dializă peritoneală regională prin drenurile introduse în regiunea focarului de inflamație eradicat și în zonele de acumulare și resorbție a exudatului peritoneal. Folosind drenurile bilumen, care asigură o irigație și aspirație perfectă, am evitat inconveniențele și complicațiile lavajului peritoneal postoperator menționate în tabelul 7. Analizele bacteriologice ale exudatului peritoneal, prelevat pre- și postlavaj, confirmă acțiunea antibacteriană (în majoritatea cazurilor sterilizantă) a acestei metode de asanare peritoneală intra- și postoperatorie.

Analiza mortalității postoperatorii a pacienților cu peritonită a demonstrat că „succesele”, adică reducerea spectaculoasă a mortalității, se referă doar la peritonita care complică apendicita acută, ulcerul peptic perforat, colecistita acută și perforațiile traumatiche intestinale. În același timp, peritonita postoperatorie, perforațiile patologice ale colonului, pancreonecroza, abcesele perforate se soldează cu un nivel constant înalt de mortalitate, care oscilează după datele clinicii, de la 47,93% la 55,33%. Pentru tratamentul acestor forme grave de infecție intraabdominală a fost reactualizată metoda „abdomenului deschis”, abandonată aproape 80 de ani în urmă, când purta denumirea „Tamponul lui Miculicz”.¹⁰⁷⁻¹¹¹ Mai târziu metoda „abdomenului deschis” sau laparostomia sub influența ideii așa-numitului „second look”, folosit în cazurile de ischemie intestinală cu viabilitate incertă, a evoluat în metoda relaparotomiei programate sau a lavajului în etape (Teichmann, 1982, Penninck, 1983, Wittmann 1990 și mulți alții).¹¹²⁻¹¹⁴ Au fost imaginate

metode ingenioase de închidere temporară a cavității abdominale (fermoare, „bur”, capse și altele).

O metoda originală, care integrează „abdomenul deschis” cu relaparotomia programată, a fost elaborată în clinica chirurgie nr.2 de către profesorii P.Bâtcă și V.Hotineanu, care a permis autorilor să reducă mortalitatea unui lot considerabil de 117 bolnavi cu forme grave de peritonită postoperatorie de la 82,18% la 39,31%.¹¹⁵

Pentru bolnavii cu pancreonecroză și omentobursită supurativă în clinica acad. Gh.Ghidirim a fost elaborată o metodă ingenioasă de relaparotomie programată cu debridare iterativă, care a ameliorat substanțial rezultatele tratamentului acestei extrem de grave patologii.¹¹⁶

Indicațiile pentru relaparotomia programată sau „lavajul în etape”, (STAR), formulate de Wittmann și colab. în 1993, deși restrânse, trebuie respectate, fiind unica șansă de supraviețuire a bolnavilor cu forme grave ale infecției intraabdominale. (Tabelul 8).

Actualmente, după mai mult de 2 decenii de când s-a născut conceptul relaparatomiilor programate (STAR) și a fost recomandat practicei chirurgicale de către Congresul Internațional de la Hamburg (1987) atitudinea față de metoda relaparatomiilor programate rămâne rezervată. Unii din principalii protagoniști ai metodei J.Solomkin, D. Wittmann, M.A.West și Ph.S.Barie în manualul „Principles of Surgery” declară că „rezultatele inițiale au fost aproape pozitive, dar au rămas ca date de istoric, rapoartele mult mai recente nu au identificat dacă supraviețuirea este substanțial îmbunătățită sau dacă incidența formării abceselor este redusă”.¹¹⁷ Autorii menționați folosesc „reintervenția planificată în condițiile închiderii fasciale protejate la un număr cât mai mic de pacienți cu șoc septic și peritonită de etiologie colonică”.

Deși această atitudine rezervată este exprimată în multe publicații^{83,84,118-122} metoda relaparatomiilor programate s-a înrădăcinat adânc în chirurgie și trebuie folosită în tratamentul bolnavilor foarte gravi cu peritonită postoperatorie depășită, cu șoc septic și contaminare fecală de origine colonică.

Laparoscopia este tot mai larg folosită în diagnosticul și tratamentul infecției acute abdominale. Diagnosticul laparoscopic mai mult de o jumătate de secol permite rezolvarea etiologiei inflamațiilor supurative a cadrului inferior drept la femei. Laparoscopia și lavajul peritoneal la pacienții cu peritonita secundară diverticulitei fără contaminare fecală asigură optimizarea tratamentului în multe cazuri. Sutura laparoscopică a perforațiilor ulceroase gastroduodenale este frecventă¹⁰². Tratamentul laparoscopic este intens folosit în afecțiunile supurative perihepatice (abcesele subfrenice și subhepatice)¹⁰¹ și hepatice (abcesele piogene)¹⁰³, și în colecistita acută. Este descris drenajul laparoscopic al colecțiilor fluide și abceselor peripancreatice în cazurile, când nu reușește drenajul percutan^{104, 105}.

Laparoscopia, fiind o tehnică minimal invazivă de abord chirurgical, a demonstrat în chirurgia electivă că reduce morbiditatea asociată cu inciziile parietale largi, micșorează perioada de convalescență și accelerează restabilirea activității normale și capacității de muncă.

În tratamentul infecției intraabdominale abordul laparoscopic ar crea dificultăți de examinare a întregului tract gastro-intestinal, de apreciere a viabilității intestinale și de executare a rezecției și reanastomozei din cauza lipsei senzației tactile. Totuși, în pofida acestor dificultăți, realizarea tuturor procedurilor intraabdominale necesare în chirurgia peritonitei este posibilă cu rezultate pozitive ca și în chirurgia programată. În prezent, *este absolut posibil tratamentul laparoscopic al peritonitei cu condiția realizării tehnice a procedurilor chirurgicale cu același grad de siguranță și eficiență, ca și în condițiile chirurgiei tradiționale*^{61, 137}

ABCESELE INTRAABDOMINALE

Peritonita acută localizată prin delimitarea focarului septic de cavitatea peritoneală liberă se transformă în abces. Delimitarea se produce prin aglutinarea anselor intestinale, epiploonului, organelor adiacente în jurul focarului septic prin aderențele fibrinoase, apoi fibroplastice, care formează astfel membrana abcesului. Conținutul este format din puroi și detrit tisular, cantitativ fiind de la câțiva mililitri la litri. Incidența formației de abces după chirurgia abdominală este sub 1-2%, dacă operația a fost pentru un proces inflamator acut. Frecvența abceselor crește în următoarele circumstanțe: perforația preoperatorie a unui viscer cavităar, contaminarea fecală semnificativă a cavității peritoneale, ischemia intestinală, diagnosticul întârziat și tratamentul la pacienții cu imunosupresie. În aceste cazuri incidența este peste 10-30%.¹⁴

Majoritatea abceselor apar ca rezultat al peritonitei secundare. La jumătate din pacienți se formează un singur abces fără loculație. Cealaltă jumătate declanșează abcese complexe secundare septării fibrinoase și organizării pluriloculare a țesutului necrotic și puroiului. Formarea abceselor are loc mai frecvent în ariile de inflamație inițială și de circulație-resorbție a exudatului peritoneal (fig. 8a,b), deci în spațiului subdiafragmal, bazin și în canalele paracoliche, subhepatic, în bursa omentală și între ansele intestinale și mezoul lor.¹²³

Clasificarea. Abcesele intraabdominale pot fi intraperitoneale, viscerale și retroperitoneale.

Abcesele viscerale (ale organelor parenchimotoase) sunt provocate de invazia bacteriană pe cale limfatică sau hematogenă a viscerului.

Abcesele intraperitoneale sunt consecința evoluției peritonitei locale sau difuze, deci sunt abcese reziduale.

Abcesele retroperitoneale complică perforația sau inflamația distructivă a organelor digestive situate retroperitoneal sau mezoperitoneal.

Din punct de vedere topografic abcesele intraabdominale pot fi localizate (Fig. 8b)

- suprmezocolic (abcesele subfrenice, subhepatice și în bursa omentală);
- submezocolic (mai frecvent în fosa iliacă dreaptă),
- și pelvin (abcesele spațiului Douglas)

Tabloul clinic și diagnosticul^{11,12,13}

Anamneza. Patologia, tratamentul și intervențiile din antecedentele pacientului au o importanță mare pentru determinarea etiologiei, patogeniei, localizării și tipului abcesului.

Simptomele principale locale în absența peritonitei difuze sunt durerea abdominală de intensitate moderată și apărarea musculară în regiunea în care se află abcesul.

Simptomele generale: febra ($>38^{\circ}\text{C}$), anorexia, hiperleucocitoza cu devierea formulei spre stânga.

Semnele clinice ale peritonitei localizate sau ale abcesului intraabdominal sunt dependente de localizarea acestui proces septic. În absența semnelor fizice sunt necesare *investigațiile imagistice*.

1. *Radiografia abdominală* oferă o informație limitată: nivel hidro-aeric sub diafragma drept (abces subfrenic), colecție gazoasă, bule și niveluri hidro-aerice extralumenale în alte zone.
2. *Scintigrafia cu Technetiu^{99m}* permite investigarea plămânilor, ficatului, splinei, pancreasului și localizarea abcesului. Izotopul fixat pe leucocitele polimorfonucleare autologice sau heterologe identifică procesele inflamatorii și abcesele formate.
3. *Ecografia (US)* evidențiază abcesul prin intensitatea ecogenică a membranei capsulare și conținutului, și haloul periferic. (Fig. 9)
4. *Ecografia endoscopică* transgastriacă sau transrectosigmoidală detectează abcesele din regiunile respective (subfrenice, sub- sau intrahepatice, peripancreatice în bursa omentală și pelvine).
5. *Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (MRI)* oferă imagini mai clare (decît US) în diagnosticul abceselor intraabdominale. Diagnosticul pozitiv confirmat permite în cazurile indicate puncția exploratorie și drenajul percutanat (PAD) al abcesului, astăzi preferabil intervenției chirurgicale.

Formele clinice ale abceselor intraabdominale^{12,13}

Abcesul subfrenic drept. Este localizat în spațiul subfrenic drept (între diafragma și ficat, având ligamentele coronarian și triangular posterior, ligamentul falciform în stânga și întinzându-se anterior până la rebordul costal). Localizarea poate fi preponderent posterioară sau anterioară.

Cauzele abcesului subfrenic drept:

- poate fi abces rezidual în urma peritonitei primare;
- în majoritatea cazurilor este abces secundar:
- perforație de ulcer gastroduodenal,
- apendicita perforată sau distructivă,
- abcesul de ficat,
- colecistita distructivă,
- operație pe stomac și duoden (dehiscentă de sutură sau anastomoză),
- chirurgia celioscopică și pancreatita necrozantă.

Diagnosticul. Durerea este percepută de pacient în cadranul superior drept cu iradiere scapulo-humerală. Semnele generale: intoxicație, febră (38-39°C) cu frison, tahicardie, leucocitoză. Radiografiile toracice arată o efuziune pleurală, uneori o atelectază a lobului inferior a plămânului drept, diafragma este ridicat cu un nivel hidro-aeric sau exudat sub dânsul. Puncția abcesului confirmă diagnosticul și ghidează drenajul, care poate fi chirurgical (trans- sau extraperitoneal) și percutanat. Căile de drenaj chirurgical extraperitoneal Clairmont, De Cosse, Ochsner și drenajul transtoracic Tredelenburg sunt ilustrate (fig. 9,10,11).

Abcesul subfrenic stâng este localizat în spațiul subdiafragmal stâng și poate fi abces rezidual în urma peritonitei difuze sau complicație a perforațiilor gastro-duodenale și consecință a splenectomiei cu pancreonecroza caudală. Semnele generale de abces sunt comune, iar simptomele locale se manifestă prin sensibilitatea regiunii rebordului costal stâng spontană și la palpare cu iradierea durerii în umărul stâng (simptomul Kehr) și prezența exudatului pleural. Radiografia, -scopia evidențiază acest exudat și imobilitatea diafragmului. US și CT confirmă diagnosticul prin imagini clare. Drenajul poate fi chirurgical transperitoneal sau percutanat cu ghidaj US sau CT.

Abcesul subhepatic drept situat în spațiul subhepatic drept este o complicație a operațiilor pe stomac, a perforațiilor ulceroase, a intervențiilor pe căile biliare și colecistitei perforate, uneori complică chirurgia colonului și apendicita ectopică. Se manifestă prin durere în cadranul superior drept, sensibilitate și contractură musculară la palpare. Durerea și sensibilitatea sunt exacerbate prin tuse și mișcări. Diagnosticul se confirmă prin US și CT. Drenajul – pe cale transperitoneală sau prin puncție percutană.

