

PERITONITIS

Dr. NARCISO HERNANDEZ

DESARROLLO DEL TEMA

	Pág.
Estadística	3
Fisiología y fisiopatología	4
Bacteriología	5
Comentarios clínicos	8
Clasificación	11
Peritonitis crónicas	11
Peritonitis agudas	11
Peritonitis agudas localizadas	12
Peritonitis agudas de origen traumático	18
Peritonitis agudas generalizadas	20
Radiología de las peritonitis agudas generalizadas	23
Tratamiento quirúrgico	23
Tratamiento antibiótico anaeróbico	25
Cámara de oxigenación hiperbárica	26
Lavado peritoneal	26
Normas prácticas	29
Seroalbuminemia	35
Conclusiones	36
Bibliografía	36

PERITONITIS

Dr. NARCISO HERNÁNDEZ *

Agradezco a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía la alta honra de ser designado relator.

También mi gratitud para quienes coadyuvaron en la confección de este tema: Srta. Marta Barrutia, quien tomó el dictado, Sras. Marina Picolet

de Ramos y María Cristina Hernández de Casas Nóbrega, que llevaron a cabo su transcripción a máquina y al ex médico residente y actual Jefe de Trabajos Prácticos doctor Rubén Bocchio, quien prestó su eficiente colaboración en las inquisitorias bibliográfica y estadística.

ESTADISTICA

Para dar una idea del dramático problema que plantean las peritonitis agudas generalizadas tratadas en forma clásica, basta observar la serie de pacientes atendidos en el Hospital Nacional de Clínicas de Córdoba desde el 1-I-1969 hasta el 31-XII-1976 y en nuestra Unidad Académica de Cirugía Nº 1 (Salas 4 y 6) desde el 1-I-1942. Se reunieron 212 historias clínicas de enfermos con peritonitis agudas generalizadas: 9 correspondieron a peritonitis post-cesárea, 28 pelvi-peritonitis con posterior generalización, 1 consecutiva a fractura expuesta del fémur, 18 hernias estranguladas, 8 peritonitis agudas en postoperatorios de cirugía gástrica, 19 perforaciones de vísceras huecas, 9 abscesos subfrenicos que se generalizaron, 41 peritonitis apendiculares generalizadas, 7 eventraciones estranguladas, 2 necrosis intestinales por íleo biliar, 18 colecistitis agudas supuradas y perforadas, 4 colecistitis gangrenosas, 4 coleperitonitis, 5 infartos mesentéricos, 1 pñonefrosis, 1 pancreatitis aguda, 3 abscesos piógenos hepáticos, 1 neoplasia vesical infectada, 5 perforaciones uterinas, 6 gangrenas uterinas.

La mortalidad alcanzó al 76 %; se obtuvo la curación en el 24 % de los pacientes. El promedio de días de internación en el primer caso fue de 5 y en el segundo de 16.

* Profesor Titular de Cirugía de la Universidad Nacional de Córdoba y Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital de Clínicas de Córdoba.

Del total de defunciones, el 75 % puede atribuirse a error o demora diagnóstica; estos pacientes llegaron al Hospital con un promedio de 5 días de evolución. Es de hacer notar que de aquellos en los que se hizo el diagnóstico de peritonitis con una demora superior a 48 hs. desde el comienzo del cuadro, falleció el 94 %.

Los 7 casos que hemos tratado con lavado peritoneal intra y postoperatoriamente, evolucionaron satisfactoriamente:

1. A. M., mujer de 21 años de edad con peritonitis generalizada post-cesárea, se encontraron aproximadamente 3.500 cc de líquido purulento, fétido en la cavidad abdominal; fue dada de alta a los 21 días.
2. B. de M., mujer de 34 años de edad, peritonitis post-cirugía de útero; se aspiraron aproximadamente 300 cc de líquido purulento, fétido; alta a los 14 días.
3. A. de M., mujer de 69 años de edad, peritonitis post-cirugía biliar; existían aproximadamente 2.000 cc de líquido purulento; alta a los 12 días.
4. J. R., varón de 22 años de edad, peritonitis apendicular generalizada. Se encontraron 2.000 cc de líquido purulento; alta a los 9 días.
5. R. Ch., mujer de 79 años de edad, peritonitis apendicular, con aproximadamente 3.000 cc de

líquido purulento; alta a los 40 días (tuvo un absceso gigante de la pared).

6. R. M., varón de 42 años de edad, peritonitis por perforación del intestino delgado con aproximadamente 2.500 cc de líquido purulento; alta a los 11 días.

7. H. de S., mujer de 81 años de edad, peritonitis por perforación de divertículo sigmoideo, se aspiraron aproximadamente 3.000 cc de líquido purulento; alta a los 16 días.

La totalidad de los pacientes se operó entre el 3º y 4º día de comenzado el cuadro peritoneal.

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

El término peritoneo, deriva del latín *peritoneum*, y éste a su vez del griego *περιτονηον* y éste de *περιτινη* ("peritino"), extender alrededor.

Su superficie es casi igual a la de la piel. Ello, más sus características biológicas, vasculares y nerviosas, explican que su inflamación cobre dimensiones trascendentes sobre el equilibrio vital. Inmediatamente suele traducirse en síntomas y signos que, oportunamente recogidos y evaluados, pueden establecer la diferencia entre la vida y la muerte.

Un primer concepto en el tratamiento es el factor tiempo. Perderlo por el paciente o por extraños diagnósticos o terapéuticos, implica la posibilidad de graves consecuencias. Las estadísticas luctuosas están en directa relación con él. En las perforaciones de viscera hueca pasadas las 6 hs y hasta las 12 el pronóstico es malo. Luego de las 48 hs, clásicamente tiene casi un 100 % de mortalidad.

Del tapizado seroso interno de la cavidad celómica del embrión, derivan la pleura, el pericardio y el peritoneo. Sucesivas tabicaciones van configurando sus topografías y disposiciones. No detallaremos la anatomía del peritoneo en sus 2 aspectos, el parietal y el visceral.

Histología: la serosa tiene 2 capas. La profunda, primitiva o embrionaria, que es célula fibrosa y que es la única en los lugares donde se han cumplido los acolamientos viscerales o mesiales embrionarios normales (páncreas, bazo, hígado, mesocolon, colon). Las demás áreas (parietales, viscerales, hiliares, ligamentosas, epiploicas), ofrecen la segunda, llamada superficial, que es la que le confiere el aspecto de epitelizado del peritoneo visible. Esta capa superficial está integrada por células irregularmente poligonales, también derivadas del mesodermo.

Esta descripción puede detallarse más, especificando la estratificación de la capa profunda. De la profundidad hacia la superficie están la conjuntiva, fibrilar y fibroelástica, a las que hay que sumar la limitante o basal sobre la que asienta la capa artificial.

Las células irregularmente poligonales mopestratificadas de ésta, son delicadamente ciliadas.

Entre estas células superficiales hay pequeños hialos, más abundantes en el peritoneo diafragmático, en relación con los espacios linfáticos; esto lo probó Recklinghausen en 1862, fue luego negado por algunos y es aceptado ahora. Su vascularización hemática y linfática es rica, así como su innervación, variable según las áreas; estas características tienen singular importancia.

El peritoneo segrega el líquido que lleva su nombre en la cantidad necesaria para garantizar el libre juego de los movimientos viscerales.

Por su origen mesodérmico, las células poligonales de la capa superficial cumplen funciones fagocitarias. La pared capilar venosa del peritoneo desemboca en las venas porta y cava inferior. La amplia red linfática lo es en su mayor grado en el área del centro frénico; casi toda se vierte en el conducto torácico, aunque una parte se colecta en la gran vena linfática derecha.

Cada hemidiafragma posee sus propios linfáticos en íntima conexión con los pleurales homólogos. De ahí la frecuencia de las reacciones pleurales acompañando a las peritoneales. Así como es abundante la red capilar linfática, lo es la capilar arteriovenosa. Comparable en su cubaje con la del hígado en cuanto a que si se paralizaran todos sus esfínteres precapilares arteriales y se mantuvieran cerrados los venosos de capacitancia, tanto el hígado cuanto el peritoneo podrían almacenar toda la sangre circulante. Esta suma de gran superficie y rica vascularización fue puesta en evidencia ya en 1876 por Wegner, quien demostró que el peritoneo puede absorber en 1 hora del 3,3 al 8 % del peso del cuerpo. Podría llegar, entonces, a absorber desde 2 ¼ lt hasta unos 5 ½ lt de líquido en el término de 1 hora en un sujeto de 70 kg de peso. Otra prueba que también resalta la rapidez de absorción es que la acción mortal del ferrocianuro de potasio se logra dentro del mismo lapso, inyectándolo en el peritoneo o por vía endovenosa. Lo corpuscular (fagocito, células epiteliales, gérmenes, coloides, etc.), es privilegio absorbivo de los linfáticos. El hecho ya señalado de la mayor riqueza linfática en el peritoneo diafragmático indica que a ese nivel es donde más intensa

puede ser esta absorción, la que es mayor en el niño que en el adulto. Si hay obstáculo para el retorno venoso, esta capacidad se reduce, lo mismo que si se disminuye el aporte arterial; ocurre igual en los procesos inflamatorios crónicos. Así como tiene ese poder absorbente, posee el de trasudar; el exudado tiene un peso específico de 1.018 a 1.025, y albúmina 0,2 a 0,7 g %. Su capacidad para hacerlo es tan importante, como la absorbente. Puede llegar a perderse hasta un 8 % del peso corporal en 1 hora.

El exudado tiene altos poderes bactericida y coagulante por su producción de fibrina, los que le otorgan condiciones defensiva y bloqueadora de procesos constituyentes del plastrón, es decir, peritonitis plástica localizada y localizada. Esta condición fibrinogénica del peritoneo cumple una doble función: la capa yuxtaserosa actúa protegiéndola; en la más superficial ocurre la lucha; allí están en combate leucocitos y gérmenes.

Cuando las células poligonales se destruyen aparecen las adherencias. Los fibroblastos subperitoneales in loco son los que regeneran rápidamente la capa superficial, tanto en la pared cuanto en las vísceras. Las adherencias pueden reabsorberse o consolidarse. En este último caso, una vez organizadas terminan siendo tapizadas por la capa superficial.

Su intervención es la encargada de traducirse en diversos fenómenos, de los cuales es importantísimo el dolor, hilo de Ariadna en el laberinto del diagnóstico.

Se divide su inflamación en 3 grados:

- 1º) Estasis vasculo-linfática con edema y exudación serosa discretas.
- 2º) Acentúase lo anterior y el exudado se hace fibrinoso, aparte de la notoriedad inflamatoria que adquiere el peritoneo.
- 3º) Ya se hace presente la tendencia a la coagulación de las asas.

El epiploon participa o trata de participar por contacto directo en el proceso. La exudación toma diversos caracteres según el tipo de agresión y de respuesta orgánica; tenemos así las formas inicialmente localizadas, las aplastronadas, las serohemáticas, las purulentas, con citoesteatonecrosis, las gangrenosas, etc., con todos los fenómenos de lucha y sus resultados: exudación, muerte celular y de gérmenes, absorción de toxinas de todo orden, cura o invasión del medio interno, diseminación y el ileo terminal.

Si el paciente sobrevive, el peritoneo tiende a rehacer su capa superficial por transformación de los fibroblastos de la capa profunda, salvo en las áreas en que han quedado secuelas por destrucción importante (síntesis viscerales, bridas, fibrosis).

Es muy seria la gravitación en la hemodinamia que tiene la inflamación peritoneal al generar capilarparálisis, perturbación del intercambio con el intersticio, edema, excreción, secuestro plasmático y hemático, hipoxia y acidosis. Primero hay plasmáferesis y luego diapedesis celular por progresiva perturbación de la permeabilidad de los capilares sanguíneos y linfáticos. Este secuestro y estasis de líquidos y electrolitos debe contabilizarse en la evaluación de los terceros espacios.

BACTERIOLOGIA

La clínica de las peritonitis entre fines del siglo pasado y comienzos de este, alcanzó casi todo su desarrollo. Cinco etapas de progreso se han agregado en este siglo: 1) los medios auxiliares diagnósticos, 2) sulfas y antibióticos, 3) comprensión de la fisiopatología, 4) la revolución en su bacteriología y 5) el formidable avance en el manejo del medio interno, nefrología, neumonología, vasculo-cardiología, endocrinología y demás órdenes sistémicos, más sus posibilidades de adecuada aplicación integral y armonizada en los servicios de Terapia Intensiva.

Sorprendente es lo alcanzado en el orden bacteriológico: una verdadera revolución, como expresamos. *Nihil novum sub sole*, se dice. Y aquí cuenta también como cierto. Revisando la historia, pa-

rece mentira que hayan debido pasar tantos años para llegar a revalorar o, mejor, valorar como se debe, la gravitación de los anaerobios en esta patología.

Vivimos envueltos, por así decirlo, por anaerobios tanto por fuera cuanto por dentro. Nuestras piel, mucosas y luz digestiva, tienen como predominante población microbica la de tal carácter. Vivimos gracias al oxígeno: ellos mueren a causa de él. Este predominio de los anaerobios a nivel digestivo al romperse el equilibrio biológico entre anfitrión y huésped acordándoles septicidad, ha quedado al margen de correctos diagnósticos por carencia o ignorancia de las técnicas para su detección. Una de sus consecuencias, la peritonitis, aún hoy suele quedar por ello mal enfocada en su aspecto bacterio-

lógico con la imaginable posibilidad de pésimos resultados.

El empleo de técnicas especiales de recolección de material presumiblemente anaeróbico se ha agregado a las clásicas habitualmente empleadas. De ahí surgen las actuales novedades sobre este aspecto. Novedades porque olvidamos que ya Pasteur desarrolló el tema de su importancia. Estos crean su propio ambiente vital. A partir de la boca, cuanto más nos alejamos de ella son más numerosos. Su mayor concentración está en el íleon terminal y en el colon. Se los encuentra en grado mucho menor en el esófago, estómago, duodeno e intestino delgado, por pasaje de los que son huéspedes bucofaringeos a los que se agregan los que aporta la ingesta. Es clásica la relevancia que tiene como elemento séptico el contenido colónico no solo en su patología sino en su cirugía. Lo importante es recordar que en la variada flora microbiana intestinal, el predominio es anaeróbico y que en el íleon terminal y colon, la proporción es de mil anaerobios por cada aerobio. La concentración colónica es, como se sabe, de mayor trascendencia séptica que la de las partes altas del aparato digestivo, donde la estasis condiciona que se multipliquen y exalten por ella.

A este propósito es interesante el estudio de Nichols¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹, en lo referente a la bacteriología gástrica. La flora gástrica proviene de la saliva o por reflujo intestinal. La saliva tiene 10.6 a 10.8 bacterias por ml. Incluye aeróbicos (*hemophilus*, *neisserias*, *estafilococos*, *estreptococos* y anaeróbicos [*bacteroides* orales, bacilos melanogénicos, *bifidobacterias*, *peptoestreptococos*]). La higiene bucal contribuye a disminuir su cantidad. El intestino delgado proximal tiene 10.2 a 10.3 bacterias por ml incluye aeróbicos (*enterococos*, *escherichia coli*, *klebsiella*) y anaeróbicos (*bifidobacterias*, *peptoestreptococos*). Controlan la flora gástrica el ph bajo, 1 1/2 a 3 y la motilidad normal gástrica y del intestino delgado proximal; ambas son las causas principales de la escasa flora microbiana gástrica. En resumen la microflora gástrica deriva de la ingesta, de la saliva y del reflujo del contenido intestinal. Normalmente es inhibida por el ácido y la motilidad gástrica normales. En caso de existir patología (hemorragia, úlcera duodenal o gástrica, cáncer) el nivel de ácido o la motilidad están alterados; la flora puede persistir o multiplicarse, y ser origen de infecciones postoperatorias.