Abcesul bursei omentale este o complicație a pancreatitei necrozante, a perforației unui ulcer gastric a peretelui posterior sau a unei tumori. Cel mai frecvent – un abces pancreatic/parapancreatic sau un pseudochist infectat. Diagnosticul clinic este dificil din cauza localizării profunde. US și CT rezolvă problema diagnosticului. Drenajul transperitoneal sau percutanat trebuie să fie aspirativ.

Abcesul dintre ansele intestinale poate fi localizat preponderent lateral – în partea dreaptă sau stângă sau median. Abcesele mediane sunt complicații a perforațiilor intestinului subțire, a apendicitei ectopice cu localizare mezoceliacă. În localizarea dreaptă abcesele apar ca evoluție a apendicitei distructive sau postapendicectomie, iar cele din stânga sunt consecințele perforațiilor sigmoidiene (diverticulită, neoplasm etc). Aceste abcese nu au semne sau simptome sigure. Durerea și semnele generale de infecție abdominală sunt simptomele permanente. Uneori se palpează o masă abdominală, un plastron. Cea mai corectă și sigură metodă de diagnostic este

CT. Drenajul preferabil este transperitoneal, deschis, deși uneori poate fi folosit drenajul percutanat.

Abcesul pelvin. Cauzele abceselor pelvine sunt apendicita distructivă, diverticulita colonică perforată, patologia ginecologică supurativă. Abcesul spațiului Douglas se manifestă prin durere abdominală inferioară moderată. Contractura musculară lipsește. Dar pot fi observate tenesmele, diareea sau polachiuria. Diagnosticul se face ușor prin palpate – tușeul rectal descoperă bombarea peretelui rectal anterior, tușeul vaginal – aplatizarea și bombarea fornixului posterior. Drenajul Douglas-abcesului se confirmă prin puncția transrectală/transvaginală a abcesului, acul puncției ghidează drenajul. Presiunea intraabdominală favorizează evacuarea puroiului și obliterarea abcesului. Abcesele laterale, ce nu se coboară în spațiul recto-vezical sau recto-uterin, sunt diagnosticate cu ajutorul CT sau US, iar drenajul se efectuează prin laparotomie inferioară.

Abcesul retroperitoneal. Abcesele din spațiul retroperitoneal sunt, de regulă, complicațiile pancreonecrozei infectate, dar foarte rar pot fi consecințele perforației ulcerelor peptice juxtapapilare, leziunilor endoscopice a papilei duodenale, complicații ale inflamațiilor supurative renale și ureterale. Semnele clinice generale caracterizează infecția abdominală (febra, tahicardia, intoxicația, leucocitoza), dar simptomica locală este ștearsă – doar durere și distensie abdominală fără iritație peritoneală. Pentru diagnostic este utilă CT și US. Drenajul indicat este cel chirurgical, deschis.

Abordul chirurgical al abceselor abdominale

Scopul tratamentului chirurgical al abceselor este evacuarea puroiului și asigurarea drenajului cavității reziduale. Modalitățile realizării drenajului chirurgical al abceselor abdominale sunt diferite.

1. Abordul limitat al abceselor subfrenice și pelvine. Abcesele subfrenice anterioare tradițional se drenează printr-o incizie subcostală, propusă de către Clairmont cu crearea unui traiect de drenaj prin spațiul preperitoneal (fig.10 a,b,c,d).^{123,124,125} Pentru abcesele subfrenice posterioare a fost propusă calea transpleurală prin rezecția coastei X, sutura pleurei costale și diafragmale și drenarea abcesului prin diafragm (Tredelenburg).¹²⁶ Această metodă include riscul contaminării pleurale (fig.12). De Cosse pentru a evita acest risc a propus incizia subcostală laterală în dreptul coastei XI, care permite un acces liber în spațiul subdiafragmal spre zonele lui atât posterioare, cât și anterioare (fig.10).¹²⁷ Ochsner (1938) pentru drenarea abcesului subfrenic posterior și evitarea contaminării atât peritoneale, cât și pleurale a propus abordul spațiului subdiafragmal posterior prin patul coastei XII (fig.11).¹²⁴

Pentru abcesele pelvine, situate în spațiul recto-vezical sau recto-uterin Douglas, de regulă, este folosit abordul transanal prin peretele rectal anterior sau transvaginal prin fornixul vaginal posterior (fig.13) Presiunea intraabdominală facilitează evacuarea puroiului și obliterarea cavității reziduale.

2. Abcesele bursei omentale se drenează prin ligamentul gastro-colic după laparotomie.
3. Abcesele mezoceliace se drenează prin abord transperitoneal.
4. Abcesele apendiculare se drenează preponderent pe cale extraperitoneală, dacă abcesul este retroperitoneal sau aderă la peritoneul fosei iliace drepte.
5. Drenajul percutanat al abceselor intraperitoneale este preferabil, când sunt asigurate următoarele condiții:^{12,128}
 - a) abcesul este bine delimitat, lichidian și unilocular;
 - b) traiectul percutanat este accesibil (după datele US sau CT este adiacent peritoneului parietal);
 - c) este asigurată posibilitatea unei intervenții chirurgicale imediate în cazul complicațiilor puncției (hemoragie, leziune intestinală).

Tehnicile de drenaj percutanat sunt:¹²

- a) metoda troacarului, când tubul de dren conține coaxial acul sau stiletul troacarului;
- b) metoda Seldinger, când prin acul de puncție se introduce firul de ghidaj, care conduce inserția tubului de drenaj.

Toate metodele de drenaj ale abceselor abdominale, indiferent de abord, se asociază cu antibioticoterapia sistemică și locală (prin tubul de drenaj), cu controlul cotidian al funcției drenajului (cantitatea și calitatea eliminărilor purulente, prin spălături cu antibiotice și enzime). Durata drenajului depinde de remisia semnelor de infecție (durere, febră, leucocitoză), caracterul eliminărilor, care devin minimale și seroase și obliterarea cavității reziduale (fistulografia de control).

În sfârșit, metodele de drenaj percutanat și chirurgical sunt complementare, iar nu competitive. Dacă abcesul este accesibil drenării percutane, iar monitorizarea semnelor clinice în următoarele 24-48 ore atestă ameliorarea, metoda este corectă și drenajul continuă. În caz contrar se trece la metoda chirurgicală.^{129,130,131}

COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII ALE PERITONITEI

1. *Supurația și dehiscenta plăgii parietale.* Este consecința contaminării plăgii parietale în timpul laparotomiei pentru infecție abdominală și se întâmplă în 5-15%, în comparație cu mai puțin decât 5% în chirurgia electivă. În caz de contaminare masivă a plăgii de laparotomie se recomandă

ca după sutura fascială pielea și țesutul adipos subcutan să fie lăsate deschise. La pacienții cu relaparotomii în etape (STAR) va fi folosită închiderea fascială protejată cu meșe sintetice. După resorbția edemului plăgii parietale și stingerea inflamației intra-abdominale se practică închiderea definitivă a peretelui abdominal.¹² Aceiași factori favorizează dehiscenta fascială tardivă și formarea herniilor incizionale postoperatorii.

2. *Peritonita terțiară.* Persistența infecției intra-abdominale este cauza peritonitei terțiare, care complică peritonita primară sau secundară. Deși bacteriile au fost eliminate de terapia anti-bacteriană precedentă, sistemul de apărare produce un sindrom de inflamație continuă. Simptomatologia peritonitei terțiare se manifestă prin hiperdimanie cardio-vasculară, subfebrilitate și hipermetabolism general, deci prin semne de infecție în absența focarului septic. Sunt indicate continuarea tratamentului medical și măsurile de prevenire a insuficienței multiple de organe.^{12,13}
3. *Complicațiile tehnicii abdomenului deschis.* Sunt în raport direct cu numărul de relaparotomii.¹³² La un număr mediu de 9 relaparotomii fistulele intestinale și hemoragiile parietale severe au avut loc în 13,4% cu morbiditate îndelungată și mortalitate de 42% în timpul spitalizării. Fistulele înalte cu debit crescut (>500 ml/zi) cer tratament chirurgical. Deoarece maturația plăgii parietale și delimitarea traiectului fistulos este îndelungată, bonavul necesită un suport nutrițional intens (alimentație parenterală totală, nutriție enterală pe sondă nazo-gastro-intestinală) sau prin microjejunostomia tip Delany. Fistulele laterale cu păstrarea tranzitului prin ansa fistulizată se închid în condițiile tratamentului conservator. Dacă fistulografia arată ocluzie în aval este necesară operația de excludere (bypass) sau rezecția ansei fistulizate cu reanastomoză. În caz de fistulizare intestinală în cavitatea unui abces intraperitoneal actualmente este recomandat tratamentul (drenajul) percutanat.^{12,122}

Pacienții operați pentru infecție intra-abdominală au un risc crescut de dezvoltare a ocluziei intestinale aderențiale, care în majoritatea cazurilor este parțială și reversibilă în condițiile decompresiei gastro-intestinale și terapiei medicale, dar la unii pacienți, când este totală sau recidivantă, necesită intervenție de urgență sau programată.

4. *Complicațiile relatate la sindromul abdominal compartimental.*

Sindromul hipertenziei intraabdominale a fost descris de Kron colab în an 1984 ca o complicație probabilă după operație pentru aneurismul rupt al aortei abdominale.¹¹ Studiile ulterioare au presupus că incidența acestui sindrom după operațiile abdominale atinge rata de 15-20%, dar situațiile critice cu declanșarea insuficienței multiple de organe se întâmplă mult mai rar. Presiunea intraabdominală mărită la pacienții cu infecție peritoneală afectează microcirculația în regiunea splanhnică, provoacă spasmul

precapilar și agregția intravasculară a hematiilor. Exudația intraperitoneală, edemul visceral în condițiile terapiei infuzionale abundente și rigidității musculare după sutura fascială a plăgii parietale după laparotomie sunt cauzele principale ale acestei hipertenzii intraabdominale.

Grupul de risc pentru sindromul abdominal compartimental îl formează pacienții cu peritonită difuză supuși resuscitării infuzionale intense și bolnavii cu ocluzie intestinală, la care n-a reușit decompresia gastro-intestinală.¹¹

Manifestările clinice ale ACS sunt insuficiența renală și respiratorie. Presiunea intraabdominală corelează cu presiunea intravezicală, care poate fi ușor determinată prin cateterul vezical à demeure.

Tabelul nr.9 demonstrează gradația presiunii intraabdominale și recomandările terapeutice.¹³⁴

Decompresia chirurgicală prin laparotomie cu formarea laparostomei temporare ca tratament de elecție al ACS în cadrul relaparatomiiilor programate nu este singura posibilitate de control a presiunii abdominale și nu trebuie aplicată la toți bolnavii cu peritonită. Opțiunea terapeutică principală pentru decompresie prin laparotomie apare atunci când presiunea intraabdominală este ≥ 25 mmHg la bolnavii cu hipotensiune refractară, insuficiență renală sau respiratorie, cauzată de distensia abdominală. Sub influența decompresiei insuficiența multiplă de organe regresează, durata laparostomiei fiind doar 2-4 zile.¹¹

Studiile recente sugerează că decompresia abdominală pentru ACS poate fi realizată prin laparoscopie la pacienții cu presiune intraabdominală crescută postoperator din cauza acumulării intense de ascită.^{133,135,136}

REZULTATELE TRATAMENTULUI PERITONITEI ȘI A INFECȚIEI INTRAABDOMINALE

Peritonita primară. Rezultatele tratamentului sunt dependente de diagnosticul și tratamentul adecvat precoce. Pacienții operați și supuși tratamentului antibacterian corect în primele 24 ore de la debut au o evoluție pozitivă cu mortalitate postoperatorie sub 10%, cauzele decesului fiind patologia asociată. La pacienții cu diagnostic și tratament tardiv se declanșează infecția abdominală, iar rata mortalității se ridică peste 30%¹³⁷. La adulții cu teren de ciroză și ascită, care supraviețuiesc primului episod de peritonită primară, infecția recidivează în cursul primului an în 50%. Antibioticoprofilaxia poate reduce rata recidivelor până la 20%. Supraviețuirea de lungă durată rămâne problematică și se discută rolul transplantului de ficat pentru asigurarea ei^{78,79}.