Para este estudio se hizo la siguiente experiencia: inmediatamente de practicada la laparotomía, se efectuó punción gástrica y se obtuvo material, para análisis bacteriológico, evitando así contaminación del catéter por vía oral. La punción se

practicó con aguja de 18 y jeringa de 50 cc. El material fue enviado inmediatamente al laboratorio y procesado. Fueron muy interesantes los resultados. Se encuentran en general ambos tipos de gérmenes, anaeróbicos y aeróbicos en un bajo porcentaje en estómagos normales. Se hacen más frecuentes en el ulceroso, en el síndrome pilórico, en el sangrante y en el 100 % de los neoplásicos gástricos.

Lorber²⁰ y colaboradores también insisten en que si bien se creía que el olor fecal pútrido era por *escherichia coli* o *enterococos*, hoy se sabe que son inodoros y que aquel se debe a los anaerobios asociados. Señalan que la mitad de las infecciones por anaerobios pueden ser inodoras, como acontece con el *bacteroides* frágilis.

En más del 90 % de las infecciones peritoneales por perforación intestinal están asociados los anaerobios. Ello no debería sorprender: ya en 1898 Veillon y Zuber encontraron anaerobios en 21 de 22 casos de apendicitis, cifra aproximada a la que verifica Altemaier² en 501 enfermos con abscesos intraabdominales, así como el propio Gorbach y colaboradores¹⁹⁻²¹. Estas infecciones son debidas a gérmenes aerobios y anaerobios. Dentro de los primeros suelen ser los más comunes los Gram negativos, *escherichia coli*, *klebsiella*, *proteus* y *pseudomonas*, y entre los anaerobios, los *bacteroides* frágilis, los *clostridia* y los *estreptococos*.

En las materias fecales normales se reconocen más de 25 variedades de gérmenes anaerobios. Un tercio del volumen de las heces son microbios. Un hecho que también hay que destacar, es que cualquiera sea el origen de la infección los tipos bacterianos terminan por ser similares.

Un hecho importante: las vesículas biliares "sanas" pueden contener *clostridia*. Asimismo, debe ser modificado el concepto de que el 40 al 60 % de los abscesos hepáticos son estériles; cuando se usan correctas técnicas bacteriológicas, el 50 % de ellos está producido por gérmenes anaerobios, que antes no se detectaban, lo que aumenta notoriamente la proporción de sepsis.

En algunas series últimas con buenas técnicas de investigación, en el 100 x 100 de los abscesos hepáticos "estériles", se ha documentado su sepsis anaeróbica así como en muchas piletfebitis. En el 70 % de los cultivos tomados de la cavidad uterina en puerperas normales, se han desarrollado anaerobios. Esto explica, la frecuencia del hallazgo anaeróbico en todos los procesos de origen ginecológico (anexitis, endometritis, infecciones post-partum o post-cesárea, aborto séptico, etc.), en todos asociados, en la mayoría de los casos, a gérmenes aerobios.

El 12 % de las bacteriemias está dado por anaerobios, generalmente Gram negativos del tipo bacteroides-bacteriemia o bacteroides frágilis. Un 50 % de las bacteriemias aeróbicas está en relación con procesos urinarios. Las anaeróbicas dependen en primer lugar del aparato digestivo y del genital femenino. Estas bacteriemias anaeróbicas daban un 80 %; se reduce al 60% cuando los pacientes no reciben la droga apropiada y solo a algo más del 10 % cuando los tratamientos antibiótico y general son correctos. La bacteriemia por clostridia, cuya sospecha está dada por hemólisis, ictericia e insuficiencia renal y finalmente "shock", si se trata antes de éste, puede tener buen pronóstico. Hay algunas de curso espontáneo benigno y en muchas de ellas queda críptica su puerta de entrada.

El referirnos a anaerobios no excluye su asociación con los aerobios: por el contrario es lo corriente y actúan en simbiosis o, como también se expresa, sinérgicamente. A veces los aerobios copan el ambiente anaeróbico imposibilitando su multiplicación. Las formas anaeróbicas dan con mucha frecuencia flebotrombosis y embolias pulmonares. Una de las explicaciones es que segregan material que puede acelerar los mecanismos de coagulación.

Técnica de recolección para anaerobios

1) Las tomas deben ser obtenidas incontaminadas, es decir, de pus o líquidos que estén protegidos de contactos con la septicidad común a nivel de la piel, mucosas o heridas abiertas al ambiente. El resultado, en estas últimas circunstancias, es un fracaso. De manera que la primera regla es obtener material de fuente independizada del riesgo señalado: sangre circulante, bilis por punción, o punción de colecciones en cavidades cerradas como pleura, pericardio, peritoneo, articulaciones, etc., sin que entre aire en la jeringa en la que se lo aspira con la mayor brevedad.

2) Incorporar este material al medio de cultivo depositado en un frasco en ambiente de anhídrido carbónico, es decir anóxico, desinfectando el tapón de goma que lo cierra herméticamente y punzando para hacer la inyección, sin aire, del material obtenido. Nosotros utilizamos los frascos que provee el comercio cuyo medio de cultivo es tioglicolato en ambiente de anhídrido carbónico; en el Servicio donde actuamos en el Hospital de Clínicas en Córdoba empelamos tubos de ensayo que lo contienen cubierto con parafina líquida como aislante de la atmósfera. Con pipeta fina y larga o aguja ídem, hacemos la siembra con los cuidados antedichos.

La sensibilidad de los anaerobios ante la presencia de oxígeno es variable; los hay que toleran una

concentración de oxígeno del 8 % y que pueden sobrevivir luego de expuestos al aire 60' a 90'. Estos gérmes son los bacteroides frágilis, el bacillus oralis, el bacillus melaninogénicus, el fuso-bacterium, el bacillus nucleatum, y muchos tipos de peptostreptococos. En cambio los extremadamente sensibles al oxígeno, en inglés "extremely oxygen sensitive" mueren con 10' o menos de exposición al aire.

Esto da mucha notoriedad a lo que reclamamos para que sean correctas la toma e inyección en frasco anaeróbico especial, y subraya la necesidad de una cuidadosa técnica de laboratorio, la que debe dar todos sus pasos, si es posible, protegiendo el material del contacto del oxígeno. Y así es como se ha podido llegar a la actual realidad sobre la importancia y frecuente presencia de estos anaerobios.

Todos los otros métodos de identificación que, aparte del cultivo se están empleando, han fracasado hasta ahora en materia anaeróbica: pruebas serológicas, métodos fluorescentes, análisis cromatográficos. En cuanto a su sensibilidad ante los antibióticos en disco, no se debe fiar en las variaciones que imponen una serie de factores: promedio de crecimiento bacterico, tamaño de la inoculación, tiempo de incubación, concentración de dióxido de carbono. Lo más prudente es que el médico indique el antibiótico de acuerdo a lo que está demostrando de su acción contra el germen aislado.

En términos generales, lo primero es saber si hay infección. Un método no muy difundido es el que siguen Krizek y Robson. Si 1 gr de tejido o 1 ml de líquido contienen más del 10^2 de gérmenes, hay infección. En concentraciones menores actúan como saprófitos; cuando más, la cantidad les da siempre carácter de patógenos. La técnica de recolección consiste en desinfectar con alcohol el área de toma, la cual es pesada asepticamente. El material obtenido es introducido en un tubo estéril y, antes de cultivarlo, sumergido en alcohol y luego expuesto al aire y flameado. Acto seguido se siembra y después de 18 a 24 hs de incubación se estima el crecimiento bacteriano por el número de colonias, aparte de las investigaciones para identificación de gérmenes, antibiograma, etc. Otro procedimiento para detectar la infección es la llamada técnica rápida. Fue desarrollada por Robson y Heggers en 1969. La obtención del material es la misma, pero diluyen el tejido en estudio al 10 % en tioglicolato y lo homogeneizan; 0,02 cc de esta suspensión se disemina en un porta-objeto, en superficie de 1 1/2 cm de diámetro. Se somete a desecación 15' en horno a 75°C. Luego se colora con Gram o con la modificación de Brown y Brenn

para acentuar a los gérmenes Gram negativos. Se coloca bajo objetivo de 1,9 mm (97 X) y todos los campos son examinados. La presencia de un solo microorganismo implica que hay más de 10^3 gérmenes por gramo, lo cual señala infección. El procedimiento se cumple en media hora. Da una certitud superior al 95 %. Así lo afirman sus autores.

En heridas abiertas de pocas horas de evolución, esta cifra mayor o menor de 10^3 de contenido en gérmenes por gramos de tejido, permite asegurar que si se sutura con contenido de gérmenes menor de 10^3 la herida cierra, y, en caso contrario, fracasa la sutura por la infección. Lo notable es que lo mismo acontece en heridas abiertas de cierta data y en las en granulación, así como en los injertos de piel. En cuanto a la resistencia a los antibióticos, hay que tener en cuenta el nuevo factor descubierto, los plásmidos, que otorgan resistencia a los gérmenes y que incluso la transmiten a otros gérmenes. Se trata de una cantidad autónoma de ácido nucleico separada del núcleo del microbio y que da información suplementaria para la resistencia antibiótica a los demás microorganismos. Es la resistencia bacteriana transmisible.

Altmeier² y colaboradores afirman que los anaerobios de mayor importancia son los estreptococos y los bacteroides. Recordemos que los clostridia se caracterizan por ser bacilos anaerobios Gram positivos que se multiplican por esporulación y que se dividen en 2 grupos: por un lado el bacilo del tétanos y por el otro todo el grupo de clostridia generadores de la gangrena gaseosa.

La mucosa digestiva es la barrera que corrientemente defiende al organismo de la enorme cantidad y variedad de gérmenes potencialmente patógenos contenidos en las distintas áreas del aparato digestivo. Las capacidades infecciosa e invasora de éstos se ponen en marcha inmediatamente que se da la oportunidad para ello, la cual es provista a raíz de cualquier proceso que altere la capacidad defensiva de aquella (enfermedades, traumas, operaciones), permitiéndoles su acción direc-

ta e indirecta sobre áreas próximas peritoneales, retro o periperitoneales, órganos adyacentes, corrientes sanguínea y linfática. De allí surge toda la patología séptica circunscrita o difusa del peritoneo que permanentemente acecha al hombre desde su propio contenido digestivo habitual.

Agreguemos desde ya que todo lo que se ha luchado para lograr la esterilización del tracto digestivo (en especial ileo terminal y colon) no solo ha fracasado, pues nunca se logró la total esterilización, por más asociaciones de sulfas, antibióticos de contacto e inyectables sino que, muchas veces, se ha dado lugar a modificaciones de esta flora que han permitido que algunos de sus gérmenes exalten su condición virulenta y otros generen resistencia y, por ambas razones, se desarrollen serias complicaciones postoperatorias. A veces otros gérmenes resistentes y virulentos están en el ambiente hospitalario o en las fosas nasales y el pelo de los que entran a la sala de operaciones. Todas estas circunstancias facilitan que colonicen en el peritoneo y paredes abdominales y se desarrollen con sus graves consecuencias.

Las peritonitis pueden ser asépticas, solo al inicio, pues secundariamente se hacen sépticas, como sucede cuando en el peritoneo se extravasan secreciones como bilis, jugos gástrico, pancreático e intestinal alto, sangre, orina, contenido de quistes, o agentes químicos, lo mismo ocurre con la ya abandonada solución de formol al 1 % para la esterilización de los quistes hidatídicos o la actual solución saturada de cloruro de sodio para el mismo fin, que también debe manejarse con mucha prudencia por su alta condición irritante peritoneal, así como en la serie de traumatismos abdominales o torácicos cerrados o abiertos con repercusión directa o indirecta sobre el peritoneo y su contenido. Esta alteración de la serosa peritoneal permite la absorción de toxinas, gérmenes productos metabólicos de los líquidos patológicos intraperitoneales, ileo, bloqueo progresivo del sistema retículo histiocitario.

COMENTARIOS CLINICOS

Se debe otorgar atención a 2 aspectos del paciente. Uno, su estado general (grado de inanición, emergencia hemodinámica, estado tóxico, funciones respiratoria, digestiva, renal y de medio interno) para disponer de inmediato, cuando la situación general es grave, las medidas restablecedoras del perdido equilibrio. El otro, es pasar acto seguido a ocuparse del proceso de su enfermedad.

No deben omitirse los diversos tactos tanto en la patología supra como en la infraumbilical. Afecciones de cualquier parte del abdomen superior pueden dar inflamación, dolor, siembras y colecciones pelvianas, así como peritonitis infraumbilicales pueden tener su máxima complicación alta (abscesos subfrénicos, pifilebitis, supuraciones hepáticas, embolias, trombosis pulmonares, etc.).

Etiología

Existen múltiples factores etiológicos: mecánicos (torsiones, obstrucción, atascamientos, intususcepciones, estrangulaciones), dinámicos intestinales (parálisis o contracturas hipertónicas sostenidas que son excepcionales), hemorrágicos tromboticos, embólicos, isquémicos, químicos, perforatorios, traumáticos (cerrados o abiertos), alérgicos, postoperatorios y sépticos.

Dentro del concepto de abdomen agudo y como su expresión finalmente séptica, están como dijimos las peritonitis agudas; ya veremos por qué terminan siempre siéndolo si una hemorragia grave u otra interferencia letal no dan cuenta previamente del enfermo. Además están las peritonitis crónicas. Las peritonitis agudas con pocas excepciones, comienzan por ser localizadas. Si esta localización inicial no se revierte o se bloquea, porque se cubre o se forma un plastrón o se opera cuando es quirúrgica, es seguida de su difusión generalizada. En oportunidades, por excepción si el paciente ha sobrevivido a la fase generalizada, puede terminar haciendo localizaciones abscedantes en una tercera etapa evolutiva.

Normativa

Consiste en la anamnesis, diagnóstico presuntivo, examen físico (inspección, palpación, percusión, auscultación), tactos vaginal y rectal con palpación combinada, correlación anamnésico-física, todo lo cual lleva a veces al diagnóstico cierto. Los métodos auxiliares diagnósticos son el laboratorio químico y bacteriológico, anátomo-patológico y citológico y la radiología, tan útil cuando es posible disponer de equipo moderno: televisión con controladores radiográficos en las mesas actuales, en las cuales una vez fijado el paciente, se le puede dar cualquier posición sin que tenga que cumplir el menor esfuerzo, con fuente radiógena en todas las incidencias para estereognosis, tangenciones mucosas de Sölve Wellin, vasculografías convencionales y transversa. Se puede recurrir a veces al neumoperitoneo, al plano gaseoso posterior o al neumoperitoneo asociado con pequeñas dosis de contraste para obtener contornos parietales y viscerales, al retroneumoperitoneo. Son muy prometedoras las multimodografías transversas computarizadas.

Los radionúclidos (deficientemente llamados radioisótopos) se emplean aplicados sincrónicamente en el pulmón y el hígado para la detección de abscesos interhepatofrénicos, sobre todo derechos. Asimismo pueden usarse el Gallium⁶⁷, la albúmina marcada con oro radioactivo y el fibrinógeno I₁₂₅ para la ubicación intraabdominal de colecciones in-

flamatorias. De utilidad son la ecosonografía, la ecosonografía, merced a transductores, la termografía (en estudio para estos procesos) y las paracentesis por las distintas vías: parietal, vaginal, rectal, con o sin lavado.

Puede emplearse asimismo la laparoscopia con sus posibilidades fotográficas, de dirección de tomas biopsias o punzo-evacuantes. Introduciéndose bajo el tercer segmento hepático permite ver y fotografiar el cuerpo del páncreas y, levantando el segundo segmento, el área hiatal esofágica del diafragma. La fibroscopia permite ver y fotografiar la obtención directa de material para diversos análisis, operar en todo el colon y el tracto digestivo superior; asimismo con ella es posible efectuar el estudio radiológico de los conductos pancreático y del hígado, además de practicar la papilotomía y extracción de cálculos.

En cuanto al fibrinógeno I₁₂₅, es necesario que el paciente lleve 2 meses sin haber recibido yodo para evitar su acción bloqueante, que malogrará la investigación. Como el fibrinógeno es inesterilizable, es preciso mantener bajo observación a los dadores de sangre para su obtención por un lapso previo de 2 1/2 años, para proteger a los receptores de posibles infecciones.

Todos estos medios han hecho más rápidas y seguras las posibilidades diagnósticas. De la correlación final entre anamnesis, examen físico y medios auxiliares, surge el diagnóstico, el que estará siempre supeditado a la soberanía de la clínica, cuando es bien realizada. Resulta necesario aquí formular una importante advertencia. Todo el maquinismo y la tecnología en materia auxiliar diagnóstica están manejados por individuos y, por muy perfectos que sean sus equipos, su condición de seres humanos, al igual que a nosotros, los expone al error. *Homo sum et nihil humani a me alienum puto* (Terencio). Y errare humanum est. Digo esto para enfatizar la soberanía de la clínica. Su primer objetivo está en obtener la verdad del proceso que afecta a la naturaleza humana. Y la naturaleza, al contrario de nosotros no se equivoca, pues carece de raciocinio, que es el que otorga la facultad deliberativa para optar y, por ende para poder errar. Nosotros, razonando, podemos precipitarnos en el sofisma. *Mater Natura* nunca. No tiene opción. No formula juicios ni con ellos concatena raciocinios, estableciendo conclusiones, como hacemos nosotros. Obedece al principio de las leyes, una de las 4 leyes del principio de razón suficiente Leibniziano, según las desarrollara Schopenhauer: "Las mismas causas, en las mismas circunstancias, producen los mismos efectos". *Natura non facit frustra*: la naturaleza nada hace que no tenga su razón de ser.

Lo repite el axioma de Leibnitz: "Todo lo que es tiene su razón suficiente de ser". De aquí la necesidad de que se tenga la suficiente preparación y experiencia como para poder hacerse firme bajo una bien lograda clínica, cuando es contrariada por equivocados datos auxiliares.

En este capítulo de la patología, como en tantos otros, un síntoma fundamental es el dolor. Su perfecto análisis, es quizá la parte más importante para orientarse. En ciertas situaciones se altera su valor por el estado patológico o la edad del paciente. En los muy viejos, como en los muy niños, puede ser expresión faltante o estar disminuido en su significación, así como en los urémicos y diabéticos, los que se encuentran bajo la acción sostenida de corticosteroides, los que tienen compromiso del sensorio por toxemias o por serias alteraciones del pH, los neuropatas, psicopatas, dementes venánicos y discenestésicos.

El dolor abdominal, aparte del cólico, que implica contracciones patológicas de vísceras huecas o conductos y que se adjetiva por sus características (bilíares, renales, ureterales, intestinales, etc.), debe ser dividido en visceral y parietal (por su innervación somática, el más sensible es el peritoneo parietal). Este último proviene del frénico (peritoneo diafragmático), de los nervios intercostales, lumbares y, para la baja pelvis, del plexo sacro.

Es agudamente sensible, como lo es también y por la misma razón la pleura. Sin embargo, esta sensibilidad no es uniforme: lo es mucho más en las áreas peritoneales anterolaterales que en la dorsal. Ello está en relación directa con su innervación: son más sensibles las regiones anterolaterales por la mayor abundancia de corpúsculos captadores del dolor. El dolor parietal es esencialmente dolor. No es así el dolor del peritoneo visceral; este es distinto, como lo es su innervación sensitiva, dependiente del simpático y sus diversos plexos, celiaco, mesentéricos y sacro. Se expresa por áreas o por zonas. Es de menor intensidad y con un contenido subjetivo de tipo angustiógeno, opresivo o distensivo, deprimente. Entonces, no se deben emplear las legas expresiones de dolores sordos o mudos. Los dolores peritoneales deberán ser expresados como de carácter parietal o visceral. Eso es lo correcto. Otro sí, lo de dolor exquisito: o el paciente es masoquista, o el médico está pensando en los honorarios (acepción más común de exquisito: delicioso, sumamente agradable). Será neto, intenso, agudo, específico, lancinante, excruciante, peritoneal, parietal, etc., pero jamás exquisito.

En las peritonitis agudas graves será parietal y difuso; en las leves que afecten parcialmente el peritoneo parietal anterior lateral, podrá ser detec-

tado con relativa facilidad. Es preciso analizar este elemento dolor durante todo el examen clínico. Se debe especificar lo más perfectamente posible la fecha y hora de su comienzo, de día o de noche. Si lo despertó al paciente y en qué circunstancia se inició. No se deben olvidar factores traumáticos recientes, no estimados por el enfermo como corresponde porque pasaron algunos días. Hay que establecer si es permanente o relacionado con, o alterado por, terapéuticas caseras (purgantes, enemas) y el lugar presunto o seguro de su iniciación. Muchos procesos agudos que terminarán en peritonitis comienzan por el síntoma común epigastralgia. Es que allí tenemos la gran central receptora que es el plexo celiaco, aunque el proceso sea distante.

Muy importante es precisar su intensidad: desde las formas denominadas médico-legales que, a raíz de su súbita violencia llevan al síncope y a la muerte en minutos (perforados gastroduodenales, ciertas formas de pancreatitis agudas), hasta la epigastralgia que se inició intensa pero comenzó a ceder. A veces empieza lentamente pero va progresando hasta obligar a pensar que puede tratarse de un infarto de la cara diafragmática del miocardio y una investigación en sangre y orina revela una pancreatitis aguda en sus comienzos. Existe también el muy intenso que produce una trombosis de la arteria mesentérica o una embolia de la misma.

En otras oportunidades se hace manifiesto a partir no del epigastrio sino de otras partes del abdomen: anexitis, estallidos y rupturas viscerales, embarazos ectópicos, torsiones pediculares de quistes de ovarios, hernias estranguladas, volvulus del delgado o del grueso casi siempre con repercusión epigástrica.

Los retorcijones de los ocluidos, a veces orientan, como acontece en los vólvulos del yeyuno, acusándose a la izquierda y algo por encima del ombligo.

Además se deben investigar otros procesos padecidos, que a veces orientan el diagnóstico, y qué otros factores le han acompañado (lipotimia, debilidad, sed mareos, chuchos, temperatura, disnea, transpiración, enfriamiento de extremidades, taquicardia fatiga fácil, diarrea, constipación, vómitos y sus características, náuseas, hipo), en qué posición o posiciones se siente mejor, si el paciente puede o no deambular y desde cuándo, qué repercusión ha tenido sobre el estado general, si está mejor cuando el enfermo está quieto, o moviéndose y caminando.

CLASIFICACION

Por su evolución se dividen en crónicas y agudas y por su extensión en localizadas y generalizadas. En cuanto a la etiología ya ha sido analizada en la página 9.

La clasificación de crónicas y agudas es una apreciación clínica. Desde el punto de vista anatómopatológico los procesos agudos peritoneales se caracterizan, aparte de los distintos tipos de exudado por la mayor o menor cantidad de polinucleares neutrófilos infiltrando el tejido afectado.

En las crónicas, las células infiltrantes son linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, pues ya

interviene el fenómeno inmunológico. Pero hay procesos muy recientes cuya infiltración inicial es a predominio de macrófagos, linfocitos y células mononucleares, lo cual haría decir que deberían clasificarse como crónicos y, a veces, no tienen ni 24 hs. de evolución. Además la histopatología caracteriza a la forma subaguda por la infiltración por polimorfonucleares eosinófilos; pero resulta que, por ejemplo, las macroparasitosis (triquinosis, hidatidosis, oxiuriasis apendicular, etc.) se suelen acompañar de gran número de ellos y ser de larga evolución.

PERITONITIS CRONICAS

Son excepcionales; antes eran casi todas tuberculosas. Aparte de la seca y discreta de Chutro, están las formas ascíticas, pseudotumorales, que se traducían en el signo de Velpeau y D'Azan, consistente en la palpación de un notorio tumor supraumbilical a eje mayor transversal, como también se lo encuentra en algunas pancreatitis agudas y que es el epilón mayor engrosado, retraído y como enrollado sobre sí mismo, y fibrocáscosa. Suelen dar cuadros subobstructivos de evolución prolongada, como lo hacen las raras peritonitis encapsulantes. A veces se perforan el íleon o el ciego tuberculosos.

Otras formas más extrañas son las gonocócicas o neumocócicas. Nunca he tenido oportunidad de ver una peritonitis crónica sífilítica.

Algunos incluyen a las secuelas de peritonitis agudas como peritonitis crónicas, así enumeran a las perivisceritis e incluyen hasta los oblitos. Creo que estos últimos deben excluirse de esta clasificación y, las perivisceritis, ser consideradas dentro del capítulo de secuelas de sus respectivos procesos orgánicos.

PERITONITIS AGUDAS

Las peritonitis agudas (localizadas o generalizadas) son parte de las afecciones incluidas en el término de abdomen agudo. Entiendo por abdomen agudo a todo proceso intraabdominal creador de una situación de emergencia que requiere prontas medidas terapéuticas.

Lo divido en tres grupos:

Abdomen agudo	{	Médico
		Quirúrgico
		Pseudo abdomen agudo quirúrgico

Algunos ejemplos de abdomen agudo médico:
1) Íleo mecánico por fecaloma recto sigmoideo; su primera fase es de tratamiento médico. 2) Vómitos, dolor y cólicos por enterocolitis aguda. 3) Hepatitis víricas con iniciación del episodio icterico con muy manifiesto dolor en el hipocondrio derecho, diagnosticadas a veces como colecistitis agu-

das. 4) Pancreatitis agudas urlianas edematosas. 5) Vejigas urinarias hiperdistendidas y dolorosas en mujeres, tomadas por tumores ginecológicos complicados. 6) Linfadenitis agudas, mesentéricas o ileocecales (raras en nuestro país pero no en Europa) confundidas con apendicitis o colecistitis agudas.

Son ejemplos de pseudo-abdomen agudo quirúrgico: 1) Neumonía de la base del pulmón, pleuresia y cólicos renales derechos a veces intervenidos con el diagnóstico de apendicitis o colecistitis agudas. 2) Fiebre tifoidea ignorada e ileitis regional en fase inicial, ambas a veces operadas como apendicitis agudas. 3) Crisis gástricas tabéticas. 4) Cólicos saturninos. 5) Dolores abdominales en ciertos herpes zóster antes de la erupción cutánea. 6) Riñón poliquístico que puede dar uremia, vómitos y algunos grados de íleo. 7) Cetosis con

hipo, vómitos e ileo. 8) Melenas en la púrpura. 9) Ileo en diabéticos descompensados. 10) Ileo en meningocelafalitis aguda. 11) Infarto del miocardio de cara diafragmática confundido con úlcera gastroduodenal perforada. 12) Pleuresia purulenta

o abscesos de la base pulmonar diagnosticados como abscesos subfrénicos. 13) Cólicos renales o vesiculares intervenidos como colecistitis agudas. 14) Peritonitis tuberculosa seca y discreta de Chutro operada como apendicitis aguda.

PERITONITIS AGUDAS LOCALIZADAS

Tanto en éstas cuanto en las difusas, diremos que hay un síndrome mínimo de comienzo, un período de estado y un período final o terminal. El síndrome de comienzo está integrado por dolor que empieza por ser generalmente epigástrico y luego se localiza en el área afectada.

Estas localizaciones habituales y comunes de comienzo del dolor en el epigastrio están generadas por el proceso inflamatorio a nivel del órgano afectado, al anunciarse a través del plexo celiaco y, en otros casos, en los mesentéricos superior o inferior. Cuando la evolución de la flogosis progresa y llega a inflammar a su propio peritoneo visceral, se produce la primera forma de localización orientadora extraepigástrica. Es común que el paciente ubique ya el área alterada. Según la agresividad del proceso inflamatorio es la secuencia temporal de estas etapas álgicas que pueden transcurrir desde en muy breves minutos o pocas horas, hasta períodos más prolongados. Es corriente que ya en este momento el estudio hemocitológico apoye la presunción diagnóstica con su leucocitosis (aunque a veces discreta), su neutrofilia, aneosinofilia y linfopenia relativa. La termometría comparativa axilo-rectal puede raramente aportar algo. En cambio la eritrosedimentación, si no había algún otro proceso anterior que la hubiera ya modificado, da cifras normales.

La trascendencia diagnóstica del dolor está dada por la suma de los factores contingentes que integran la segunda etapa. Esta está regida por la vecindad del peritoneo parietal y por el área de éste que va a estar involucrada en la marcha del proceso. Si, al pasar de las dos primeras manifestaciones inflamatorias (tejidos y peritoneo visceral), a la tercera o peritoneo parietal, el proceso contacta con cualquiera de las caras anterolaterales de éste y las afecta, va a dar muy notorias manifestaciones de dolor localizado y se acompañará de todos los síntomas consecutivos a su inflamación, exteriorizados en forma franca en el examen físico. El ejemplo más corriente es el de la apendicitis aguda con apéndice libre en contacto con el peritoneo parietal anterior, en la fosa iliaca derecha. Ahí señalará su dolor el paciente y vamos a encontrar toda la serie de datos de inflamación peritoneal parietal

anterior de comienzo: hipersensibilidad cutánea, reflejo cutáneoabdominal de la línea media inferior a la derecha (de Rafael Hernández Ramírez: existiendo con un elemento puntiforme y con cierta rapidez desde el ombligo hacia el pubis el primero se desvía hacia la derecha), a veces el signo de Chutro (ombligo espontáneamente desviado a la derecha), franco aumento del tono muscular a su nivel y específico dolor en el área, con signo de Blumberg positivo. Nada falta para dar por cumplida la tercera etapa del síndrome mínimo de las peritonitis localizadas.

Pero este es el caso por así decirlo fácil, en el cual Mater Natura nos otorga la suma de posibilidades para no equivocarnos. Distinto resulta cuando su localización es retrocecal. Allí podremos obtener un signo positivo si al comprimir en el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior derecha y el ombligo y hacerle levantar la pierna al paciente, se acentúa francamente el dolor. El enfermo, que había señalado el área de la fosa iliaca derecha como dolorosa, tendrá a veces, manifestaciones de este carácter que, por dudosa propagación, obligarán a hacer diagnóstico diferencial con procesos urológicos o ginecológicos.