Peritonita secundară la pacienții cu diagnostic precoce (în primele 24 ore) și în condițiile eradicării radicale a sursei de infecție se soldează cu mortalitate scăzută, sub 5%. Aceleași rezultate înregistrează drenajul oportun al abceselor simple. Dar la pacienții cu infecție abdominală severă, spitalizați după 24-72 ore de la debut, cu sepsis și disfuncție multiplă de organe mortalitatea postoperatorie crește până la 30-50%. Factorii de risc a evoluției grave sunt: vârsta avansată, denutriția, neoplasmul, disfuncția multiplă de organe, scorul APACHE II > 15 la prezentare, sepsisul și agravarea pacientului după 24-72 ore după operație și tratament medical și antibacterian adecvat.

Peritonita severă și infecția intraabdominală ridică rata mortalității până la 30-50%, declanșarea concurrentă a sepsisului și disfuncției multiple de organe – până la 70%.¹³⁸⁻¹⁴¹ În lipsa deficienței de organe rata mortalității este sub 5%, dar declanșarea MODS ridică rata mortalității până la 90%^{142,143}.

Întârzierea diagnosticului și tratamentului chirurgical adecvat cu 2-4 zile provoacă o rată înaltă de complicații, relaparotomii, peritonita terțiară, MODS și decese¹⁴⁰.

Bolnavii în vârstă înaintată (>65 ani) au un risc de trei ori mai înalt de declanșare a sepsisului și peritonitei difuze în urma apendicitei gangrenoase și perforate, diverticulitei perforate în comparație cu pacienții tineri, precum și o mortalitate tot atât de ridicată¹⁴¹.

Generalizând, putem afirma, că experiența clinică argumentează importanța factorilor de risc enumărați (spitalizarea tardivă și tratamentul chirurgical întârziat, vârsta înaintată, patologia asociată, sepsisul, MODS),

care au o însemnătate mai mare în prognoza infecției intraabdominale decât tipul și sursa infecției și orientează practica chirurgicală spre profilaxia activă a acestor cauze a morbidității și mortalității înalte.

Concluzii

În tratamentul peritonitei și al infecției intraabdominale chirurgia a obținut în secolul XX succese incontestabile, ilustrate de diagramele, compuse de Wachsmuth (Congresul german de chirurgie din 1965) (fig. 14) și Wittmann (Congresul Internațional al infecțiilor intraabdominale de la Hamburg în 1990) (fig. 15)^{4,5}.

Diferența rezultatelor (ratei mortalității postoperatorii) prezentate în aceste totalizări constă în structura nozologică diferită a trialurilor. Din materialele totalizate de Wittmann a fost exclusă peritonita ușoară cu exudat seros sau sero-fibrinos, care complică apendicita neperforată, perforația ulcerului peptic cu durata sub 12 ore, colecistita acută necomplicată, perforațiile intestinale cu durata sub 24 ore și necroza intestinală simplă (neperforată). Mortalitatea, cauzată de peritonita ușoară, care se referă la mai mult de 80% din toate nozologiile infecției intraabdominale, a scăzut spectaculos sub 5-10%, influențând pozitiv indicatorii statistici ale proceselor nozologice respective. În rep. Moldova rata mortalității postoperatorii a pacienților cu apendicita acută actualmente s-a micșorat sub 0,1%, cu ulcer peptic perforat a scăzut până la aprox.3%, cu colecistita acută – sub 2%, iar cu ocluzie intestinală – până la 5%.

Factorii, care au condiționat această ameliorare a rezultatelor asistenței chirurgicale de urgență sunt diagnosticul și intervențiile chirurgicale precoce, eradicarea radicală a sursei de infecție, antibioticoterapia empirică și de elecție, inclusiv antibioticoterapia locală, resuscitarea preoperatorie și tratamentul oportun postoperator.

Dar rezultatele tratamentului formelor grave de peritonită și infecție intraabdominală au rămas nesatisfăcătoare. Rata mortalității la pacienții cu peritonită postoperatorie, cu perforații patologice ale colonului cu contaminare fecală masivă, cu ischemie intestinală, cu sepsis și cu șoc septic, cu insuficiența multiplă de organe rămâne înaltă. Introducerea modalităților noi de tratament chirurgical în aa 60-80 a lavajului peritoneal antibacterian și „abdomenului deschis” în forma relaparotomiilor programate n-a produs schimbări esențiale. Metodele noi de tratament sunt în continuare contraversate, rezultatele relaparotomiilor programate sunt aproximativ aceleași ca și a relaparotomiilor on demand, iar complicațiile postoperatorii mai frecvente. Aceste metode, deși contraversate, s-au implementat adânc în practica chirurgicală și sunt necesare în tratamentul numărului limitat de bolnavi cu infecție intraabdominală gravă, complicată cu sepsis și insuficiență de organe.

Concomitent cu perfecționarea metodelor existente de tratament chirurgical și așteptarea remediilor noi antibacteriale, rămân actuale

posibilitățile de prevenție ale peritonitelor postoperatorii și complicațiilor infecției abdominale.

În combaterea șocului septic și insuficienței de organe își păstrează rolul primordial reanimatologia și terapia intensivă modernă, dar chirurgul, colaborând strâns cu colegii reanimatologi, să nu uite nicicând cuvintele ilustrului chirurg american F.Moore: „Cea mai bună metodă de normalizare a tulburărilor metabolice și funcționale este intervenția chirurgicală oportună și corectă”¹⁴⁵.

Bibliografia

1. Wegner G. Zur Lehre von der Aetiologie der acuten Peritonitis. Virchow's Archiv, 1876, bd.20. Citat după В.Шлапоберский, Острые гнойные перитониты. Москва, Медгиз, 1958, pag. 8,21.
2. Tait L. Peritonitis its nature and prevention. Brit. Reed. Journ, 1889, Nov.12, p.108.
3. Kirschner M: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Langenb Arch Chir 1926; 142: 253-267.
4. Wachsmuth W. Peritonitis. Arch Klin Chir (Langenbeck's), B. 313, Kongressbericht, 1965, p.146-170.
5. Wittmann DH. Intraabdominal Infections - Introduction. World J. Surg 1990, 14, 145-147.
6. Wittmann DH, Teichmann W, Frommelt Z. Die Bedeutung der Infectionserreger für die Therapie der Eitrigen Peritonitis. Chirurg 56: 363, 1985.
7. Farthmann EH, Schoffel U. Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. World J. Surg., 14, 210-217, 1990.
8. Schein M, Wittmann DH, Wise L et al. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. Br J Surg, 1997, 84, 269-273.
9. Simmen HP, Heinzelmann M, Largiader F. Peritonitis: classification and causes. Dig Surg., 1996, 13, 381-383.
10. Stenberg SS (Ed). Diagnostic Surgical Pathology. Raven Press. New York, 1989, vol.II, 1753-1776.
11. Савельев ВС (red). Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Триада X, Москва, 2004.
12. Solomkin JS, Wittmann DH, West MA, Barie PhS. Infecții intraabdominale. În: S.Schwartz (red.) Principiile chirurgiei, vol.2, ed. 7-a, Teora, București, 1511-47.
13. Păunescu V. Peritonitele acute. În: Angelescu N. (red.) Tratat de patologie chirurgicală, vol.2, Editura Medicală, București, 2001, 2116-53.
14. Reid RI, Dobbs BR, Frizelle FA. Risk factors for post-appendectomy intraabdominal abscess. Aust NZ J Surg, 1999, 69 (5): 373-4.
15. Греков И.И. Материалы к вопросу о лечении разлитых перитонитов. În: И.И.Греков. Избранные труды. Л., 1952б стр. 202.
16. Korte W. Die Chirurgie des Peritoneus. Neue deutsche Chirurgie, 1927, Bd.39.
17. Симонян К.С. Перитонит. М. Медгиз, 1971, стр.296.
18. Cope Z. The early diagnosis of the acute abdomen. London, Oxford University Press, 1968, p.181.
19. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Laurence DE: APACHE – Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation. A physiologically based classification system. Crit. Care Med, 9:951, 1981.
20. Le Gall JR et al. A new simplified acute physiology score (SAPS II) base on European / North American multicenter study. JAMA. 1993; 270:2957-63.
21. Linder M, Wacha H, Feldman U, Wesch G, Steifensand RA, Gundlach E. Der Mannheimer peritonitis index. Ein Instrument zur intraoperativen Prognose der Peritonitis. Chirurg 1987; 58 : 92-94.

22. Bohnen JM, Mustard RA, Oxholm SE, Schouten BD. APACHE-II score and abdominal sepsis. A prospective study. *Arch Surg* 1988; 123: 225-9.
23. Nystrom PO, Bax R, Dellinger EP et al. Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intraabdominal infection. *World J Surg* 1990;14:148-158.
24. Harken AH, Shochat SJ. Gram-positive peritonitis in children. *AmJ Surg* 1973;125:769-772.
25. Correia JP, Conn HD. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: endemic or epidemic? *Med Clin North Am* 1975; 59: 963-81.
26. Brook I. A 12 year study of aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and postsurgical abdominal wound infections. *Surg Ginecol Obstet* 1989; 169:387-92.
27. Bentley DW, Nichols RZ, Condon RE, Gorbach SL. The microflora of the humanielum and intra-abdominal colon results of direct needle aspiration at surgery and evaluation of the technique. *J Lab Clin Med* 1972; 79: 421-9.
28. Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North AM* 1994; 74: 677-92.
29. Malinverni R. Peritonitis: spectrum of bacteria and the role of antibiotics. *Digestive surgery* 1996; 224: 10-18.
30. Wittmann DH, Schein M, Condon RE: Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996 Jul; 224(1): 10-8.
31. Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg* 2000;66:157-61.
32. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;22:158-63.
33. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbial feature and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 1986; 29: 247-50.
34. Marshall JC, Christou NV, Horn R, Meakins JL. The microbiology of multiple organ failure. The proximal gastrointestinal tract as an occult reservoir of pathogenes. *Arch Surg* 1988; 123: 309-15.
35. Cristou NV. Systemic and peritoneal host defense in peritonitis. *World J Surg* 1990; 14: 184-190.
36. Gibson FC 3rd, Onderdonk AB, Kasper DL, Tzianabos AO: Cellular mechanism of intraabdominal abscess formation by *Bacteroides fragilis*. *J Immunol* 1998 May 15; 160(10): 5000-6.
37. Finlay-Jones JJ, Kenny PA, Nulsen MF et al: Pathogenesis of intraabdominal abscess formation: abscess-potentiating agents and inhibition of complement-dependent opsonization of abscess-inducing bacteria. *J Infect Dis* 1991 Dec; 164(6): 1173-9.
38. Schein M, Wittmann DH, Holzheimer R, Condon RE: Hypothesis: compartmentalization of cytokines in intraabdominal infection. *Surgery* 1996 Jun; 119(6): 694-700
39. Berger D. Therole of endotoxin in peritonitis. *Dig. Surg.* 1996; 13:384-389
40. Hau T. Bacteria toxins and the peritoneum. *World j Surg* 1990 14: 167-175.
41. Luster A. D. Chemokines-chemotactic cytokines that mediate inflammation. *New. Engl. J Med.* 1998; 338:436-445.
42. Van Loosdrecht M. Lyclema J. Nonde W. Zhender A. Influence of interfaces in microbial activity. *Microbiol Rev* 1990; 54:75.

43. Nystrom P. Johansson L. Lenquist S. Intraoperative saline irrigation of the peritoneal cavity in experimental post-traumatic peritonitis. *Acta. Chir. Scand.* 1983, 149:509.
44. Rotstein OD: Role of fibrin deposition in the pathogenesis of intraabdominal infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992 Nov; 11(11): 1064-8
45. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: Definition for Sepsis and multiple organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care. Med.* 1992 ; 20:864.
46. Kox W.J. Volk T. Kox S. N. , et al. Immunomodulatory therapies in sepsis. *Intens Care Med.* 2000 ; 26: s124.
47. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS. *Crit. Care. Med.* 1996; 24: 1125.
48. Gough V. M., Kyriakides C., A. B. Hechtman. Molecular and Cellular Mediators of the Inflammatory Response. In: ACS sec. 8, ch.24.
49. Papahagi E. – Peritoneu. In: Burghel Th (Ed), *Patologie chirurgicala*. Ed Medicala. Bucuresti, 1974, vol V. 682-740.
50. Stenberg S. S. (ed) – *Diagnostic Surgical Pathology*. Raven Press. New York. 1989, vol. 11, 1753-1776.
51. Wittmann D. H. , Walker A. P. , Condon R.E. , Peritonitis and intraabdominal infection. In: Schwartz S1 (Ed) , *Principles of Surgery*, 6-th Ed. Mc Graw- Hill , New York, 1994.
52. Маломан Е. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. Кишинев, «Штиинца», 1985, стр.39-79.
53. Paterson-Brown S, Dudley H.A.F. – Intero-peritoneal sepsis. In: Ellis B.W., Paterson-Brown S. (Eds), *Hamilton Bailey-s emergency surgery*. Ed, Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford 1995, 333-344.
54. Маломан Е., Четуляну Е., Ботошану В. Изменение микроциркуляции у больных острым разлитым перитонитом. *Хирургия* 1976; 3:36-40.
55. Маломан Е., Ставинский. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных осложненными формами желчно-каменной болезни. *Хирургия*, 1975; 10:100-106.
56. Wilson S.E. Secondary bacterial peritonitis. In: *Intraabdominal Infections*. S.E. Wilson, S.M. Finegold, R.A. Williams (eds), New York, Mc Graw Hill, 1982: 62-68.
57. Arenholtz D.A. , Simmons R.L. Peritonitis and other intraabdominal infections. In: *Surgical Infections Diseases*. R.L. Simmons, R.J. Howard (ed), New York, Appleton-century Crofts. 1982: 792-843.
58. Konig C, Simmen HP, Blaser J: Bacterial concentrations in pus and infected peritoneal fluid-- implications for bactericidal activity of antibiotics. *J Antimicrob Chemother* 1998 Aug; 42(2): 227-32.
59. Miles AA, Miles EM, Burke J. The value and duration of defence reactions of the skin to the primary lodgment of bacteria. *Br J Exp Pathol*, 1957, 38(1):79-96.
60. Nichols RL et al. Peritonitis and intraabdominal abscess: an experimental model for the evaluation of human disease. *J Surg Res* 1979; 25:129.
61. Sawyer RG, Barkun JS, Smith R et al. Intra-abdominal infection. In: *ACSSurgery: Principles and practice*. 2004
62. Mondor H. *Diagnostics urgents*. Masson Et.Cie, PARIS, 1965.

63. Nielubowicz J. – Ostre Schorzenia Jamz Brzuszej. Warszawa, 1958, Panstwowy Zakład Wzdawnictw Lekarskich.
64. Cope Z. The early diagnosis of acute abdomen. London Oxford University Press, 1968, 181 p.181.
65. Leger L. Nagel M.: Chirurgische Diagnostik. Springer-Verlag. Berlin, New York, 1974, p. 209-215.
66. Schwartz, Shires, Spencer – Principles of Surgery, Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
67. Савельев В.С., Петухов В.А., Савчук Б.Д.: Острый аппендицит. Руководство по неотложной хирургии. Под ред. Савельева В.С., изд. «Триада-Х», Москва, 2004, стр.153-208.
68. Fagnier PL, Serpean D, Thomsen C et Trunet P. Peritonites aigues. *Encycl Med Chir, Paris, Estomac-Intestin*, 9045 A¹⁰, 6-1982.
69. Laborit H. Les regulations metaboliques. Masson ed. Paris 1965; p.384.
70. Randall HT. Fluid and electrolyte therapy. General principles. In: *Manual of preoperative and postoperative care*. Eds. Randall HT et al. WBSaunders Comp. Philadelphia and London. 1967, p.15-50.
71. Burlui D, Popescu R, Miulescu I, Vasilescu D. Perfuzia mezenterului cu novocaina în tratamentul pancreatitei acute. *Chirurgia* 1966; 6: 511-518.
72. Catchpole BN. The treatment of paralytic ileus. *Brit J Surg* 1966;10:858-859.
73. Petri G, Szenohradzky J , Porszasz-Gibisz K. Sympatholytic treatment of „paralytic” ileus . *Surgery*, 1971;3:359-367.
74. Solomkin JS, Choe KA, Christou NV: A prospective, randomized, blinded study of ertapenem vs piperacillin/tazobactam for intraabdominal infection. Presented at the Surgical Infection Society 21st Annual Meeting May 3-5, 2001.
75. Bohnen JMA, Solomkin JS, Dellinger EP, et al. Guidelines for Clinical Care: Anti-infective agents for intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1992;127:83-9.
76. Bohnen JMA. Antibiotic therapy for abdominal infection. *World J. Surg* 1998;22:152-7.
77. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections (IDSA guidelines). *CID* 200337:997-1005.
78. Eckhauser FE, Raper SE, Turcotte JG: Cirrhosis and portal hypertension. In: Greenfield LJ, Mulholland M, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD, eds. *Surgery: Scientific Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 972-1008.
79. McQuaid KR: Diseases of the peritoneum. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, eds. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. New York, NY: McGraw Hill Professional Publishing; 1999: 558-563.
80. Conn HO: Spontaneous bacterial peritonitis: variant syndromes. *South Med J* 80:1343, 1987.
81. Runyon BA, Antillon MR: Ascitic fluid pH and lactate: insensitive and nonspecific tests in detecting ascitic fluid infection. *Hepatology* 13:929, 1991.
82. Felisart J, Rimola A, Arroyo V, et al: Cefotaxime is more effective than is ampicillin-tobramycin in cirrhotics with severe infections. *Hepatology* 5:457, 1985.
83. Bohnen JM: Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Postoperative peritonitis. *Eur J Surg Suppl* 1996; (576): 50-2.

84. Krukowski ZH, Al-Sayer HM, Reid TM, Matheson NA: Effect of topical and systemic antibiotics on bacterial growth kinesis in generalized peritonitis in man. *Br J Surg* 1987 Apr; 74(4): 303-6.
85. Bartlett JG: Intra-abdominal sepsis. *Med Clin North Am* 1995 May; 79(3): 599-617.
86. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC: Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998 Feb; 22(2): 158-63.
87. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, et al: Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991 Nov; 214(5): 543-9.
88. Sepandj, F., Ceri, H., Gibb, A. et al. - Minimum inhibitory concentration (MIC) versus minimum biofilm eliminating concentration (MBEC) in evaluation of antibiotic sensitivity of gram-negative bacilli causing peritonitis. *Perit Dial Int*; 2004, 24: 65-7.
89. Worland, M., Radabaugh, R., Mueller, B. - Intraperitoneal thrombolytic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Ann Pharmacother*; 1998, 32: 1216-20.
90. Maloman, E., Syrbu, V., Lupashku B. - Effect of proteolytic enzymes on the antimicrobial activity of antibiotics. *Antibiotiki*; 1975, 20: 613-7.
91. Maloman E., Lepadatu C., Gladun N. et al. Enzimoantibioticoterapia locală în tratamentul peritonitelor secundare severe. *Arta Medica*, 2007; 4:74.
92. Hundspeth AS. Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. *Arch Surg*, 1975;110:1233.
93. Bohnen J, Boulanger M., Meakins JL et al. Prognosis in generalized peritonitis. *Arch Surg* 1983, 118:285.
94. Chaicof EL. Nontraumatic perforation of the small bowel. *Am J Surg*, 1987; 153:355.
95. Гафуров ХГ. К вопросу о лечении разлитых перитонитов. *Избранные труды*. Л.,1953.
96. Burnett WE, Brown GR, Rosemond GP, et al. The treatment of peritonitis using peritoneal lavage. *Ann Surg*, 1957;5:675-682.
97. Schein M, Saadia R, Decker G: Intraoperative peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet* 1988 Feb; 166(2): 187-95.
98. Stephen M, Loewenthal J. continuing peritoneal lavage in high-risk peritonitis. *Surgery*, 1979; 85: 605-6.
99. Washington DC, Villalba MR, Lantor CB et al. Cefamandol-erithromycin-heparin peritoneal irrigation: an adjuvant to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis. *Surgery*, 1983; 94: 576-81.
100. Polk HC Jr, Fry DE. Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 1980; 192: 305-3.
101. Lam SC, Kwok SP, Leong HT. Laparoscopic intracavitary drainage of subphrenic abscess. *J Laparoendoscopic Adv Surg Tech*, 1998, Feb; 8(1): 57-60.
102. O'Sullivan GC, Murphy D, O'Brien MG, Ireland A. Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg* 1996 Apr 171(4): 432-4.
103. Sin WT, Chan WT, Hon SM et al. Laparoscopic management of ruptured pyogenic liver abscesses. *Surg Laparosc Endosc* 1997, 7(5): 426-8.
104. Balint A, Batorfi J, Mate M et al. Intra-abdominal abscess managed successfully via the laparoscopic approach. *Surg Endosc* 2000, 14(6): 593-4.
105. Kok KJ, Japp SK. Laparoscopic drainage of postoperative complicated intraabdominal abscesses. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000 10(5): 311-3.

106. Leiboff AR, Soroff HS. The treatment of generalised peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. A critical review of the literature. *Arch Surg*, 1987;122:1005.
107. Pujol JP. La non fermeture des incisions abdominale d'urgence. Techniques et resultats. Medical thesis. Oaris. U.E.R.:Xbichat, 1975.
108. Champault G, Maghier U, Psalmon F. L'evisceration controllee dans le traitement des peritonites graves. *Chirurgie* 1979; 106: 866.
109. Guivarch M, Roulet-Audy JC, Chapmann A. La nonfermeture parietal dans la chirurgie iterative des peritonites. *Chirurgie* 1979; 105: 287.
110. Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalised suppurative peritonitis. *Am J Surg* 1979; 137: 216.
111. Hollender IF, Meyer C, Calderoli H et al. La peritonite stercorale generalisee. *J Chir (Paris)*, 1977; 4: 327-336.
112. Teichmann W, Eggert A, Kirschner H et al. Drainang lose Etappenlavage bei diffuser Peritonitis. *Intensivmed. Notfallmed. Anesthesiol*, 1982; 37: 1982.
113. Penninckx FM, Kerremans RP, Lauwers PM. Planned relaparotomies in the surgical treatment of severe generalised peritonitis from intestinal origin. *World J Surg*, 1983;762.
114. Wittmann DH. Etappenlavage: Advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990; 14: 218.
115. Бытка ПФ, Хотиняну ВФ, Борш ЮВ, Мустяцэ ГВ. Открытое лечение постоперационного перитонита. *Вестник хирургии*, 1988; 10: 109-111.
116. Филин ВИ, Гидирим ГП. Острый панкреатит и его осложнения, Кишинев, Штиинца, 1982, 146 стр.
117. Solomkin J, Wittmann D, West MA and Barie PhS. In: Schwartz, Shires, Spencer – Principles of Surgery, Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
118. D'Egidio A, Schein M. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991; 78: 133-7.
119. Doberneck RC. Intestinal fistula complicating necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1989; 158: 581-4.
120. Hau T, Ohmann C, Wolmershauser H et al. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. The Peritonitis Study. *Arch Surg* 1995; 130: 1193-7.
121. Bohnen JM, Mustard RA. A critical look at scheduled relaparotomy for secondary bacterial peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172(suppl): 25-9.
122. Germain A, Julien M, Fagniez PL. Discussion en cours. A propos des fistules intestinales exposees au sin des eviscerations. *Chirurgie*, 1980; 106: 377-381.
123. Giangreco L, Di Palo S, Castrucci M et al. Abdominal abscesses: thier treatment and the study of pronostic factors. *Minerva Chir* 1997; 52(4):369-376.
124. Germain A, Rapin M, Le Gall JR et al. Les abces sous-phreniques. A propos de 51 cas observes en milieu de reanimation. *Chirurgie*, 1975; 101: 800-810.
125. Guivarc HM, Mosnier H, Roulet-Audi JC et al. Aces sous-phreniques. Reflexion sur une serie de 192 malades. *Chirurgie*, 1980; 106: 577-582.
126. Halliday P. The surgical management of subfrenic abscess. A historical study. *Aust NZ J Surg*, 1972; 45: 235-244.
127. De Cosse JJ, Poulin TL, Fox PS et al. Subfrenic abscess. *Surg Ginecol Obstet*, 1974; 138:841-846.