En estas apendicitis agudas retrocecales, en general, los signos concretos parieto-abdominales de la apendicitis aguda anterior no se obtienen o se dan como oligosignos. El único que suele observarse es el reflejo pilomotor de Rafael Hernández Ramírez: al destapar el abdomen del paciente es francamente notoria una reacción pilomotriz que afecta sobre todo el cuadrante glúteo ántero superior derecho. Frente a la duda diagnóstica y en éste tercer momento, permite cuando es evidente, hacer el diagnóstico no sólo diferencial sino topográfico.

La primera fase de las inflamaciones agudas iniciales tiene muchas variantes, que iremos viendo en cada tipo de patología.

Estos procesos requieren la apreciación de sus 3 repercusiones: local, perifocal y general. Lo perifocal, en este momento no da mayores manifestaciones clínicas así como muy pocas la general. En el período de estado comienzan a sumarse da-

tos: se hace notoria la defensa abdominal a su nivel, el signo de Blumberg es positivo, el dolor se hace más evidente y si la reacción peritoneo-parietal del área es manifiesta, aparecen náuseas y vómitos, lo cual es muy significativo. El pulso se acelera y el estado general comienza a alterarse. Según el nivel de sepsis y de agresión, son las modificaciones de la fórmula sanguínea.

La temperatura puede ascender y con ella a veces aparecen chuchos; puede agregarse la repercusión sobre las funciones de las vísceras huecas aledañas con aceleración kinética al comienzo y luego ileo regional. Si el proceso no es detenido por las propias defensas o por las que preste la ciencia, las vísceras (sobre todo intestinos y el epiplón mayor) entran en juego. Ya la eritrosedimentación comienza a elevarse y así proseguirá. El papel de dichas vísceras es bloquear al proceso: para ello, entra a valer la alta capacidad fibrinogénica del peritoneo, la que le confiere su poder conglutinante. Las asas y el epiplón mayor, si también llega, cubren la zona enferma englobándola y adhiriéndose a ella y entre sí, constituyendo el plastrón. El plastrón es, pues, una peritonitis plástica localizada. Y así se establecen los ejemplares más frecuentes: los plastrones apendiculares, vesiculares, perisigmoideos, periduodenales, etc.

El plastrón expresa un primer triunfo contra la agresión inflamatoria, paso defensivo que, en los casos felices terminará por dominarla y, por lisis y reabsorción, desaparecer una vez negativizadas las causas que lo generaron, dándose hasta una cuasi restitución ad integrum. Esta será la forma óptima de evolución. Pero no siempre sucede así. El plastrón puede abscedarse. Se agranda, se sensibiliza, haciéndose cada vez más doloroso; el estado general suele acompañarlo traducido en alteraciones térmicas y, en los casos de colección séptica, con temperatura en agujas, típica de las colecciones purulentas, a la que suelen aditarse chuchos, inapetencia, estado nauseoso y facies acordes a la situación tóxica. La leucocitosis se suele exaltar y la eritrosedimentación volver a elevarse notoriamente. Todavía puede este empuje retrogradar y darse la lisis y la reabsorción. Nadie va a intentar indicar la cirugía en un plastrón bien constituido, pero en circunstancia de filtración o ruptura cuando se ha abscedado, se debe pasar de la expectativa armada al abordaje quirúrgico para el drenado del mismo, cuidando de proteger al resto de la cavidad abdominal del riesgo de diseminación, así como de no inferir soluciones de continuidad a las vísceras huecas con las cuales se debe lidiar. La alteración de las paredes de éstas y la cuantía de sus adherencias, pueden resultar en su desgarrar, que

debe considerarse siempre como grave complicación, pues involucra el posible fracaso de sus suturas.

Ya se ha debido actuar entonces quirúrgicamente en ésta tercera y última etapa de las peritonitis agudas localizadas aplastronadas y supuradas que vienen a ser una de sus expresiones finales más o menos tardías: los llamados en unos casos plastrones abscedados y, en otros, abscesos peritoneales localizados.

Sea por la capacidad de agresión de los gérmenes, por la ruptura, perforación o estallido de vísceras por procesos propios o por vía accidental, sea por déficit defensivo o porque esté inhibida notoriamente la capacidad conglutinante peritoneal por la alteración de la permeabilidad capilar que genera la ingesta prolongada de corticosteroides, (situación no muy rara en estos días y que debe tenerse muy en cuenta), no hay oportunidad biológica de organizar convenientes defensas contra la injuria y se pasa al otro aspecto de las peritonitis agudas, la generalización, a la que también se llega por cierto cuando, fracasado el plastrón, se disemina peritonealmente su contenido. A veces los abscesos constituidos perforan y se drenan por vísceras huecas, o evolucionan migrando hacia el exterior a través de las paredes abdominal, lumbar, inguinal o diafragmática, constituyendo empiemas parietales de necesidad que terminan abriéndose espontáneamente a través de la piel, dando las más grandes sorpresas a los no advertidos, así pueden aparecer el flemón parietal en el hipocondrio derecho drenando pus, bilis y gran cantidad de cálculos, el absceso de necesidad en el triángulo de Scarpa por flemón estercoráceo consecutivo a la gangrena del intestino tipo Richter por hernia crural estrangulada (que a veces se lo incide en el consultorio creyendo se trata de una adenitis supurada y salen gases y materias fecales), la piopneumotórax por absceso subfrénico migrado hacia la pleura, pulmón y bronquios, la apertura espontánea por el recto de abscesos del Douglas, etc.

Procesos más comunes que llevan a la peritonitis aguda localizada

En primer término está la apendicitis aguda. Suele comenzar por epigastria que puede durar algunas horas y sensación de indigestión; así lo entiende la familia y de allí la frecuencia de purgantes y enemas, no importando los niveles culturales. Comienza luego a tomar relieve el dolor en la fosa iliaca derecha que es variable, dependiente de la relación del apéndice con el peritoneo parietal antero-lateral y de la evolución de su proceso séptico. Si se halla cerca o en contacto con

la pared anterior del abdomen, los signos físicos suelen ser bien claros: puntos apendiculares dolorosos (Mac Burney, Lanz, Lecene, etc.), hiperestesia cutánea, defensa discreta pero notoria, signo de Chutro (ombiligo desviado a la derecha), reflejos cutáneos laterales y los de Rafael Hernández Ramírez (reflejos de la línea media), y signo de Blumberg positivo.

Si en cambio su ubicación es retrocecal puede, en algún caso crear la duda de si no se tratará de un proceso ureteral, sobre todo si el paciente tiene antecedentes de litiasis renal derecha. Aquí vienen en nuestro auxilio otros signos: el del poas (colocando al enfermo en decúbito lateral izquierdo e hiperextendiendo el muslo derecho, aumenta el dolor sobre todo con la palpación), el del cuadrado lumbar de Zachary Cope (con enfermo en decúbito supino presionando en el área lumbar, se verifica aumento del tono del cuadrado lumbar y dolor: es difícil de apreciar), el punto de Lecene (dolor a la palpación dos traveses de dedos por encima y otros dos hacia atrás de la espina iliaca anterosuperior derecha), el signo de Rovsing (dolor en fosa iliaca derecha comprimiendo el colon izquierdo con ambas manos planas: los gases al dilatar el ciego aumentan el dolor). En la apendicitis aguda en los ciegos pelvianos, el punto de Mac Burney es doloroso pero, en general, no hay defensa. En las apendicitis agudas gangrenosas, a medida que el tiempo pasa pueden disminuir el dolor y la defensa iniciales pero el estado general continúa agravándose. Los viejos suelen demorar un par de días o más antes de recurrir al médico.

A veces es posible despertar dolor por el tacto rectal al comprimir la pared anterolateral derecha del recto, con fondo de saco libre (signo de Kulenkampff). La temperatura, en general no es muy alta. Pueden haber disociación áxilo-rectal y leucocitosis variable con neutrofilia, aneosinofilia y linfopenia relativa; la eritrosedimentación es normal al comienzo. Luego la alteración citológica se acelera y le sigue la eritrosedimentación. Cuando la participación peritoneal comienza, en general se hacen presentes el estado nauseoso y los vómitos. Rara vez aparecen chuchos. La taquicardia elevada puede ser signo premonitorio de gravedad. Las apendicitis agudas gangrenosas pueden cursar con normo o bradicardia, especialmente en los viejos. Si no se opera el cuadro puede seguir dos caminos: la peritonitis localizada y plastrón o la generalizada. En los niños es menos frecuente el plastrón por lo que conviene operar sin tardanza. En las ectopias cecales, puede darse el cuadro abdominal a cualquier nivel del flanco e hipocondrio derechos; esto último ocurre sobre todo en los ciegos invertidos, que pueden simular cuadros colecistíticos

agudos u obstructivos y sépticos intracoledocianos. "El médico no puede implicarse en el crimen de contemporizar con la apendicitis aguda". Si hay seguridad diagnóstica se debe hacer la incisión de Mac Burney o similares. Si existen dudas es preciso recurrir a la paramediana breve interna derecha infraumbilical.

Colecistitis aguda

Tanto el cólico como la colecistitis aguda pueden dar inicialmente la misma sintomatología dolorosa: epigastria que se propaga al hipocondrio, dorso y hombro derechos. Por error se rotula como colecistitis aguda o cólicos vesiculares y, bajo ese falso diagnóstico se hace la operación. Se pasan por alto los elementos diferenciales. Se aumenta en monto variable la temperatura y, a veces, se agregan chuchos. Salvo en los obesos, se suele tocar la vesícula agrandada, muy sensible y, si está afectado el peritoneo parietal, se agrega hiperestesia cutánea y el signo de la línea media superior de Rafael Hernández Ramírez (pasando con cierta rapidez del xifoides al ombiligo una aguja o lima de inyección o cualquier recurso que excite la piel en esa dirección, el ombiligo se desplaza a la derecha, así como lo hace también a la derecha cuando se excita del ombiligo al pubis en ésta misma fase de las apendicitis agudas). Es preciso tratar de observar bien de entrada a este reflejo, porque su respuesta se va agotando con la repetición de la maniobra. A esto se agrega algún grado de defensa y Gueneau de Mussy positivo local. Y recordar aquí que una cosa es defensa, es decir aumento permanente del tono parietal muscular, ajeno a la voluntad y conocimiento del enfermo y, otra, respuesta instintiva contracturante por parte del paciente porque al palparlo le duele o porque simplemente teme que le vaya a doler cuando lo examinan. Para los cirujanos, defensa quiere decir inflamación del peritoneo parietal. Los vómitos comparecen en ambos casos y suelen ser evacuatorios gástricos y luego generalmente biliosos.

La clínica de la colecistitis aguda varía según las condiciones que la generan. La causa más común es la impacción calculosa sobre el cístico o en el área cuello cístico, obturando el infundíbulo. Esto pone en marcha las demás reacciones que están regidas por la septicidad inicial del contenido vesicular y su exaltación posterior (cavidad cerrada) y como consecuencia, en "intestinalización" de la mucosa, la cual se edematiza y se hace hipersecretante, distendiéndola. Las variantes evolutivas dependen del estado de las paredes vesiculares con atelación a este episodio y de las condiciones de su vascularización. Ello hace que la fisonomía cli-

nica de estos procesos puede ser muy distinta en sus expresiones sépticas y su respuesta térmica: las hay con poca temperatura y en cambio otras con ruidosas expresiones de este carácter. Así como que un compromiso vascular trófico previo puede facilitar prontas necrosis y gangrena (circunstancia que suele darse en los viejos) o la perforación casi de entrada a poco de iniciarse un episodio agudo en una vesícula que además de litiasis es neoplásica. También, es posible el plastrón perivesicular. Otras se complican con la presencia más o menos importante, duradera o pasajera, de subictericia o ictericia por compresión de las vías biliares por vesícula distendida y tensa a la que se asocia el problema linfangioadenítico que afecta no sólo al hilio hepático, sino también al área cefalopancreática pues los grandes colectores linfáticos de éstas áreas hepáticas son retrocefalopancreáticos. Otras veces la ictericia aparece porque hubo migración litiasica al colédoco y si los litos no cursan hacia el duodeno y quedan en él, se constituye un síndrome coledociano con o sin angiolitiasis, dando, si la sepsis es importante, crisis de chuchos, temperatura en agujas y cifras de bilirrubinemia alta con manifiesto predominio de la directa, en tanto no se agreguen el compromiso hepatocítico funcional u orgánico o la pancreatitis agudas. La excepción está dada por los viejos, sobre todo hombres, que sin francos antecedentes, sean o no diabéticos, ateroescleróticos u obesos, inician su cuadro biliar litiasico con un episodio de colecistitis aguda a veces muy grave por la posibilidad gangrenosa señalada.

No se deben olvidar las colecistitis agudas postoperatorias que suelen ser alitiásicas. Se traducen por vesículas distendidas de paredes engrosadas por el edema y cuya mucosa está total o parcialmente negra. El estado de estos enfermos suele ser muy grave. El dolor requiere Demerol cada pocas horas, pues los antiúlgicos habituales fracasan. Existe tendencia al colapso. Todo exige la urgente operación, pues pareciera que hay inminencia de muerte.

Los trastornos tróficos mayores en toda esta patología vesicular aguda están en su zona fúndica o en el área de impactación calculosa donde el decúbito usura paredes y comprime y obstruye vasos. Estos son los procesos más comunes de orden vesicular originantes muchos de ellos de plastrones, los cuales pueden ir regresando. El plastrón vesicular estabilizado exige prolongado reposo, porque el restablecimiento de las condiciones para efectuar un correcto acto quirúrgico puede implicar meses. Ya lo recuerda Chutro cuando dice que a veces 6 meses pueden ser pocos y que so-

meterse el cirujano a las presiones del enfermo o de su familia operando a destiempo, puede ser el origen de desastres o significar la muerte. Caso distinto de estas formas que evolucionan hacia el plastrón son frecuentemente las gangrenosas. Además se deben recordar las colecistitis filitrantes y las enzimáticas; suelen originar peritonitis biliares que tienden a generalizarse de entrada y que crean confusión, porque el escurrimiento biliar por el espacio parietocólico derecho simula la apendicitis aguda.

Pancreatitis aguda

Se dividen en 2 formas clínicas: la edematosa y la necrohemorrágica. En ambas existe necrosis. En la primera la necrosis celular es en pequeñas áreas; en la segunda hay vastas zonas de total destrucción celular, generantes de las características clínicas. Numerosa serie de causas las puede precipitar y no es del caso enumerarlas en esta breve síntesis. Recuerdo lo sostenido por Tejerina Fotheringham²⁵ en cuanto a la gravitación de la sepsis. Creo que esto es una realidad, ya sea por su participación inicial o secundariamente agregada. En nuestro medio está relacionada con 2 factores fundamentales: biliopatías generalmente litiasicas, excesos alimenticios y libatorios o ambos asociados. A raíz de un cólico biliar con migración calculosa se producen la hipertensión canalicular biliopancreática y la sepsis (no olvidar los factores alérgicos que pueden sumarse). A veces a posteriori de abusos digestivos se establece el cuadro: epigastralgia rápidamente progresiva, fija, que plantea el diagnóstico diferencial entre pancreatitis aguda o infarto de la cara diafragmática del miocardio exigiendo el electrocardiograma, el dosaje de la amilasa en la orina y sangre y de la lipasemia a los que se agrega todos los factores enzimáticos que se investigan en ambos procesos. Dentro de las causas predisponentes quiero señalar las hipertriglicéridemias, que no se suelen tener presentes. Es muy importante el seguimiento de la evolución del dolor (cierta sensación de falta de aire y fatiga fácil acompañan a veces al infarto del miocardio) que puede propagarse a la izquierda y al dorso, o en cinturón, o al hombro y escápula izquierdos, etc.