128. Haaga JR, Weinstein AJ. CT guided percutaneous aspiration and drainage of abscesses. *Am J Roentgenol*, 1980; 135: 1187.
129. Hemming A, Davis NL, Robins RE: Surgical versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 1991 May; 161(5): 593-5.
130. Rothlin MA, Schob O, Klotz H, et al: Percutaneous drainage of abdominal abscesses: are large-bore catheters necessary? *Eur J Surg* 1998 Jun; 164(6): 419-24.
131. Levison MA: Percutaneous versus open operative drainage of intra-abdominal abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 1992 Sep; 6(3): 525-44.
132. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, et al: Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 2000 Jan; 166(1): 44-9.
133. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000 Oct; 49(4): 621-6.
134. Wittmann DH: Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis. *Acta Chir Austriaca* 2000; 32: 171-8.
135. Bailey J, Shapiro MJ: Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4(1): 23-9.
136. Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Kao JL: Laparoscopic decompression of abdominal compartment syndrome after blunt hepatic trauma. *Surg Endosc* 2000 Oct; 14(10): 966.
137. Genuit T, Napolitano L. Peritonitis and Abdominal Sepsis. WebMD, www.emedicine.com, 2002.
138. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al: Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. Multicenter trial. *Arch Surg* 1985 Jan; 120(1): 21-9.
139. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg* 1997 Sep; 132(9): 957-61.
140. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, et al: Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg* 1996 Jun; 131(6): 641-5.
141. Watters JM, Blakslee JM, March RJ, Redmond ML: The influence of age on the severity of peritonitis. *Can J Surg* 1996 Apr; 39(2): 142-6.
142. Berger D, Buttenschoen K: Management of abdominal sepsis. *Langenbecks Arch Surg* 1998 Mar; 383(1): 35-43.
143. Koperna T, Schulz F: Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? *Arch Surg* 1996 Feb; 131(2): 180-6.
144. Maloman E, Lepadatu C, Ciornai A et al. Biofilme peritoneale: caracteristici microscopice. *Chirurgia*, 2007; 102(1): 65-70.
145. Moore FD Metabolic care of the surgical patient. Ch.35. The gastro-intestinal tract: perforation, peritonitis and sepsis. Ed. W.S. Saunders Comp, Philadelphia, 1959, p.540.

Clasificarea infecțiilor intraabdominale

- I. Peritonită primară**
 - A. Peritonita spontană la copii
 - B. Peritonita spontană la adulți
 - C. Peritonita la pacienții cu CAPD (dializa peritoneală ambulatorie)
 - D. Tuberculoza și alte peritonite granulomatoase
 - E. Alte forme

- II. Peritonită secundară**
 - A. Peritonita acută perforantă (peritonita supurativă acută)**
 - 1. Perforația tractului gastrointestinal
 - 2. Necroza peretelui intestinal (ischemia intestinală)
 - 3. Peritonita periferică
 - 4. Alte forme
 - B. Peritonita postoperatorie**
 - 1. Dezunirea de anastomoză
 - 2. Dezunirea unei simple suturi
 - 3. Dezunirea unei anse oarbe (bont intestinal)
 - 4. Alte dezuniri iatrogene
 - C. Peritonita posttraumatică**
 - 1. Peritonita după traumatism abdominal penetrant
 - 2. Peritonita după traumatism abdominal bont (cu perforație)
 - 3. Alte forme

- III. Peritonita terțiară**
 - A. Peritonita fără evidențierea agenților patogeni
 - B. Peritonita cu fungi
 - C. Peritonita cu bacterii cu patogenitate scăzută

- IV. Alte forme de peritonită**
 - A. Peritonita aseptică/sterilă
 - B. Peritonita granulomatoasă
 - C. Peritonita cauzată de medicamente
 - D. Peritonita periodică
 - E. Peritonita cu plumb
 - F. Peritonita hiperlipidemică
 - G. Peritonita porfirică
 - H. Peritonita cu corpi străini
 - I. Peritonita indusă de talc

- V. Abcesul intraabdominal**
 - A. Asociat cu peritonita primară
 - B. Asociat cu peritonita secundară

Tabelul 2

**Sistemul APACHE-II de apreciere a gravității pacientului cu
infecție intraabdominală**

(după: P.O. Nystrom, E.P. Dellinger, R. Bax et.al.: Proposed Definition for Diagnosis, Severity Scoring... for Trial on Intraabdominal Infection. World J. Surg. 14, 148-158, 1990).

Punctajul	Valori anormale ridicate					Valori anormale scăzute			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Variantele fiziologice Temperatura rectală	≥41	39 -40,9		38,5 -38,5	36 -39,4	34 -35,9	32 -33,9	30 31,9	≤29,9
Tensiunea arterială mediei, mm Hg	≥160	130 159	110 -129		70 -109		55 -69		<49
Respirațiile /min.	≥50	49- 35		25- 34	12- 24	10- 11	6-9		≤5
Oxigenarea: PaO ₂ (mmHg)					>70	61- 70		55- 60	<55
pH arterial	≥7,7	7,6 -7,69		7,5 -7,5	7,33 -7,49		7,25 -7,32	7,15 7,24	<7,1 5
Na seric (mMol/l)	≥180	160 -179	155 -159	150 -154	130 -149		120 -129	111 -119	≤110
K seric (mMol/l)	≥7	6-6,9		5,5- -5,9	3,5- -5,4	3-3,4	2,5- 2,9		<2,5
Creatinină serică (mg/100 ml) (punctaj dublu pentru insuficiența renală acută)	≥3,5	2-3,4	1,5 -1,9		0,6 -1,4		<0,6		
Hematocrit (%)	≥60		50 -59,9	46 -49,9	30 -45,9		20 -29,9		<20
Leucocitele (x1000 mm ²)	≥40		20 -39,9	15 -19,9	3 -14,9		1-2,9		<1
Glasgow coma score (GCS) scorul=15actualul GCS									
Vârsta pacientului	>75	65- 74	55- 64	45- 54	<44				
Patologie cronică asociată cu insuficiență de organe sau imunodeficiență	Fără operație 5			Operație urgentă 5			Operație programată 2		
Scorul total APACHE – II este egal cu suma punctajului fiziologic, vârstei și patologiei asociate									

Tabelul 3

Microbiologia peritonitelor primare, secundare și terțiare

Clasificarea	Cauzele	Infecția patogenă primară
Peritonită primară ^{12,24}	Pneumonia Ciroza-ascita Dializa peritoneală Lupus eritematos	Flora monobacilară Streptococcus pneumoniae Streptococcus haemolyticus E.coli Klebsiella
Peritonita secundară ²⁶⁻³⁰	Perforația acută Focarele de inflamație purulentă distructivă Peritonită postoperatorie Peritonită posttraumatică	Floră polimicrobiană E.coli Bacteroides fragilis Enterobacteriaceae Anaerobii
Peritonită terțiară ³¹⁻³⁴	Infecția recurentă cu insuficiență multiplă de organe	Flora polimicrobiană Eneterococcus Candida Streptococcus epidermidis Enterobacter

Definiția insuficienței multiple de organe (MODS)

Pacientul trebuie să corespundă timp de 24 ore unui sau mai multor din următoarele criterii:

I. *Insuficiența sistemului cardiovascular*

- A. Presiunea arterială medie <49mmHg (presiunea sistolică <60mmHg)
- B. Tahicardie ventriculară sau/și fibrilație
- C. pH seric < 7,24 cu PaCO₂<49mmHg

II. *Insuficiența sistemului pulmonar*

- A. Ritm respirator <5/min sau >49/min
- B. PaCO₂>50mmHg
- C. A-a DO₂>350mmHg (diferența alveolo-capilară a O₂)
- D. Dependența de ventilație asistată din a II-a zi de terapie intensivă sau >3 zile.

III. *Insuficiența sistemului renal*

- A. Diureza <479ml/24 ore sau < 159ml/8 ore
- B. Azotul ureei sangvine > 100ml/dl (>36mol/l)
- C. Creatinina serică >3,5mg/100ml (>310mol/l)

IV. *Insuficiența hematologică*

- A. Leucocite < 1000/mm³
- B. Trombocite < 20000/mm³
- C. Ht < 20%

V. *Insuficiența nemologică*

- C. Glasgow Coma score <6 (în absența sedării)

VI. *Insuficiența hepatică*

- (inclusiv pacienții cu dializă cronică)

- A. Bilirubina > 6mg%
- B. Protrombina cu 4 sec. > decat controlul

După Knaus W.A., Zimmerman J.E., Wagner D.P., Draper E.A., Laurence D.E.: APACHE – Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation ; A physiologically based classification system. Crit. Care Med, 9:951, 1981

Tabelul 5

Agenti antimicrobieni recomandați pentru antibioticoterapia empirică
(Solomkin J et al, 2003):⁷⁷

Tipul terapiei	Agentul (ții) recomandat pentru infecțiile ușoare-moderate	Agentul (ții) recomandat pentru infecțiile severe
Monoterapia		
B-lactam/inhibitor de B-lactamaza Carbapeneme	Ampicilina/sulbactam, Ticarcilina/acid clavulanic Ertapenem	Piperacilina/tazobactam Imipinem/cilastatin, meropenem
Regim combinat		
- bazat pe cefalosporina	Cefazolin sau cefuroxim + metronidazol	Cefalosporina de gen III-IV (cefotaxim, ceftriaxon, cefepim) + metronidazol
- bazat pe fluorchinolone	Ciprofloxacina, levofloxacina, moxifloxacina, fiecare în combinație cu metronidazol	Ciprofloxacina în combinație cu metronidazol
- bazat pe monobactam		Aztreonam + metronidazol

Metodele de eradicare a sursei primare de inflamație (modificat după E.Farthman, U.Schoffel. World J. Surg., 14, 210-217, 1990).⁷

Rezecția cu anastomoza primară:
Hernia strangulată Infarctul Mezenteric Perforațiile intestinului subțire (maladia Crohn, leziuni ischemice, tumori maligne, perforații ideopatice) Perforațiile colonului (peretele intestinal nealterat, intestin irigat) Perforația diverticulitei sigmoidale (risc moderat)
Rezecția fără anastomoză (colostomie proximală sau ileostomie):
Perforațiile colonului (colonul nepreparat, irigație imposibilă, peritonita avansată) Perforația diverticulitei sigmoidale (risc înalt) Perforația neoplaziilor maligne ale colonului (peritonita generalizată) Colita ulceroasă Perforațiile complicate ale intestinului subțire
Sutura și plicajie fără enterostomie:
Perforația ulcerului gastroduodenal Perforațiile iatrogene (intestinul subțire) Perforație singulară cu corp străin (<24 ore) Perforație mică traumatică de intestin subțire (<24 ore)
Sutură și plicajie cu enterostomie „protectivă”
Perforațiile iatrogene ale colonului (colon irigat)

Tabelul 7.

Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente
(după E.H.Farthmann și U.Schoffel, World J. Surg., 14, 210-217, 1990)

Lavajul peritoneal postoperator	
<p>AVANTAJE:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Eliminarea continuă a materialului infecțios b. Posibilitatea antibioticoterapiei locale c. Nu cere anestezie 	<p>OBIECȚII:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Diseminarea infecției cu lichidul de lavaj b. Complicațiile drenajului c. Riscul suprahidratării d. Izolarea aderențială a liniilor de drenaj
Relaparotomii programate	
<p>AVANTAJE:</p> <ul style="list-style-type: none"> b. Depistarea promptă a complicațiilor c. Reintervenții fără probleme psihologice d. Drenajul este inutil 	<p>OBIECȚII:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Intubație (anestezie îndelungată) b. Leziuni repetate ale peretelui abdominal c. Rehemoragie
Laparostomia („abdomenul deschis”)	
<p>AVANTAJE:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Drenaj spontan b. Diminuarea presiunii intraabdominale c. Simplificarea reintervențiilor 	<p>OBIECȚII:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Retracția peretelui abdominal b. Formarea de fistule c. Morbiditatea îndelungată (este necesară reintervenția majoră)

Tabelul 8.

Indicațiile pentru relaparotomia programată sau „abdomenul deschis”

(Staged Abdominal Repair)

(după D.Wittmann, A.Walker, R.Condon „Peritonitis and Intraabdominal Infection”. In: Principles of Surgery, 1994)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Mortalitatea prezisă >30% (scorul APACHE-II >15) 2. Starea gravă a pacientului împiedică închiderea definitivă? 3. Sursa de infecție nu poate fi eliminată sau controlată. 4. Debridarea incompletă. 5. Hemoragie difuză oprită prin tamponament 6. Inflamație excesivă peritoneală. 7. Ischemie intestinală cu viabilitate incertă. |
|---|

Tabelul 9.

Gradația sindromului abdominal compartimental prin determinarea transvezicală (vezica urinară) a presiunii intraabdominale

Gradul	Presiunea vezicală (mmHg)	Recomandările terapeutice
I	10-15	Menținerea normovolemiei. Observația clinică
II	16-25	Resuscitația hipervolemă. Monitorizarea presiunii vezicale și funcției renale
III	26-35	Este indicată decompresia abdominală
IV	>35	Decompresia abdominală de urgență și explorarea cauzelor chirurgicale potențiale

Simptomele	Stadiul I	Stadiul II	Stadiul III
Peritonita ↙ perforativă ↘ septică	< 12 ore	12-24 ore	> 24 ore
	> 24 ore	48-72 ore	> 72 ore
DURERE SOMATICĂ	—————	—————
VOMĂ	————— —————	—————
CONTRACTURĂ MUSCULARĂ	—————	—————	
HIPERESTEZIE		
SIMPTOMUL BLUMBERG	—————	—————
METEORISM	 —————	—————
PAREZA INTESTINALĂ, ILEUS		—————
EXSUDAT PERITONEAL	 —————	—————
TAHICARDIE	—————	—————
HIPOTONIE	—————	—————
FEBRĂ —————
TOXEMIE	 —————

Figura 1. Simptomele și stadiile peritonitei acute (după Z.Cope, 1968)

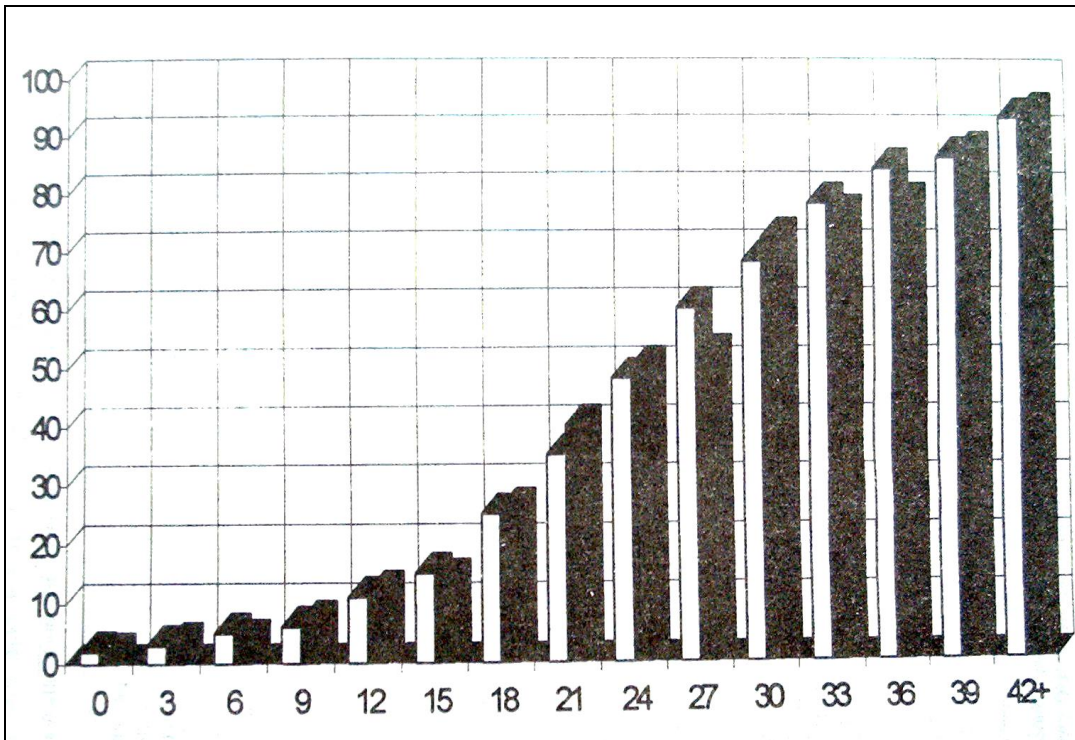


Figura 2. Scorul APACHE II și mortalitatea prezisă

PERFORAȚIE/INFLAMAȚIE DISTRUCTIVĂ

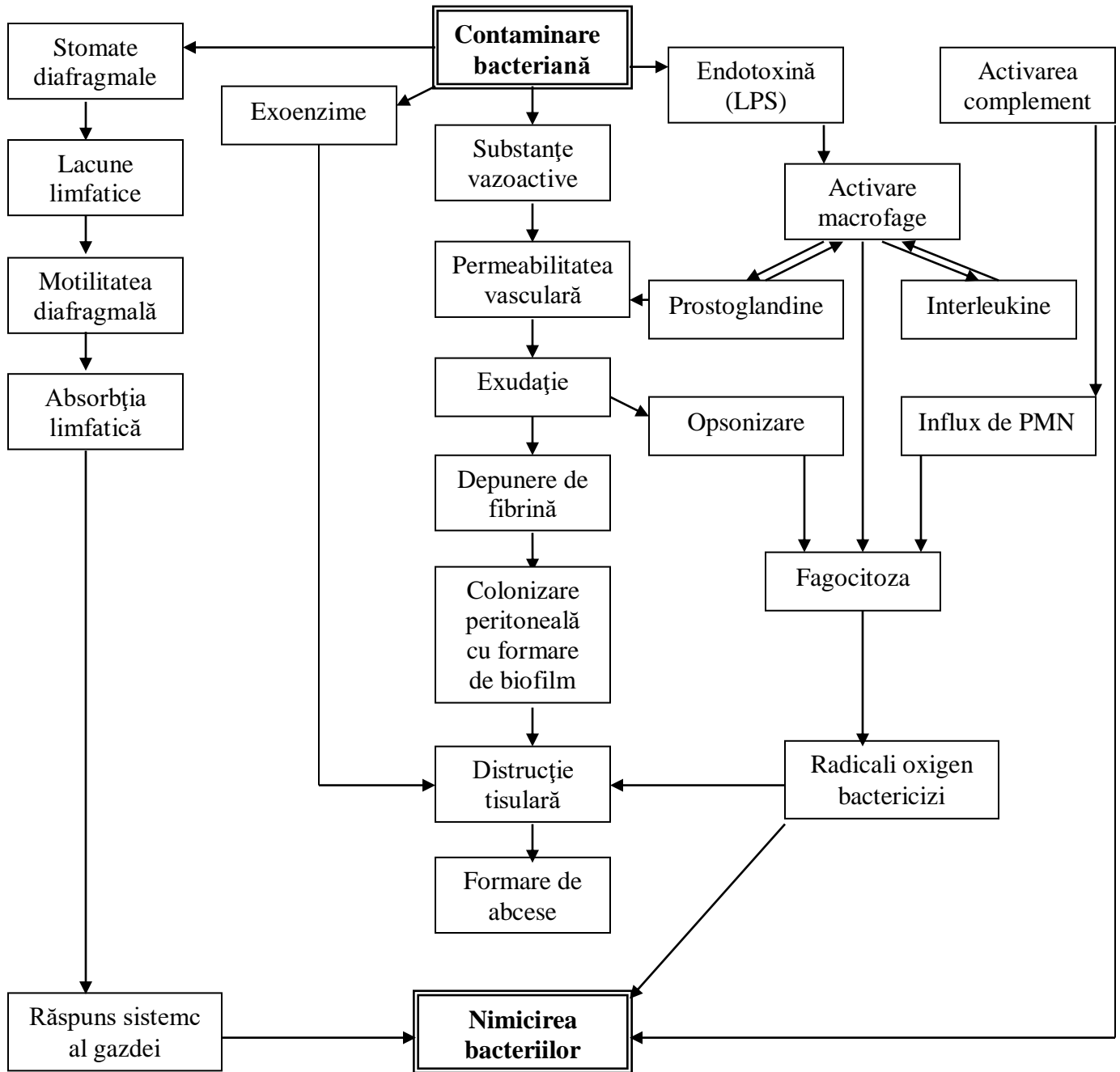


Fig. 3. Răspunsul peritoneal la contaminare (modificat după T.Hau, 1990)

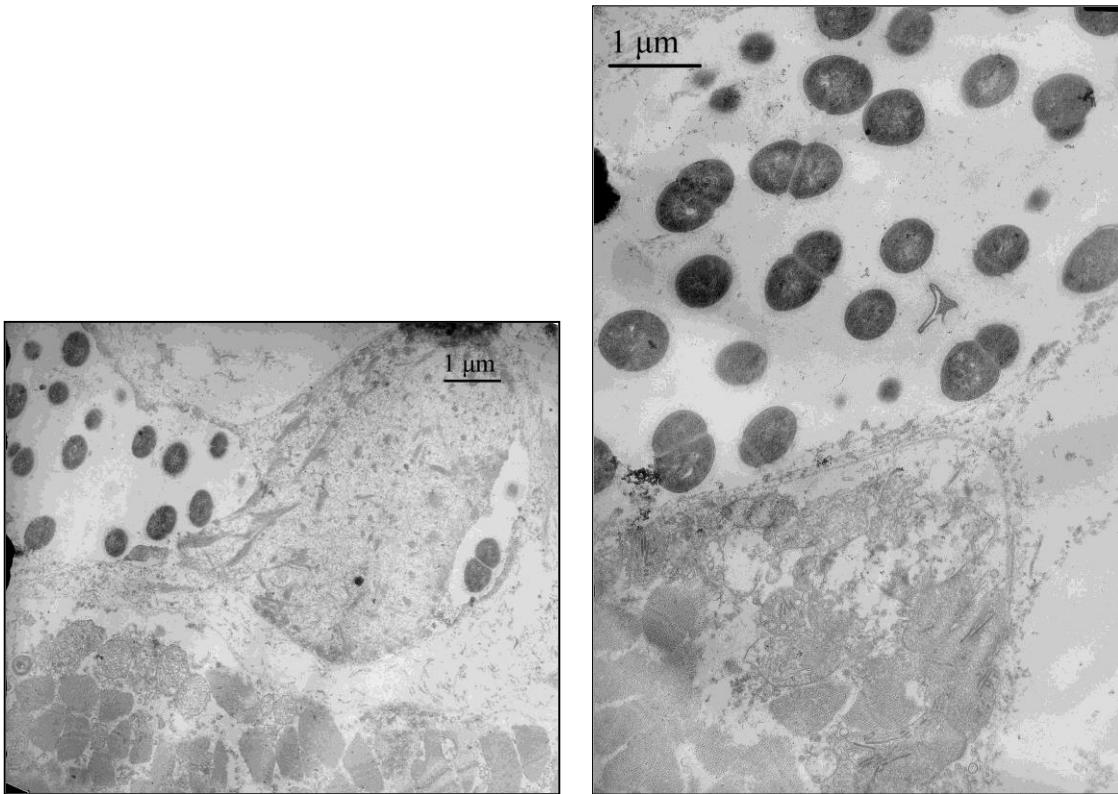


Figura 4. Biofilm peritoneal matur. Colonii bacteriene se răspândesc prin perimusim în straturi musculare a peretelui abdominal. Matricea ocupă un volum mai mare decât celulele bacteriene. Bacteriile continuă să se dividă.

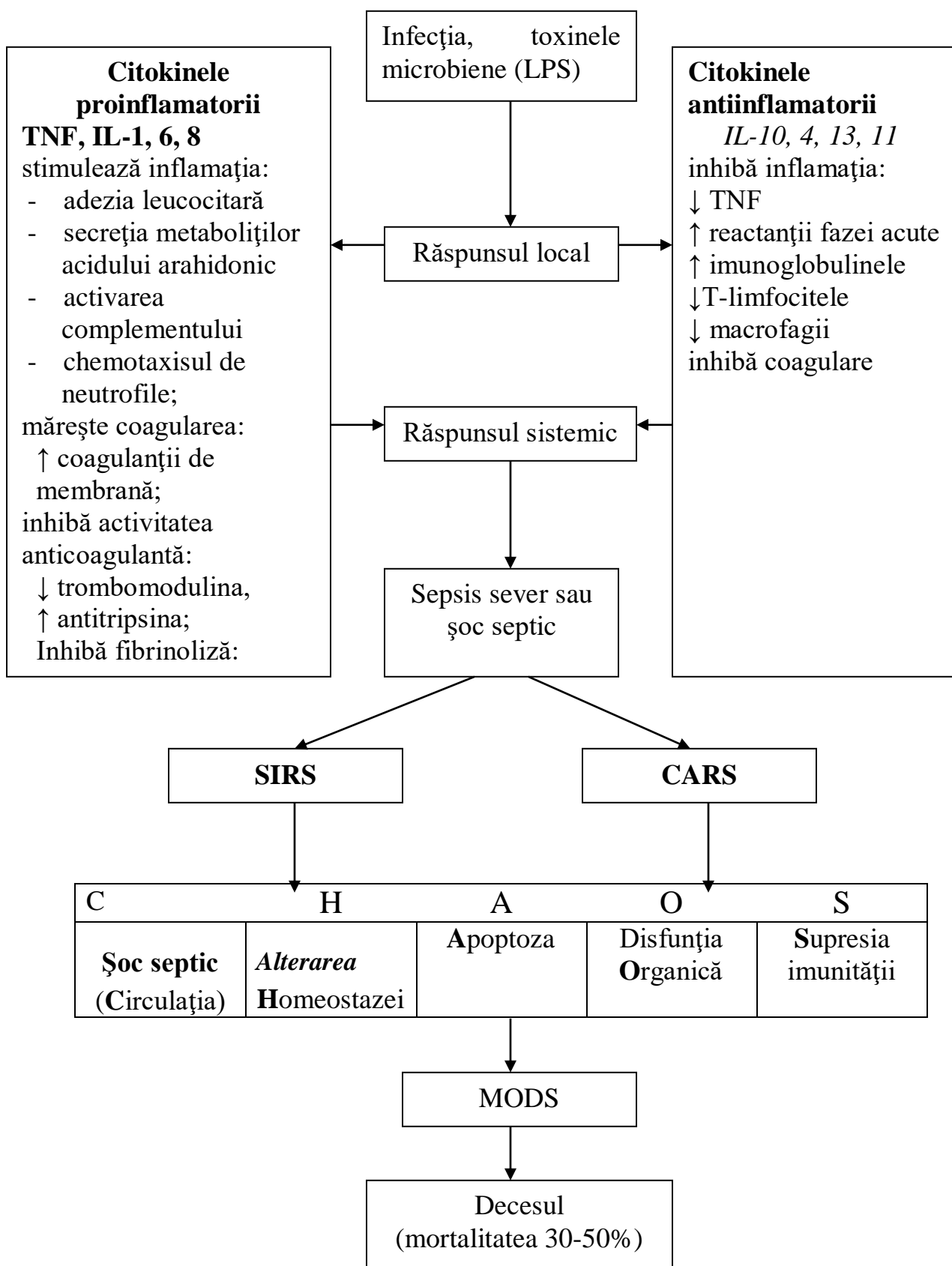


Figura 5. Interrelația dintre răspunsul sistemic inflamator și răspunsul compensator antiinflamator (modificat după Schein M. et al, 1997)