Con el tratamiento médico en las formas edematosas, todo puede entrar en orden. Si no, el fleo se va estableciendo como expresión de la peritonitis química por un lado y del compromiso edematoso peripancreático y peritoneal por el otro, a lo que se agrega la sepsis. En cuanto a los vómitos si al síndrome acompaña un cólico biliar suelen estar presentes; si sigue a excesos alimenticios y alcohólicos también. Pero en otras formas, desde

la iniciación de la epigastralgia hasta la aparición de vómitos pueden pasar de 2 a 4 días: en estos casos se hacen presentes cuando se establecen gran irritación peritoneal e íleo. Los cambios de temperatura pueden estar presentes o no. En las primeras fases de la pancreatitis aguda las paredes abdominales se muestran normales. Es muy fácil explicárselo: hasta que la citoesteatonecrosis y flogosis lleguen a ellas, lleva tiempo. Establecido el íleo el signo de Gueneau de Mussy suele ser positivo. La radiología directa muestra el íleo peritonítico, con fibrina más o menos abundante. Se han descripto muchos otros signos.

Hay dos variantes de intento peritoneal aplastronante. Uno lo da la transcurrida de los epíplones, que en pocos días de respuesta edematosa y secretante puede representar el primer paso para la constitución del pseudoquisté. Con frecuencia regresa acompañando a la mejoría clínica y desaparece. La otra, menos frecuente, dada por el edema, retracción y como enrollamiento sobre sí mismo del epíplon mayor y que se traduce en su palpación en forma de masa más o menos ahusada transversalmente en las áreas epigástrica o supraumbilical, que puede hacer creer que se trata de un pseudoquisté o de un absceso si no se tiene presente esta posibilidad (como se lo palpa en algunas tuberculosos peritoneales). El futuro de estos enfermos está signado por el grado de compromiso pancreático en juego: si la glándula está muerta, el paciente lo estará y si no, el riesgo es proporcional a las lesiones existentes.

Úlcera gastroduodenal perforada

En los casos típicos, el diagnóstico es en general fácil: dolor epigástrico violento y permanente, vientre en tabla por rígida contracción de las paredes anterolaterales del abdomen y desaparición de la matidez hepática. Un pantallazo radioscópico, confirma el neumoperitoneo. Suele haber antecedentes ulcerosos. Lo más probable es que sea un úlcus duodenal perforado, más frecuente que el gástrico; la excepción la constituye el carcinoma gástrico perforado. Luego del episodio inicial, suelen aparecer dolores en la fosa ilíaca derecha; es el contenido visceral que se ha escurrido por el espacio parietocólico derecho. A las pocas horas puede acompañarse el signo de Kulenkampf. Se debe recordar que existe la perforación en 2 tiempos que en su segunda etapa cursa hacia la peritonitis generalizada. A veces, la perforación va asociada a hemorragia.

Peritonitis peridiverticular

Por lo común ocurre en el asa sigmoidea dando el cuadro de "apendicitis aguda izquierda". En el

periodo de estado la defensa es más o menos notoria. Hay dolor manifiesto, espontáneo y provocado; se palpa un colon sigmoideo engrosado y doloroso y cierto grado de distensión del marco cólico. Se producen exacerbaciones de tipo cólico para vencer la subobstrucción que suele acompañar a este proceso. A veces se forma un plastrón constituido por la vejiga, útero, ovario, trompas, epíplon mayor, intestino delgado y peritoneo parietal. A veces existen 2 plastrones al mismo tiempo. Hay fiebre y repercusión toxémica. A veces se cuenta con documentación radiológica previa que muestra los divertículos. Es poco frecuente que el carcinoma cólico a ese nivel presente este síndrome agudo izquierdo, complicando aún más el diagnóstico si está asociado a divertículos. Puede presentarse en cualquier parte del aparato digestivo hueco, teniendo en cuenta que las digestivosis hiperplásticas pueden dar polidivertículos casi todo lo largo del tracto digestivo. Si el plastrón no se constituye o falla sigue una grave peritonitis aguda generalizada. Cuando el divertículo es de la cara mesial puede hacer su perforación dentro del meso hacia la fosa lumbar, dando otra forma de flemón estercoráceo, que, si no se lo incide, llega a abrirse solo. Otras veces lo hacen hacia los flancos, o la pared anterior del abdomen. Más raramente pueden migrar hacia arriba al tórax y, como excepción, a través del tórax hasta el cuello.

Hernias estranguladas

También intentan su plastrón alrededor del cuello. Su cuadro de íleo mecánico ofrecerá las características clínicas de los distintos niveles de obstrucción, altos o bajos, cuando el contenido del saco es intestinal. Ello ocurre en la fase pregangrenosa. La excepción del íleo la dan las hernias de los tipos Littre y Richter, al no comprometer la luz intestinal. Si el epíplon es el único comprometido tampoco comparece, en la fase preperitonítica generalizada, el íleo llamativo; también esta estrangulación puede, cuando es abandonada, dar origen a un empiema de necesidad, ya no estercoráceo sino purulento, visto con mayor frecuencia en las hernias umbilicales.

Válvulos, ileus biliar, obstrucciones vasculares

Cualquiera de ellos (del sigmoide, del delgado, etc.), generalmente no concretan la formación de plastrones. El primero suele tener días de tolerancia y el último, urge medidas quirúrgicas por obstrucción alta. Si no se destorsionan espontáneamente, o por tratamiento (enemas y sondas), o por vía quirúrgica, van a la gangrena intestinal, peritonitis generalizada y muerte.

Las oclusiones intestinales con compromiso circulatorio evolucionan hacia la perforación y la peritonitis aguda grave; lo mismo sucede con las invaginaciones. En los ileos biliares el cálculo impactado en el íleon puede terminar produciendo escaras por decúbito y peritonitis agudas generalizadas. También evolucionan hacia este tipo de complicación las obstrucciones vasculares mesentéricas, por la necrosis intestinal. Es común ver con signado el violento dolor que acompaña a estos procesos, desde su iniciación; hay excepción frecuente: los diabéticos añejos y mal tratados. Con motivo de una descompensación, glucosa alta y franca acidosis, puede darse la obturación mesentérica con solo pequeñas molestias transitorias. Para su diagnóstico diferencial es necesario corregir de inmediato el problema metabólico, cosa que debe lograrse en 3 hs o cuando mucho en 6. Si a raíz de su normalización, estabilizado y con recuperación de su sensorio el íleo prosigue, es de temer la obstrucción vascular. La duda se resuelve con una arteriografía selectiva de la mesentérica superior, o por punción aórtica directa.

Colopatía isquémica

Se origina en un progresivo empobrecimiento del aporte sanguíneo, favorecido en el colon izquierdo por la disposición que ofrece la arcada de Rioldo, delgada y larga. Existen 3 formas clínicas: agudización brusca del proceso y necrosis del colon izquierdo, total o segmentaria, el cuadro progresivamente obstructivo izquierdo superponible a la evolución de un carcinoma (la radiología contrastada puede confundir), o cuando en el colon se produce un pequeño hematoma submucoso que termina por traducirse por discreta enterorragia. Esto último suele dar imagen radiológica: como si el colon hubiera sido comprimido con el pulpejo del pulgar dificultando el paso de la mezcla baritada (impresión del pulgar^{*}). Esta enfermedad tiene como fundamento la isquemia y no la inflamación. La ítis se produce como consecuencia de la isquemia. Por ello el nombre de colopatía isquémica que vengo proponiendo en lugar de colitis isquémica. Hay que agregar las necrosis de causa alérgica.

Abscesos subfrénicos

No son tan frecuentes. Resultan más comunes los derechos que los izquierdos. Del lado izquierdo es más fácil el escape de líquidos subfrénicos. Los que están en relación con el hígado pueden ser derechos (los más frecuentes) o izquierdos y

los distingo como interhepatofrénicos derecho o izquierdo. Todo lo que está por debajo del diafragma y en contacto con él desde el abdomen es subfrénico. Llamo a los demás abscesos subfrénicos por su nombre propio: perigastroesofágicos, periesplénicos, infrahepáticos derechos o izquierdos, de la transcavidad de los epiplones. Esto es más claro porque da la topografía específica del proceso con relación a vísceras y no en relación a esa vasta superficie que ofrece el peritoneo diafragmático. El absceso subfrénico derecho (interhepatofrénico derecho) con ser estadísticamente el de mayor frecuencia, es raro en nuestros días y tiene tendencia a tabicarse, dando localizaciones anteriores, superiores o posteriores. El examen físico está dificultado por las paredes del hipocostrio; todo tiende a disimular su presencia. Si la semiología es francamente negativa en sus primeras etapas, tendremos justificado el apotegma de Barnard (1905): "Signs of pus somewhere, signs of pus nowhere else, signs of pus there". ("Signos de pus en alguna parte, signos de pus en ninguna otra parte, signos de pus ahí"). Es una buena advertencia. Se debe aclarar con hemocultivos (para anaerobios y aerobios) si no estamos con una bacteriemia, septicemia o sépticopioemia de comienzo y si el proceso es subfrénico o pleural, pulmonar o intrahepático. Hoy está mucho más facilitado el diagnóstico si disponemos de los siguientes recursos: fibrinógeno I₁₂₀, tomografías hepáticas clásicas y transversa computarizadas, radioisotopía pulmonar y hepática sincrónicas mostrando espacios anormales entre ambos, vasculografías y ecosonografía. Así suele ser fácil detectar el proceso mucho antes y hacer el diagnóstico diferencial.

Como estos medios no están disponibles para la generalidad, volvamos a Barnard, al buen laboratorio hematológico y a lo que nos dicen la clínica clásica y la radiología: desde la hipokinesia hemidiafragmática a la rectificación de su cúpula, borramiento del fondo del saco lateral, posible colección pleural homolateral, el aumento de opacidad radiológica del área basal pulmonar correspondiente, a veces gas interhepatofrénico, tan significativo. Esto, asociado a la clínica de pus según el aforismo, exige desde expectativa armada hasta, cuando el cuadro cobra suficiente evidencia, exploración, evacuación, lavados y drenajes. Lo de siempre: Ubi pus ibi evacua. La mayor frecuencia de estos procesos suele ser postoperatoria.

Abscesos de la transcavidad de los epiplones

Son secundarios a una úlcera de la cara posterior gástrica que se perfora, a pancreatitis aguda con notorias necrosis y absceso, por trauma, por

* "Thumb print", de los autores sajones.

pancreatectomía corporocaudal o por esplenectomía asociada a la resección de la cola del páncreas, etc. En raras oportunidades es de causa duodenal o colónica. La radiología contrastada gastrocolónica de frente y de perfil sirve para detectar no sólo el proceso sino también su área de mayor emergencia hacia adelante, y el recordado esquema de Korte, en su relato al Congreso Alemán de Cirugía de 1898, en el cual puntualiza las cuatro protrusiones posibles de los pseudoquistes del páncreas: a través del epiplón menor, las retrogástricas rechazando el estómago hacia adelante, las intergastrocolónicas, que lo hacen en el epiplón mayor entre el estómago y el colon transverso y las excepcionales inframesocolontransverso, cuya proyección tumoral se hace manifiesta por debajo del mismo.

Abscesos interasas intestinales

Únicos o múltiples en general son inframesocolónicos y difícilmente palpables, se deben extremar los cuidados al disociar las adherencias entre las asas intestinales para llegar a ellos, por el acentuado riesgo de desgarrarlas, por su estado inflamatorio. El llamado absceso en herradura, es un residuo de la peritonitis generalizada consecutivo a una lucha que localiza secundariamente la sepsis peritoneal con un absceso en U que toma ambos espacios parietocólicos y la pelvis. Algunas formas evolutivas de los abscesos retroperitoneales pueden palparse a través del abdomen y ser diagnosticados como intraperitoneales. Otra vía de peritonitis habitualmente generalizada está dada por la ruptura de abscesos viscerales que asientan en el hígado, bazo, páncreas y trompas.

PERITONITIS AGUDAS DE ORIGEN TRAUMÁTICO

Los traumatismos abdominales directos o indirectos, penetrantes o no, dan con frecuencia origen a graves peritonitis localizadas o generalizadas, si es que el factor hemorrágico asociado o el "shock" traumático, así como otras lesiones viscerales extra-abdominales (politraumatizados) no dan cuenta antes del enfermo.

Vayamos desarrollando su clasificación: Cuando la pared no ha sufrido solución de continuidad es la contusión abdominal: simple, si interesa solo la pared y complicada, si alcanza a lesionar el contenido del abdomen. En el primer caso la observación seguida de repetidos exámenes posteriores con intervalos frecuentes, dará cuenta del diagnóstico cierto. En el segundo estarán a veces presentes los datos clínicos de lesión interna. Si no están presentes en el primer examen, aparecerán en los subsiguientes si es que, por los caracteres de la contusión, no debemos quedar permanentemente al lado del enfermo por su estado general o en previsión de curso accidentado brusco, en tanto se hacen las comprobaciones radiológicas y de laboratorio y se toman las medidas que imponga su estado general y demás lesiones. Si el traumatismo se acompaña de solución de continuidad parietal, es decir, que hay una herida producida por elementos punzantes o cortantes o por puñaladas o balas, se tomarán las previsiones del caso pero se entiende que estamos frente a un lesionado que deberá ser sometido a la operación lo antes posible.

Las contusiones con complicación intraabdominal pueden afectar a las vísceras huecas, a las macizas o a ambas. Es privilegio de las macizas su traduc-

ción por lo hemorrágico, en especial el vaso y el hígado.

Hay que tener en cuenta que cuando un hemorrágico abdominal (o torácico) llega con vida al quirófano, en general hay buenas razones para pensar que puede salvarse pues si la pérdida sanguínea hubiera sido realmente de gran magnitud, no llega. En general se tiene una idea no muy clara de lo que significa hemorrágicamente una lesión vascular. Se suele creer que la hemorragia masiva supone la lesión de un gran vaso. Generalmente, este concepto es falso, pues no hace falta la lesión de un gran vaso o vaso mediano o de un grupo numeroso de vasos pequeños, sobre todo arteriales, para que un enfermo muera. Cuando el vaso es importante y sobre todo arterial, la muerte sobreviene en segundos o pocos minutos. Es la hemorragia fulminante. Para dar una idea de lo que significa perder sangre, recorro a un sencillo procedimiento que ruego al menos una vez, se ponga en práctica: abrir una canilla hasta goteo bien rápido pero simplemente goteo rápido (no hablo ni de chorro fino), y colocar debajo un recipiente de cubaje conocido y midase en cuántos segundos se obtienen quinientos centímetros cúbicos de líquido. Recuérdese luego que el total circulante suele estar por debajo de los 4½ litros y se sacará de inmediato la cuenta de que no hace falta una gran lesión vascular para exangüinarse en muy poco tiempo. Pero nuestro tema no es la hemorragia intraperitoneal. Aún así, conviene recordar de paso el vestido de compresión que usan los astronautas y su derivado para uso médico de

tal carácter, para oponerse temporalmente a la magnitud de una hemorragia comprimiendo al sujeto introducido en una bolsa de plástico que deja libres cabeza, cuello y pies. Permite disminuir el monto de la pérdida y dar a veces 2 ó 3 horas extra de plazo para iniciar el acto quirúrgico. No suele ser así de hemorrágico el páncreas. Los hemos visto roto accidentalmente, con el cuerpo a veces totalmente separado del cuello por el trauma cerrado pero sin mayor expresión hemorrágica, con sus vasos esplénicos salvados. Cuando hay ruptura de las vísceras huecas la gravedad de la peritonitis aguda generalizada depende de cual de ellas está involucrada. Si se trata del ileon terminal o del colon, es grave: más del 30 % de las materias fecales está dado por gérmenes. Si los lesionados son el estómago, duodeno o yeyuno, su contenido produce peritonitis química. En segunda instancia, está la sepsis. Cuando las lesiones perforativas o por estallido afectan al ileon terminal o al colon, el proceso séptico se precipita desde el comienzo, y, si no son resueltas prontamente, aseguran el 100 % de muy graves peritonitis.

El drama diagnóstico se hace mayor cuando hay otras zonas orgánicas extraabdominales seriamente comprometidas, que por su magnitud y trascendencia pueden demorar o disimular las manifestaciones peritoníticas. El buen manejo clínico y radiológico y las punciones exploradoras, aditadas o no de lavajes, nos van a resolver muchos casos, así como el uso de los demás elementos auxiliares diagnósticos. En cuanto a la radiografía hay que tener presente que ciertas roturas intestinales demoran horas en dar signos de neumoperitoneo. A veces la mucosa rota al evertirse, por su redundancia, puede hacer de tapón por cierto lapso. El duodeno, si se fracciona en su cara posterior en especial en la 2ª porción, suele demorar en dar datos por la protección capsulante que le prestan las fascias de Fredet y de Treitz. Hoy esta ruptura es condición detectable rápidamente con endoscopia fibroscópica, la que fundamentará la existencia del proceso o la sospecha de que éste pueda llegar a instalarse, promoviendo la intervención oportuna antes que el cuadro peritoneal y pancreático asociado se instalen. Cuando se llega tarde, sobre todo si hay ruptura compleja duodenopancreocefálica, aunque sea nada más que parcialmente pancreática, los resultados suelen ser letales, porque, una vez que da síntomas y signos, suele precipitarse el mal estado general. Hace poco vi un último caso en un hombre joven, en la ciudad de Santa Fe, muy bien operado pero llegado demasiado tarde a manos del cirujano, ya en situación que se hizo irreversible. Se trataba de una ruptura parcial de la 3ª porción del duodeno y páncreas alejado. Lo mismo acon-

tecerá si el cefalopáncreas está seriamente contusionado acompañando al duodeno roto. Quien intervenga a un paciente en estas condiciones no sólo debe dominar las maniobras de movilización duodenocefalopancreáticas supra e inframesocolónicas sino también la técnica de las pancreatectomías, tanto cefálica cuanto córporeo-caudal, pues así como las movilizaciones suelen ser inexcusables para una correcta exploración, los diversos tipos de pancreatectomía izquierda o la duodenopancreatectomía cefálica pueden ser exigidos como la mejor indicación terapéutica. Felizmente no son lesiones frecuentes.

Mi casuística personal suma pocos enfermos, pero en ellos he aprendido que, en principio, lo mejor es extirpar las partes pancreáticas comprometidas por sección visceral total o parcial al ser comprimidas contra la columna vertebral. También cuando están severamente contundidas, pues el dejarlas suturándolas, o con hemostasia, epiploplastias y drenajes, o cuando se encuentran seccionadas insertándolas en el estómago o intestino delgado, los resultados que hemos visto son pésimos. Las resecciones de lo comprometido han dado excelentes resultados. Por otra parte, sobre todo en secciones corporales, cuando son totales, la pancreatectomía izquierda hasta la sección suele ser más fácil que la pretensión conservadora drenando o anastomosando. Naturalmente, las lesiones traumáticas del páncreas de menor monta pueden comparecer más o menos tardíamente bajo la forma de pseudoquistes o de hematomas supurados de la transcavidad de los epiploes. Conviene recordar el signo de Zachary Cope: si el duodeno está roto en su cara posterior, la salida de aire incarcerationada en el ambiente celulo-fascial que lo envuelve puede dar enfisema retro y paraduodenal visible, que, cuando está teñido por bilis, constituye el "enfisema verde" de que hablaba Pasman.

En cuanto a las demás vísceras huecas, también el estómago puede estallar por contusión, haciéndolo con más frecuencia sobre la curvatura mayor; lo mismo ocurre con la vejiga urinaria (con ruptura intra o extraperitoneal y sus distintos cuadros clínicos) y la vesícula biliar. Cuanto mayor es el número de vísceras huecas y sólidas involucradas en el trauma, aumenta la posibilidad peritonítica.

La ruptura y estallido del riñón, si el peritoneo está roto puede dar manifestaciones directamente peritoníticas, por la sangre y la orina en el vertidas. La de la vejiga tiene expresión clínica: diferente si está rota en la cavidad peritoneal o es extraperitoneal. La radiografía contrastada por sonda ayuda en casos de diagnóstico dudoso. El otro recurso es la cistoscopia. En ambos tipos de lesión

hay dolor hipogástrico: en la intraperitoneal se va agregando el cuadro peritonítico. En la extra serosa toma el piso pelviano y el dolor se extiende hacia abajo (periné, raíz de los miembros) y suele haber proyección en los hombres hacia los órganos genitales externos. Agreguemos las lesiones del mesenterio y del mesocolon (desgarros, arrancamientos, hematomas progresivos) y lo que supone de posibilidad séptica y de necrosis de asas.

Así como las contusiones abdominales se clasifican en simples y complejas, las heridas abdominales se dividen en no penetrantes y penetrantes y éstas en simples o complicadas. Lo más común es que se deban a armas blancas o de fuego, o elementos incisivos: vidrios, latas, empalmientos o caídas sobre objetos cortantes. El trauma con he-

rida parietal requiere la exploración quirúrgica cuanto antes. Si es sólo parietal extraperitoneal, deberá ser explorada e higienizada. Si es intraperitoneal, se debe contar con buen campo operatorio ubicando la laparotomía según lo que haga sospechar el ingreso y las direcciones posibles de los elementos agresores. El buen campo es imprescindible porque aparte de la exploración y cómodo abordaje de las áreas sospechosas, no podemos en este tipo de lesiones prescindir de una correcta clínica del abdomen abierto. Se dan otra vez las circunstancias intraabdominales relatadas con motivo de las contusiones. A raíz de la exploración exigida por la herida, contamos con la ventaja de que podemos llegar mucho antes al abordaje de lo lesionado.

PERITONITIS AGUDAS GENERALIZADAS

Desde los tiempos de Grawitz se vienen clasificando las peritonitis agudas en primarias y secundarias. Las peritonitis son, en cualquier circunstancia, secundarias al proceso que les dio origen. Se mostrarán como primarias, algunas debidas a un solo tipo de gérmenes; neumococos, estreptococos, bacilo de Koch y, más raras, *Escherichia coli*, enterobácter o *Klebsiella*. Pero, el primarismo es sólo aparente, pues siempre están precedidas de un foco donde estos diversos gérmenes se han multiplicado y, jerarquizado su poder séptico, invadido con éxito la circulación, anidando luego en el peritoneo e infectándolo en forma generalizada. Por ello las denomino peritonitis agudas generalizadas pseudoprimarias hemo, linfo o tubariovectorizadas. Pues la sangre, la linfa o las trompas son las encargadas de vehicularlas, de vectorizarlas. Por sus características particulares, que las alejan un tanto del tipo o clínica de las otras llamadas clásicamente secundarias, recordaremos:

Peritonitis aguda generalizada neumocócica

Es privilegio de la juventud femenina y generalmente depende de la migración de dichos gérmenes por vía tubaria. El dolor es generalizado; hay fiebre, estado tóxico, cierto grado de ileo paralítico, ligera defensa, signo de Gueneau de Mussy positivo y ausencia de puntos dolorosos clásicos; en ocasiones pudiera parecer que algunos de estos últimos están presentes. Puede haber vómitos. Es difícil detectar líquido peritoneal. La punción aspiratoria abdominal simple (o con lavado) puede obtener líquido seroso ligeramente verde; el examen bacteriológico demuestra la presencia de diplo-

cocos Gram positivos encapsulados, cuyo cultivo dará neumococos.

Peritonitis aguda generalizada estreptocócica

De comienzo, a veces simula una apendicitis aguda. Es más severa, tóxica, y de agravación más rápida que la anterior. La punción abdominal obtendrá líquido peritoneal séptico ya turbio, a veces con fibrina y el bacteriólogo confirmará el diagnóstico. El agente habitual es el estreptococo beta hemolítico.

Peritonitis aguda generalizada tuberculosa

También ésta, es privilegio del sexo femenino. Con frecuencia es intervenida con el diagnóstico de apendicitis aguda y diagnosticada recién a raíz de la operación.

Peritonitis aguda generalizada gonocócica

Se observan en la mujer. La infección del cuello uterino se propaga al endometrio y la trompa dando una endosalpingitis, generalmente unilateral. La trompa se obstruye y suele evolucionar hacia el piosalpinx. Cuando éste se rompe es posible la peritonitis aguda generalizada, si es que no evoluciona hacia una pelvipertonitis.

Fases de las peritonitis agudas generalizadas

Cualquiera de las peritonitis agudas localizadas antes descriptas puede evolucionar hacia su generalización. Ésta se anuncia en su primera fase, por

un empeoramiento del estado general del enfermo, en el cual se reagudián los síntomas de su proceso inicial enriquecidos por su diseminación. Esta configura a veces bruscamente el síndrome de generalización. Así ocurre por ejemplo en las perforaciones gastroduodenales, que se traducen por dolor, vientre en tabla y neumoperitoneo. Otras lo hacen más lentamente, como los plastrones fisurados o de manera intermedia o rápida, en los que se manifiestan por amplia comunicación con el peritoneo.

De acuerdo a su origen será su clínica inicial. En términos generales, desarrollan toda una serie de síntomas y signos que permiten diagnosticarlas. Podríamos sintetizar su evolución también en tres etapas, como en las peritonitis agudas localizadas, cuyos exactos límites, entre unos y otros no siempre son muy precisables: 1º) Fase o período inicial; 2º) Período de estado, y 3º) Período final o terminal.

Lo que dijimos de las peritonitis agudas en sus fases de localización y de período de estado se magnifica y lo que fue local, se manifiesta como general, afectando a todo el abdomen. Ya no es la hiperestesia cutánea en una área, ni los reflejos de la línea media, de desviación del ombligo, ni el signo de Blumberg. Es toda la pared la comprometida en la defensa, que puede ir desde un apreciable aumento del tono generalizado hasta la expresión cumbre de su contracción que es el vientre en tabla, característico en especial de las perforaciones gastroduodenales por úlcus, aparte de las de otras vísceras huecas por causa isquémica, traumática, séptica o distensiva. Es el estado general, el que en diversos grados pero notoriamente, se compromete, pues toda la economía entra a sufrir la acción deletérea del proceso. Pero vayamos por partes, teniendo presente que esta secuencia en etapas que establecemos es producto analítico tratando de identificar, esquematizándolos, momentos de un curso evolutivo que a veces las quema.

Primera fase o período inicial: En ésta, prima el dolor: su manifestación primitiva inicial sufre agudización local y comienza a irradiarse hacia todo el abdomen. Y se agregan los datos de respuesta general que, si estaban en la fase localizada previa, retornan magnificados: temperatura, taquicardia, agitación, angustia u obnubilación, estado nauseoso o vómitos. Se va instalando la oliguria y, raras veces, de comienzo, algunas deposiciones semi-diarreicas. La respiración está condicionada para no acentuar las algias, sobre todo en los vientres en tabla. Aquí investigamos visual y palpatariamente todo lo que hace a propagaciones cuya guía es el dolor más la defensa parietal.

La radiología en esta fase, salvo en los neumoperitoneos por perforación, no suele ser muy expresiva,

fuera de los datos que haya dado cuando el proceso originario. El laboratorio sí, porque anuncia la exaltación de la leucocitosis y los datos de su fórmula: neutrofilia y linfopenia relativa. Las cifras totales suelen hacerse francamente elevadas: 17.000 a 28.000 leucocitos. Si el enfermo no ha podido hidratarse convenientemente, comparece la oliguria: menos de 800 cc de orina en 24 hs con densidad de 1018 o más es igual a función renal conservada y enfermo deshidratado.

Segunda fase o período de estado: La situación se agrava. El enfermo no tolera ni líquidos y aparece el íleo. Se cumple la ley de Stokes y comienzan a distenderse las asas intestinales y el estómago, este último en ciertos casos primero, como en algunas pancreatitis agudas. La fase de defensa abdominal comienza a ceder acompañando al íleo, pero la descompresión palpatoria es positiva. Se acentúa la oliguria.

A ello se suele agregar oligoanuria (menos de 500 cc por día). Como signo de hipovolemia se agrega el enfriamiento y traspiración de las manos y pies. Algunos pacientes se quejan de sed.

Ya la radiología puede ser muy expresiva: documenta el íleo, de signos de exudación peritoneal ("revoque" de fibrina de Pasman) redondeando los perfiles intestinales, niveles hidroaéreos, neumoperitoneo en los perforados, perfiles diafragmáticos sospechosos o comprometidos, etc. La percusión de sonoridad timpánica y la auscultación de la disminución o inexistencia de ruidos hidroaéreos del íleo en marcha.

Tercera fase o período final o terminal: El íleo está totalmente constituido. El dolor suele ir disminuyendo con el progreso de la toxemia. Ello peritonítico clínico y radiológico, es una relevante característica. La segunda es el grave compromiso general. El sensorio está fuera de equilibrio: hay excitación o, más generalmente, obnubilación progresiva; evolución hacia el estado crepuscular, confusión, coma vigil, luego carus y muerte. En el resto del orden físico se observan implicaciones circulatorias que van desde la emergencia hemodinámica con síndrome de baja salida por hipovolemia hasta el "shock" vero, en estos casos casi siempre irreversible, más la falla miocárdica tóxica o séptica a la que algún autor responsabiliza hasta un tercio de las muertes. En el orden renal existe oligoanuria o anuria total. En el aparato respiratorio se observan desde las dificultades de la ventilación por la acción mecánica del íleo hasta la sepsis agregada o el pulmón de "shock". Hematológicamente se rompe el equilibrio constitutivo sanguíneo: la urea y creatinina están altas, a veces el potasio se encuentra en límites como para provocar

el paro cardíaco (7 mEq/l), hay bacteriemia, septicemia, sépticopiohemía, grave alteración del pH, se altera la función capilar. En consecuencia existe acentuación de la hipoxia, derrumbe celular y la invasión del medio interno por sus aminoácidos que terminan traduciendo en conjunto en el aumento de la lactacidemia, más toda la serie de acciones tóxicas. El estado general se va alterando. Tres importantes razones cuentan para ello: la sepsis, el íleo y la secreción peritoneal. Un íleo constituido secuestra 10 lt; el juego absorbente y secretor de la digestión, quedan bloqueados por la perturbación de ambas funciones, generada por la inflamación peritoneal. Al ceder el tono muscular del intestino, más la distensión gaseosa que comprime la mucosa y paredes, queda roto el equilibrio trófico de las mismas, pues estas alteraciones gaseosas presoras gravitan negativamente en los intercambios intercápitocelulares, comprometiendo su vitalidad de tal manera que puede llegarse zonalmente a la necrosis, esfacelo y perforación. Pero sin llegar a esta posibilidad esos 10 lt de líquido (2.500 de saliva, 2.500 de jugo gástrico, 1.500 de jugo pancreático, 750 de bilis y 3.000 de líquido intestinal) quedan aislados de la circulación, a lo que se agrega la respuesta secretante del peritoneo a la agresión, que también expolia líquido.