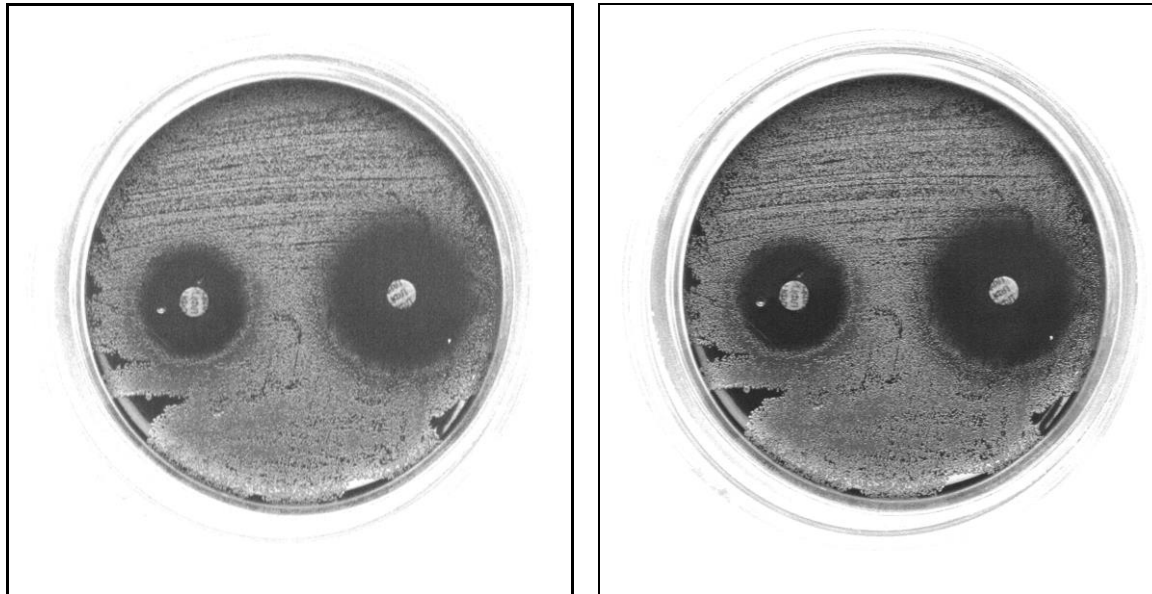


Figura 6. Influența tripsinei asupra activității antibacteriene a ciprofloxacinei. Cultura clinică de *E.coli*, discul standard cu ciprofloxacina uscat și imbibat cu sol. de tripsina (2 mg/ml).

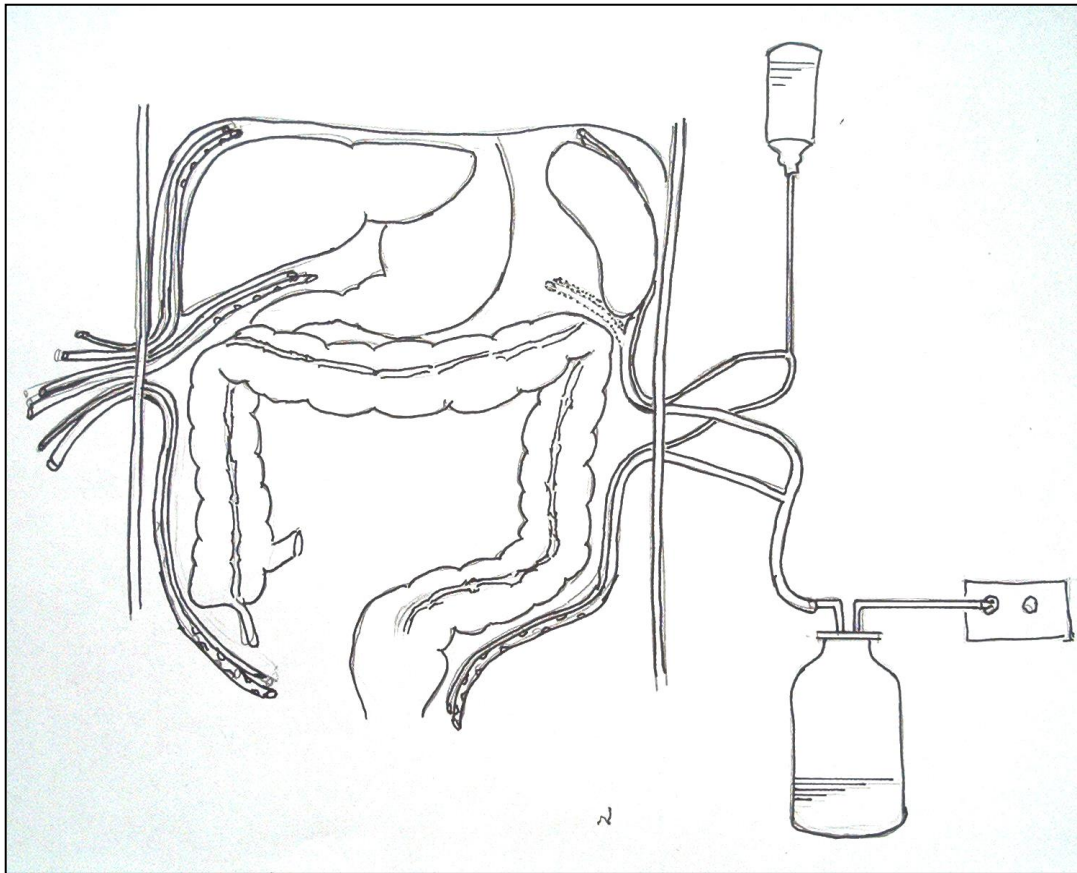
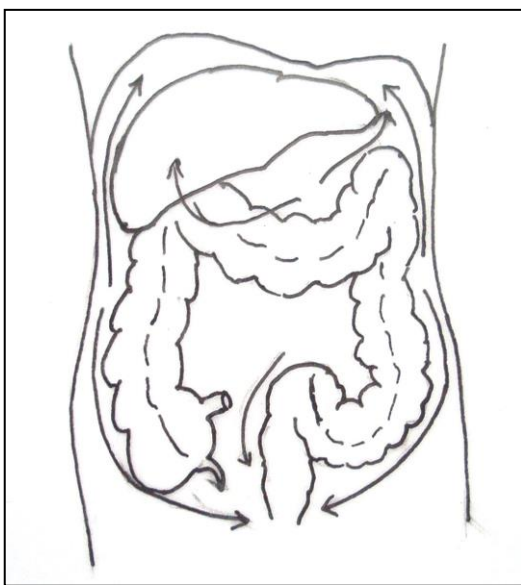
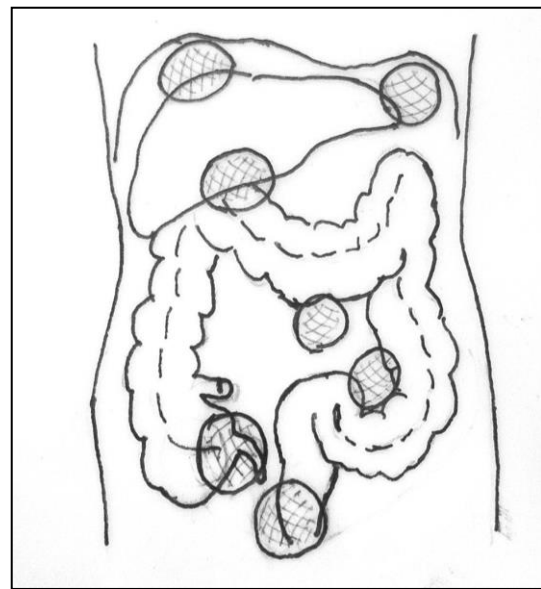


Figura 7. Drenajul aspirativ și irigația cu antibiotice a cavității abdominale



a

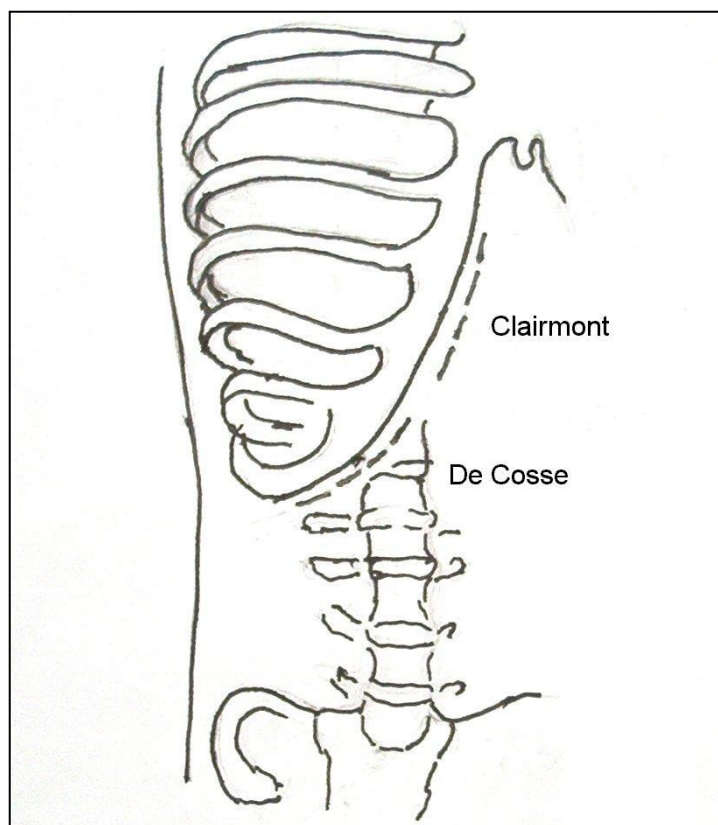


b

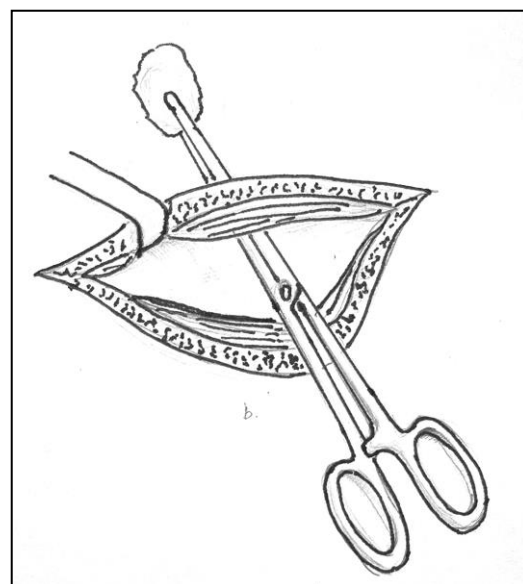
Figura 8 a, b. Circulația lichidului în cavitatea peritoneală și localizarea abceselor intraabdominale