Un sujeto adulto de 70 kg de peso tiene unos 42 lt de agua, de los cuales 30 son intracelulares, 8 intersticiales y 4 intravasculares. El retiro de 10 lt supone disminuir volumétricamente en un 25 % las disponibilidades hídricas del paciente.

Son sus consecuencias: oliguria, presión venosa central baja, pies y manos frías y sudorosas, fiebre y taquicardia variables. La tensión arterial está conservada o alterada. Desde el punto de vista hemodinámico lo fundamental es la presión venosa central, para juzgar con mayor precocidad.

La emergencia hemodinámica que corrientemente acompaña a esta situación se traduce en los dos elementos de juicio fundamentales: oliguria, oligoanuria o anuria total y presión venosa baja, a los que habitualmente se agregan taquipnea y taquicardia. Si en estas condiciones se obtiene algo de orina y su análisis exhibe densidad por encima de 1018, urea alta, sodio bajo y potasio en cifras habituales, hay falta de oferta pero el riñón aún continúa con función normal. No hay que olvidar la ley: menos de 800 cc de orina por día con densidad de 1018 o más, significa hipovolemia y por ende, falta de oferta al riñón. Si se dispone la perfusión de 1 lt de solución fisiológica en 1 hora tendrá que ser a chorro; serían 340 gotas por minuto es decir, 17 cc por minuto. A lo hora, al abrir el catéter vesical, se obtendrán quizá 40 a 50 cc de

orina, certificándose el sospechado diagnóstico de "síndrome de baja salida". Además también la presión venosa central subirá. En esta segunda etapa o período de estado de las peritonitis agudas generalizadas, si el paciente no es atendido eficazmente en todos sus aspectos, se van cerrando los diversos círculos viciosos puestos en marcha y que provienen de la exaltación numérica de los gérmenes y su acción lesiva de todo orden, más el síndrome hipovolémico que involucra la progresiva emergencia hemodinámica que termina por dar su anteúltima expresión por taquicardia, caída tensional, respiración anhelosa, fase de excitación psíquica (y a veces física) por manifiesta hipoxia, signos francos ya de sufrimiento encefálico. De no haber todavía complicaciones respiratorias (el temido pulmón de "shock") nos vamos encarando con la pérdida del equilibrio hidroelectrolítico más las perturbaciones del pH, que en estos casos son complejas y mixtas, pues la hipoxia tisular por hipoventilación genera acidosis respiratoria, que se suma a la progresiva acidosis metabólica hipovolémica por mala perfusión de tejidos, el todo conduciendo al desmoronamiento celular de sus aminoácidos integrantes que en última instancia se traducen en hiperlactacidemia.

El "shock" y la emergencia hemodinámica pueden tener en algún momento superponible fisonomía clínica. Es más, sin la prueba de la respuesta terapéutica a veces es muy difícil determinar ante cuál de las dos situaciones nos encontramos. Pero hay una gran diferencia evolutiva. Una emergencia hemodinámica simulando el "shock" puede retrogradar espontáneamente o con alguna terapéutica. Ello demuestra que no era "shock". Del "shock" real y verdadero, jamás se sale solo y la terapéutica tiene que ser drásticamente efectiva y muy acertada para luxarlo de este trance. La razón fisiopatológica es fundamental: el aparato circulatorio está integrado por el corazón, los grandes vasos, la sangre y los capilares. Y en tanto no hayan entrado los capilares en la anomalía, aunque los otros tres ya lo estén, no hay "shock".

Peritonitis agudas postoperatorias:

Me remito al excelente relato de Sánchez Zinny en el XXXV Congreso Argentino de Cirugía, donde desarrolla el tema.

Un capítulo nuevo es el de las peritonitis en pacientes portadores de substitución parcial importante de pared abdominal por plásticos (nosotros usamos el Marlex). Puede, en teoría al menos, plantear interesantes problemas semiológicos por cuanto no hay planos musculares a su nivel ni la innervación es normal en esas áreas.

RADIOLOGIA DE LAS PERITONITIS AGUDAS
GENERALIZADAS

Se deben emplear placas grandes, tomando todo el abdomen y con dominio del perfil diafragmático, una en decúbito supino y otro de pie o sentado. A veces estos enfermos no pueden incorporarse. Ya mencionamos cómo investigar el neumoperitoneo. En el ileo peritonítico, se observan las asas distendidas por el gas y el líquido que contienen. En las radiografías, de pie, se logra visualizar líquido intraperitoneal cuando es de cierta abundancia, el que se identifica por su opacidad y nivel horizontal, que se prolonga más allá de las imágenes que ofrecen las asas, bien evidente en ellas por el contraste con el gas. Si hay edema de la pared abdominal suele visualizarse entre las asas que recubre, establece franjas gruesas entre ellas, redondeando además sus perfiles. Estos datos establecen las diferencias con el ileo no peritonítico: en éste no hay revoque sino finos contactos lineales entre las asas dilatadas, y, por la ausencia del espesamiento parietal fibrinoso, entre ellas los perfiles son netamente angulosos.

Frente a un diagnóstico clínico de peritonitis aguda generalizada no se estiliza usar medios de contraste.

En las radiografías directas en decúbito supino, las haustraciones colónicas se distinguen de las imágenes en pilas de monedas o espinazo de pescado que suelen ofrecer las de intestino delgado, cuando ambas están distendidas por el ileo. A veces, las colecciones pueden deformar perfiles de alguna o varias asas.

En las peritonitis agudas en fase localizada suelen documentarse los llamados ileos regionales o asas centinelas. Son las que, afectadas por la vecindad del proceso y tomado su peritoneo visceral, obedecen a la ley de Stokes. Del Campo insistió especialmente en su presencia para el diagnóstico diferencial en las pancreatitis agudas. Se han descrito, en éstas, también los ileos del colon transversal y del estómago. Una imagen que, de ser positiva, afirma el diagnóstico de sospecha clínica de este proceso, se debe a un ex Residente de mi Cátedra, el Dr. Bartolomé Pastorino. En decúbito lateral izquierdo y con rayos X horizontales, se observa la imagen de la cabeza del páncreas redondeada y agrandada, puesta de manifiesto por el gas del íleo del duodeno, el cual la corona. Por el edema pancreático y peripancréatico, hay borramiento de las imágenes espiculares que normalmente dibujan los pliegues duodenales en su perfil pancréatico, exhibiendo entre ambos un neto perfil curvilíneo y liso.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La cirugía de urgencia depara muchas más sorpresas que la electiva. Esta, con fecha opcional a comodidad del paciente y del cirujano, con previo diagnóstico seguro y cubiertos todos los riesgos quirúrgicos al máximo, deja poco margen para la sorpresa de lo imprevisto. La cirugía de urgencia exige vasta preparación y experiencia. Supone un conocimiento integral de todas las variantes estratégicas y tácticas que plantea el múltiple y complejo contenido abdominal. Como primera exigencia intraoperatoria, el cirujano debe manejarse con seguridad y sin pérdida de tiempo en el reconocimiento de todas las vísceras intra y retroperitoneales. La única manera de irlo logrando, es el cultivo sistemático de la exploración reglada que se denomina "clínica del abdomen abierto", término que impuso Pasman. En principio debe ser un tiempo obligatorio previo a todo acto quirúrgico. Mediante una laparotomía suficiente para ello, su práctica sistemática va educando la vista y el tacto

y con ello el reconocimiento de las características de vísceras, mesos, ligamentos, hilios y demás zonas normales, sobre todo cuando se establece un orden exploratorio reglado. Esto facilita el rápido reconocimiento de alteraciones a cualquier nivel intraabdominal, desde el diafragma hasta el fondo de la pelvis y no sólo en el contenido intraperitoneal sino también en el retroperitoneal: riñones, suprarrenales, fosas lumbares, grandes vasos. Para juzgar de su valor y de lo necesario de su empleo sistemático recomiendo la siguiente experiencia ilustrativa: en ocasión en que un cirujano haya efectuado la laparotomía, preguntarle cómo está el riñón izquierdo. Se comprobará como es de común que vaya a buscarlo por encima del ángulo esplénico del colon y por detrás del bazo (si es que prima facie no toma bazo por riñón), en lugar de hacerlo por vía inframesocolónica izquierda, donde avanzando hacia atrás y hacia arriba, por debajo y por dentro del ángulo izquierdo del colon es

como se puede palpar perfectamente. Incluso esto ocurre muchas veces con la suprarrenal de ese lado. ¿Qué podemos esperar de él en una laparotomía de extrema urgencia, cuando está apurado por las circunstancias?

Todos los procesos peritoníticos agudos generalmente exigen para su solución pronto tratamiento quirúrgico, con abordaje de amplitud suficiente. Esta es la indicación: la oportunidad estará regida por la mediatez que suponga compatibilizar su estado orgánico con las mínimas exigencias del riesgo quirúrgico. Lo localizado, si llega con un plastrón logrando su finalidad, obliga a tratamiento médico y expectativa armada. Los diversos actos quirúrgicos en sí, están todos muy explicitados desde hace muchos años en tratados, revistas y Actas de Congresos. Por ello creo caben sólo algunos comentarios de carácter general. El primero es la relajación. Un anestesta que sabe llevarla al punto óptimo y es capaz de mantenerla en él sin desagradables oscilaciones, es un colaborador invaluable. La relajación afecta además del tejido muscular al conectivo elástico, de manera que no sólo cae el tono muscular sino que ceden a la suave tracción mesos y ligamentos, permitiendo, el todo superficializar y explorar estructuras con mucha mayor facilidad (no olvidar que en mesos y ligamentos suele haber también fibras musculares lisas). Digo delicada tracción porque la que no lo es, tiene su trascendencia sobre todo postoperatoria: dolor, diskinesias, ileos. Excepcionalmente utilizamos separadores autostáticos. Creo que generan dolores postoperatorios parietales notoriamente mayores que los que pueden provocar separadores de pared manuales, que traccionan sólo cuando hace falta. Estos perfeccionan la separación porque, donde el reborde costal no lo impide (aunque con buena relajación y si no se trata de una persona vieja también cede) no sólo se maneja la pared en el plano horizontal sino también en el vertical, permitiendo descender o elevar uno o ambos bordes laparotómicos. En este sentido es necesario educar cuidadosamente a los ayudantes. El no advertido, cuando se le ordena separar, suele hacerlo hacia afuera y hacia arriba. Si la orden es separar, debe cumplirla en la horizontal y, además, levantar o deprimirá la pared si se le da la orden tavativamente. Claro que si se trata de un trabajo de equipo quirúrgico bien adiestrado y con buena sincronización separarán oportunamente y como mejor convenga, sin mediar órdenes.

Tratamos de utilizar separadores de hoja lo más breve posible, acorde a las necesidades, con el objeto de no profundizar ficticiamente el campo. Otra razón es que la valva de hoja corta permite deprimir la pared, facilitando indirectamente exteriori-

raciones viscerales o accesos a planos profundos. Si la hoja es larga toca en el fondo y no logra deprimir la pared. Para graficar este criterio establezco el siguiente presunto adagio: "A pequeños cirujanos, grandes separadores".

Tratamos de no comprimir los grandes vasos venosos intra y retroabdominales (cava inferior, gran mesaraica, renales, etc.), pues de lo contrario se entorpece sostenidamente una importante corriente venosa de retorno y generamos estasis, congestión e hipoxia en todo el territorio de su dependencia. Por esta misma razón utilizamos el mínimo indispensable de compresas intraabdominales.

El otro gran instrumento es el guante de hilo. Pero tiene que ser manejado por una mano diestra, porque de lo contrario, por su aspereza y según con qué presión deslice, despusle, rompe, desgarrar, provoca hematomas. Otro aspecto es la hemostasia. Debe ser perfecta. Aparte de los numerosos recursos hoy en boga, exige el dominio de uno, clásico y fundamentalísimo: el nudo que, en puridad técnica, debe ser nudo de cirujano. Debe exigirse que quienes lo realicen estén automatizados en su correcta factura.

En cuanto a la velocidad operatoria: "festina lente": apurarse despacio. El proceso es quien marca el ritmo de la operación y el tiempo empleado estará en función de los conocimientos, experiencia, modalidad y dinamismo del cirujano y su equipo: la sincronización de éste, su seguridad de maniobra, conjunta y armónica.

Es imprescindible el buen manejo de los planos. Alguien dijo que la cirugía es un plano de clivaje, lo cual hace que recuerde las palabras del fenecido Profesor Titular de Anatomía de Heidelberg, Frederick Tiedemann: "Los médicos que no conocen bien la anatomía son como los topes". "Trabajan a tientas y sus obras son montones de tierra".

Es de buena técnica que la viscera sobre la cual se trabaja esté sostenida y presentada por los ayudantes: así, el cirujano dispondrá libremente de sus dos manos para realizar su tarea. Deja muy mala impresión el cirujano colgado con una mano de una viscera. En la medida de lo posible las disecciones deben ser netas, limpias, conducidas de manera exangie, haciendo la hemostasia previamente a seccionar.

La pinza de disección en mano izquierda y la tijera en la derecha, conforman el gesto habitual en el que se observa al buen cirujano. La tijera es un instrumento de maravilla: incide, diseca, separa, pediculiza, desempeña múltiples funciones.

Otro aspecto es el campo operatorio dominado e inmóvil. Sólo deben moverse las manos del cirujano y la viscera sobre la que está actuando, convenien-

temente presentada por sus ayudantes e imprimiéndole el movimiento preciso, mínimo e imprescindible para exponer la zona de ataque quirúrgico.

En pocas palabras, *no ayudar demasiado*. Otro consejo: evitar el abandono y retoma de la viscera sobre la que se está actuando, porque cada retoma supone pérdida de tiempo, aparte de la lamentable danza manual, digital, de instrumentos y visual que supone. Lo correcto es, en términos generales, que a la viscera sobre la cual se esté actuando no se la suelte; que esté siempre dominada y lo más quieta posible para ofrecer seguridad a las maniobras del cirujano.