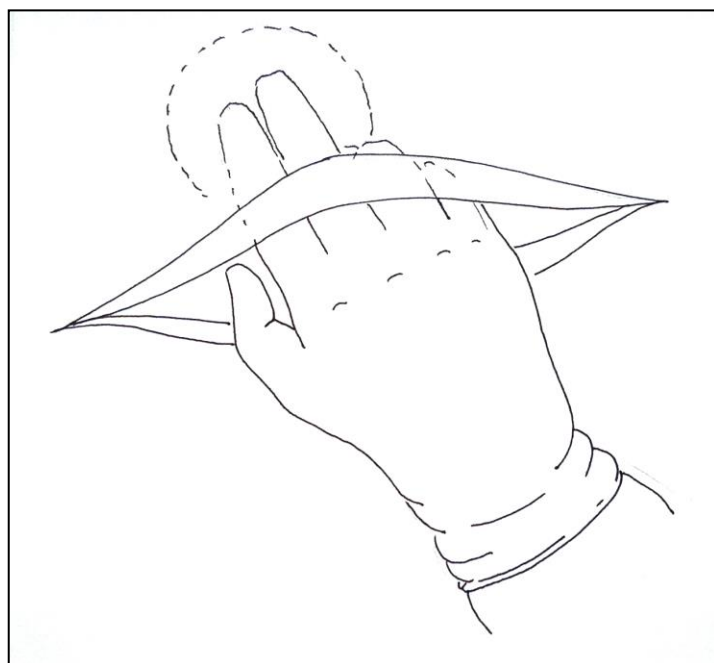
Figura 9. Abces intraabdominal postoperator. (US din colecția dr.V.Țurcan)



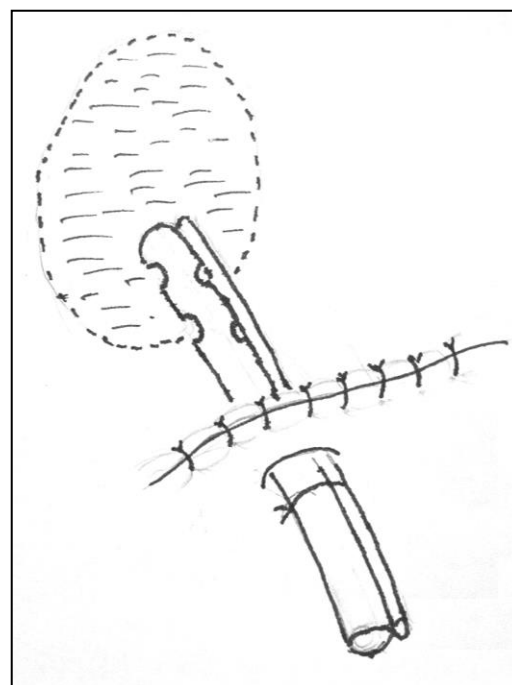
a



b



c



d

Figura 10 a,b,c,d. Drenarea abceselor subfrenice anterioare prin abord subcostal cu crearea tunelului preperitoneal: a) accesul subcostal Clairmont sau De Cosse; b, c) crearea tunelului preperitoneal; d) drenajul.

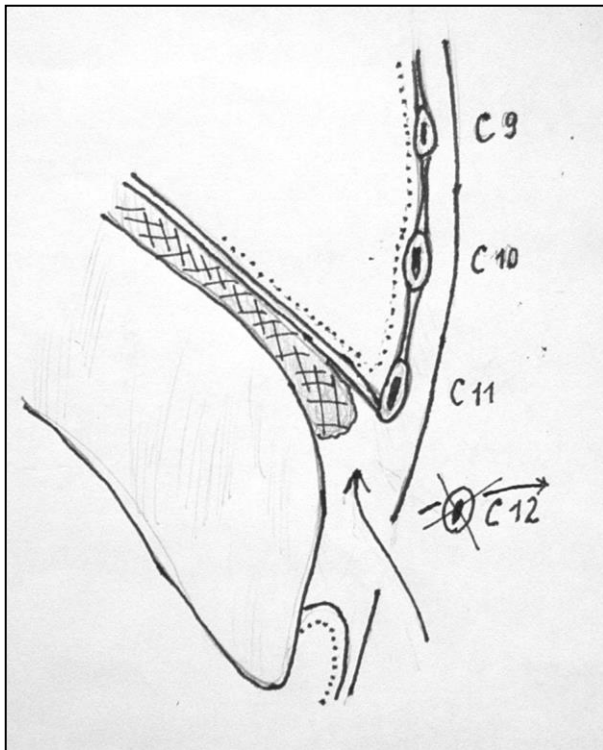


Figura 11. Drenarea abcesului subdiafragmal drept prin patul coastei XII, procedeul Ochsner.

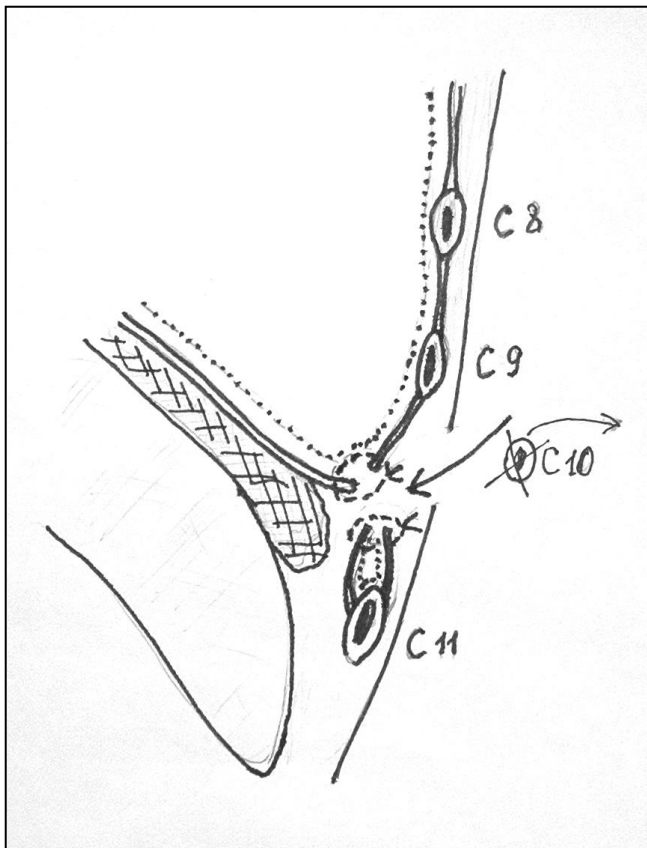


Figura 11. Drenarea abcesului subdiafragmal drept pe cale transtoracică și sutura prealabilă a pleurei cu diafragma, procedeul Tredelenburg.

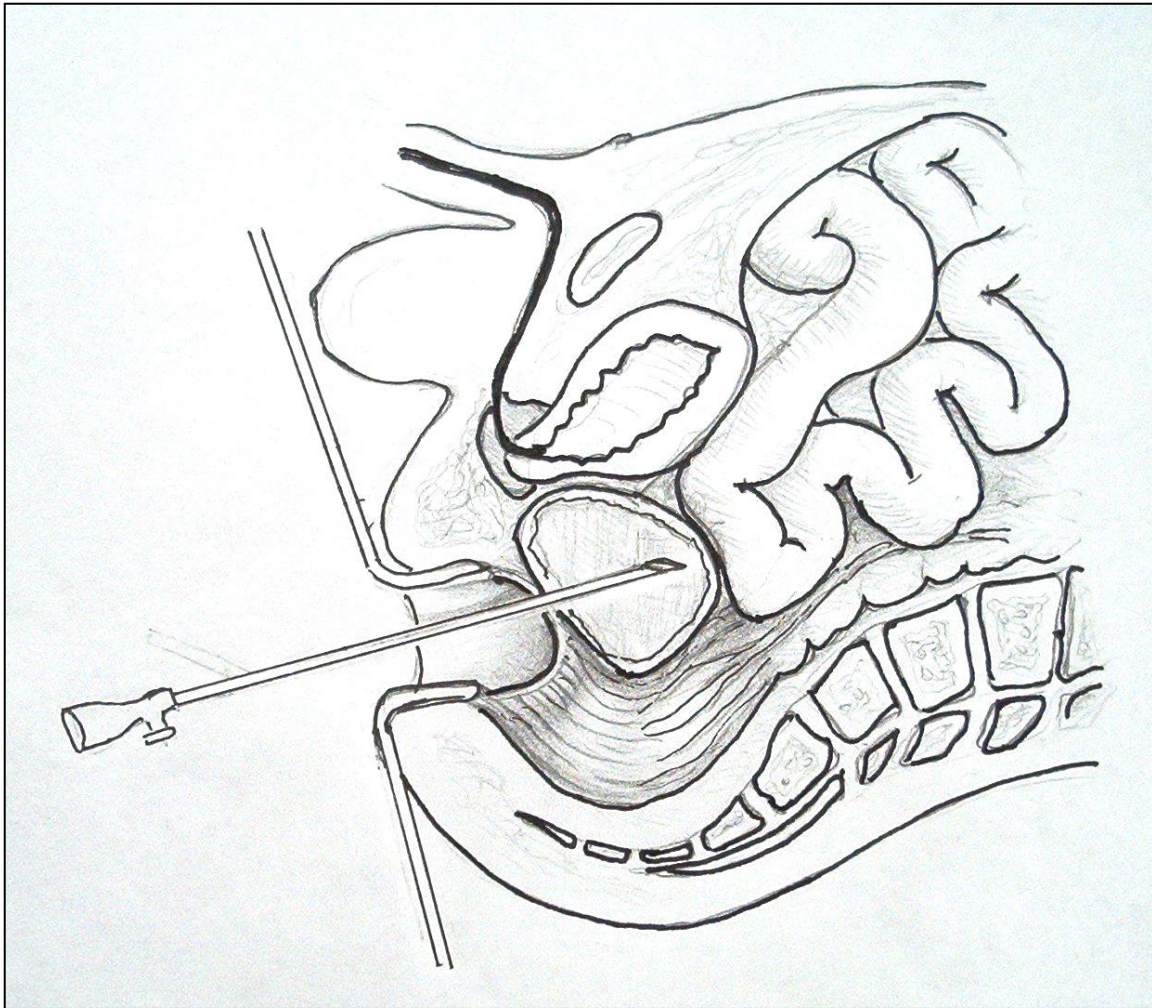


Figura 13. Drenarea abceselor în spațiul Douglas prin abord transrectal

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%	Operația Substituția perfecționată Sulfonamidele, antibiotice
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%	
	10,43%	

Fig. 14 Letalitatea și terapia (W.Wachsmuth, Congresul german de chirurgie, 1965)

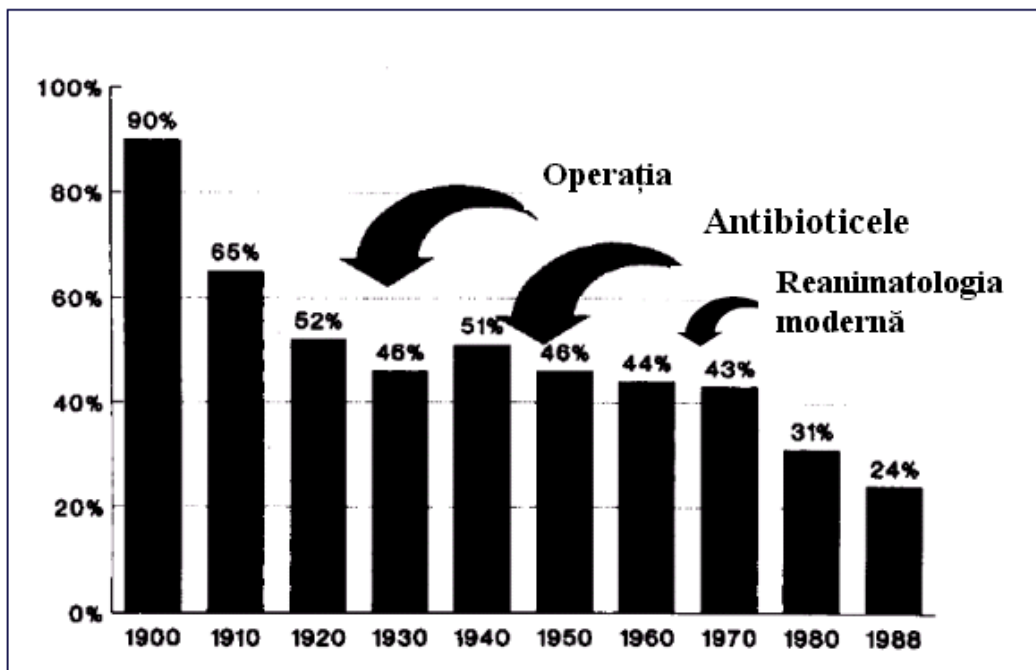


Figura 15. Mortalitatea în infecție intraabdominală: media a 76 studii. (D.Wittmann, Habilitation, Hamburg University Medical School, Federal Republic of Germany, 1984).