Y en cuanto a éste, ayudantes, demás personal y personas concurrentes a la sala de operaciones, así como una buena mascarilla protege al enfermo y al ambiente del séptico contenido buconasal (con mucha frecuencia portador de cepas antibiótico-resistentes del propio nosocomio) es necesario exigir, a quienes gastan lengua cabellera, el uso de cofias que las engloben o del tipo de escafandra que impuso Ricardo Finocchietto. Todos conocen que narices y cabellos son los portadores más importantes de gérmenes y una de las fuentes originarias de las peritonitis secundarias postoperatorias por sepsis ambiental. Pero 8 a 12 cabezas con cabellos tales e inmersas sobre el campo, siembran cualquier cantidad de microbios. No quisiera pecar de exagerado, pero por similares razones no dejan de preocuparme los cirujanos de uñas largas (sin eufemismo). Pero sobre ellas actúan jabón, cepillo y desinfectantes.

Otro aspecto es la instrumentadora. Debe estar a la derecha del cirujano, interponiéndose entre ambos, sólo la mesa de instrumentos. También el cirujano "no debe dejarse ganar el lado del cuchillo", como decía José Hernández. Dicha instru-

mentadora debe estar lo más cerca posible de él y con visión directa del área operatoria. Así puede seguir los tiempos y tener preparado lo que el cirujano va a necesitar. Pero siempre lo más próxima posible a él. Así el espacio a recorrer del instrumento desde la mano de ella a la del cirujano es breve y por ende el tiempo de recorrido, menor. Si se piensa en todas las veces que el cirujano desplaza su mano para recibir instrumentos, imagínese el tiempo ganado. Es muy importante que los reciba sin tener que quitar los ojos del campo operatorio: ahorra tiempo y fatiga y da continuidad a la acción.

Durante la laparotomía, en vez de recibir para hemostasia una pinza por vez, la instrumentadora nos entrega 5 de ellas en cada gesto, que insertamos en nuestro cuarto dedo de la mano derecha. De ahí los vamos virando y colocando; también es un ahorro de tiempo.

La hemostasia debe ser perfecta, los muñones pequeños y cortos. En los gruesos y largos, todo el tejido del muñón va a la necrosis, aparte de que, a veces, puede el todo servir de caldo de cultivo a la sepsis. Yo he visto por causa de cirujanos tomadores de grandes pedículos de muñón exuberante, graves ileos "inexplicados".

Hay cirujanos sudorosos a quienes de continuo se debe estar secándoles la transpiración. Entiendo deben proveerse de la ventilación y temperatura que les garanticen el mejor estado físico posible. Ello va en favor del enfermo; lo otro, en su detrimento.

No olvidar que la operación, aparte de ciencia y arte, es un combate. Para su buen resultado considero imprescindible que todos los protagonistas se presenten en sus mejores condiciones psicofísicas: descansados y en plena posesión de sus medios.

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO ANAEROBICO

La penicilina G en altas dosis da cuenta de muchos anaerobios. Pero el bacteroides frágilis en general es resistente. Sus derivadas son menos activos. El cloramfenicol es eficaz sobre gran número de anaerobios. La clindamicina lo es también contra casi todos, en especial el bacteroides frágilis. La tetraciclina es inferior a los otros; un 50 a 65 % de los anaerobios le ofrecen resistencia, incluso el bacteroides frágilis, sobre el que actúa en un 50 % de los casos. La cefalotina, cefaloridina y eritromicina (ésta por boca) tienen alguna actividad anti-anaeróbica. Los aminoglicósidos (gentamicina, kanamicina, estreptomycin y neomicina) tienen pequeña actividad, aun en altas dosis. Naturalmente

que la terapéutica antibiótica bien establecida no da cuenta de los procesos si, cuando quirúrgicos, no son operados correctamente. Las colecciones deben ser perfectamente vaciadas, lavadas y drenadas, los tejidos necróticos convenientemente extirpados, teniendo en cuenta que en las paredes que encierran al proceso (los anaerobios tienden a localizarse) prosigue su acción y que si no se está usando el antibiótico apropiado, ella puede continuar pese a la buena acción quirúrgica. En cuanto a la clindamicina inyectable, téngase presente el riesgo de desencadenar desde una diarrea hasta serias enterocolitis pseudomembranosas o hemorrágicas, lo que también se ha señalado para el cloramfenicol y la tetraciclina.

Tratamiento antibiótico para las peritonitis agudas por anaerobios

Seguimos el esquema del Profesor Titular de Enfermedades infecciosas de nuestra Universidad de Córdoba, Dr. Remo M. Bergoglio: clostridia, peptostreptococos y peptococos, penicilina de 20 millones de U por día en más. En cuanto al fusobacterium algunas cepas son penicilinoresistentes; se debe asociar cloramfenicol, 2 ó 3 gr endovenosos diarios.

En el bacteroides frágilis es nula la acción de la penicilina y de los aminoglucósidos. Actúan eficazmente sobre ellos el cloramfenicol, la lincomicina

(Frademicina Upjohn: 600 a 800 mgr cada 8 ó 12 hs intramusculares) y la clindamicina (Cleocin de Upjohn inyectable que está por llegar a nuestro país, ampollas de 600 mgr uso endovenoso, 2 a 4 por día aunque en casos muy graves se ha llegado hasta a 8 por día); tenemos sólo comprimidos (Dalcin-C Upjohn). In vitro es incompatible con la eritromicina. Como en general son infecciones no sólo anaeróbicas sino mixtas, es preciso asociar aminoglucósidos en dosis habituales. En cuanto a las diarreas, en 25 enfermos bajo intenso tratamiento, el Dr. Bergoglio tuvo un solo caso de diarrea no grave que cedió rápidamente, una vez suprimidos los antibióticos.

CÁMARA DE OXIGENO HIPERBARICA

El cirujano doctor Eduardo L. Cordero, Jefe del Departamento de Cámara Hiperbárica del Departamento de Cirugía del Hospital de Niños de la Ciudad de Córdoba, tiene tratados con ella 6 niños con peritonitis aguda generalizada: 2 lactantes con peritonitis aguda generalizada por invaginación intestinal (uno murió, el otro vive), 3 de 3, 6 y 7

años con peritonitis aguda generalizada de origen apendicular (los 3 curaron) y otro con peritonitis plástica postperitonitis generalizada, requirente de 3 reintervenciones por recidiva obstruyente; luego de la última, con cámara hiperbárica curó.

Por esta casuística y la de otros órdenes que posee, es un entusiasta partidario del método.

LAVADO PERITONEAL

Desde que los cirujanos tuvieron la suficiente información en bacteriología, en la inmediata época post-Pasteuriana y Listeriana, algunos de ellos no se conformaron con limpiar la cavidad peritoneal infectada sino que, en parte o toda y poco o mucho, la lavaron. Leyden, en 1884 sugirió el enérgico lavado del peritoneo, aparte de los drenajes. Mickulicz (1885) creía en este lavado mecánico. Reichel (1890) se expidió en contra; Schmidt (1881), Propping (1913) e Iselin (1911) creían en él. Cita Hertzler 10 experiencias de Clairmont y von Haberer en conejos peritoníticos en los cuales el lavado aceleraba la muerte (1905). Noetzel (1905) no encontró evidencia de sus ventajas. Hertzler¹⁰ en 1919 está en contra: es buena la lógica de extraer material tóxico por irrigación, dice, pero los resultados son desastrosos, pues cree que las toxinas están en los tejidos mismos y no en el líquido libre en el peritoneo, siendo el mayor daño el distribuir material tóxico sobre áreas peritoneales aún no contaminadas. Blake (1907), es partidario del gran lavado,

radas o en heridas penetrantes por la posibilidad de que salgan los cuerpos extraños que pudiera haber, sobre todo antes de que se instale la inflamación. Burnet² cita a Price²², quien publicó su experiencia en 1905.

El lavado peritoneal hídrico con finalidad mecánica de arrastre está entonces, documentado desde fines del siglo pasado. Tuvo sus altibajos: Maingot¹³, opina que no se justifica el lavado peritoneal por los riesgos de difundir la contaminación.

Hoy, creo que estamos contestes en cultivar su aplicación tanto en peritonitis agudas generalizadas, aquí generosa y totalmente, cuanto en localizadas, abscesos peritoneales o viscerales, con la protección de las áreas sanas o incontaminadas. Lo hacemos, y con este último criterio lo empleamos incluso en cirugía de elección y prácticamente aséptica o cuasi, con el objeto de dejar absolutamente limpia y seca el área operatoria. Estamos convencidos de su eficacia.

Hace Hertzler¹⁰ una excepción, creyendo que el lavado peritoneal puede ser útil en úlceras perfor-

Hoy su aplicación debe enfocarse bajo tres aspectos:

Lavado Peritoneal	{	1) Preoperatorio	{	Diagnóstico: con solución fisiológica	
		Terapéutico			
		2) Intraoperatorio	{	Con solución fisiológica, Ringer lactado o con Soluciones de diálisis	
3) Postoperatorio	Continuo				
				Discontinuo	

Lavado peritoneal preoperatorio diagnóstico

Si la laparocentesis es negativa, inyectamos de 5 a 20 cc de solución fisiológica por la misma aguja y aspiramos de inmediato. Pero Thal y col. recurren a un verdadero lavado peritoneal como medio diagnóstico cuando la punción abdominal diagnóstica, en 2 ó en 4 cuadrantes, es negativa. En ese caso, con anestesia local, practican una pequeña incisión en la unión de los dos tercios inferiores con el superior de la línea umbilico-púbica, si es que no ha habido celiotomía allí e introducen un catéter de diálisis. Aspiran con jeringa y si no viene fácilmente sangre incoagulada que haga el diagnóstico de hemoperitoneo o líquido intraperitoneal, infunden rápidamente, en 5 a 10', 1 lt de Ringer lactado (en niños y jóvenes 10 cc por kg de peso). Luego rotan al paciente de lado a lado. Se lo devuelve a su posición decúbito dorsal y se desciende el frasco de la solución inyectada hasta el suelo, para aspirar por sifón. Se considera positiva si se obtiene: 1) más de 100.000 glóbulos rojos por mm³, 2) más de 500 leucocitos por mm³, 3) amilasa elevada y 4) bilis o gérmenes. Cualquiera de estos factores indica laparotomía. Los negativos quedan en observación.

Kazarian²¹ opina lo mismo. También Klein²² y Sachatello²³, usan el lavado peritoneal como método de diagnóstico, colocando el catéter a mitad de camino inter umbilico-púbico.

Lavado peritoneal preoperatorio terapéutico

D. J. Currie, en la pancreatitis aguda bajo anestesia local coloca por punción un catéter intraperitoneal en la parte superior del abdomen y otro de gran diámetro en la pelvis. Inicia el lavado peritoneal con líquido para diálisis peritoneal con 1.5% de dextrosa, 1 lt por hora, por 3 ó 4 días (repone el potasio por vía endovenosa, acorde con su salida). Así trató pacientes de los cuales resultó que 8 terminaron por hacer un absceso retroperitoneal pancreático. Por laparotomía, el páncreas autolizado fue extirpado. Cree que la mayoría de estos enfermos no habría sobrevivido si no se hubiera usado este lavado.

Lavado intraoperatorio

Nelson¹⁶, y Kurzman y Cohn (h)²⁴, recuerdan que a principios de siglo, Price²⁵ y Torek²⁶ eran entusiastas del lavado y expresan su entusiasmo por él, fundándose en 3½ años de experiencia personal con el lavado peritoneal hasta que la solución fisiológica salga clara. Antes del cierre del peritoneo instilan en la cavidad 1 gr de kanamicina, disuelto en 100 cc de solución fisiológica; esto ha mejorado absolutamente su morbilidad y mortalidad.

Noon²⁰, dividió en 2 grupos a 459 pacientes con perforaciones del tracto digestivo abdominal. A uno lo lavó con solución fisiológica y al otro también con ella, más kanamicina y bacitracina. Tuvo doble porcentaje de infección en el grupo sin antibióticos (24% y 11%).

Sharbaugh²⁴, considera al lavado sólo poco eficaz; con antibióticos, muy bueno. En condiciones experimentales la cefalotina intravenosa fue tan eficaz como intraperitoneal.

Burnet², señala que su experiencia demuestra (clínicamente y por laboratorio) que el lavado ofrece mejores posibilidades de cura.

En las peritonitis agudas generalizadas desde hace un par de años lavamos toda la cavidad peritoneal. Con el paciente colocado en discreta posición de Trendelenburg invertida, comenzamos el lavado con solución fisiológica convenientemente entibiada, por el espacio interhepatofrénico derecho. Seguimos con la pelvis donde está ubicado un aspirador multiperforado, aparte de otro en la brecha abdominal. Siempre estamos dispuestos a repetir el lavado antes de cerrar el abdomen. Suturado el peritoneo (siempre drenamos por contraaberturas) lavamos repetidamente la brecha restante antes de cerrarla. Ultimamente, cuando suponemos que no es caso para lavado peritoneal continuo postoperatorio, seguimos el consejo de Nelson¹⁶: dejar en el peritoneo 1 gr de kanamicina en 100 cc de solución fisiológica.

Lavado peritoneal postoperatorio continuo

Parneix, Mayeux y Laporte²¹, partidarios del método, realizaron contralor radiológico televisado, verificando que el líquido inyectado por el tubo supramesocólico se divide en 2 corrientes divergentes: una hacia la derecha que gana la región infrahepática y el espacio parietocólico derecho, evacuándose en el Douglas. La otra va hacia la izquierda, yendo a acumularse en la celda esplénica, descendiendo al espacio parietocólico izquierdo una muy pequeña cantidad, no pareciendo existir notorio pasaje de líquido entre las asas delgadas. En cambio el líquido introducido por el dren inframesocólico se difunde rápidamente entre las asas delgadas, el espacio parietocólico izquierdo y se evacúa en el Douglas. De esta observación concluyen que es conveniente drenar independientemente los espacios parietocólicos y la pelvis. Utilizan líquidos de diálisis (5 a 6 lt por día) de manera continua y con aspiración (sifón) permanente. A partir de la 4ª hora del postoperatorio agregan 1 gr de cloramfenicol. Creen que el buen funcionamiento del sistema exige tubos multiperforados de por lo menos 1 cm de diámetro lumínico. Los que usan son de silastic: 2 para irrigar y 3 para drenar. Los tubos de irrigación están ubicados uno subfrénico izquierdo y otro inframesocólico alto; a veces agregan otro subhepático. Establecen el sistema aspirativo en ocasiones con 3 a 4 tubos, y como mínimo ubican uno en la pelvis por la fosa ilíaca derecha y otro, por la izquierda en el espacio parietocólico izquierdo. La razón de esto es que la irrigación debe hacerse al mismo tiempo por 2 tubos, el supra y el inframesocólico transversos para asegurar un buen lavado general. Y los drenajes necesitan ser numerosos para evitar problemas de salida de líquido. Contra el mal drenaje de salida emplean la irrigación continua.

Busham y col.⁴, en 30 pacientes usaron un promedio de 16 lt por 24 horas con el agregado de heparina, hasta que apareció líquido claro. Tienen una sobrevida del 67 %.

En cuanto a polidrenajes y diámetros para evitar dificultad de salida del líquido irrigante cito el ejemplo del último caso de peritonitis aguda generalizada que he operado. Se trataba de una paciente obesa. Dejé 4 catéteres: subhepático derecho, por flanco derecho, subfrénico izquierdo por flanco izquierdo parietocólico derecho por fosa ilíaca derecha y, en pelvis, por fosa ilíaca izquierda. El goteo se inició de inmediato (80 gotas por minuto) con solución fisiológica con el antibiótico, por el catéter colocado en el subfrénico izquierdo. Cuando hab'án pasado ya 3 lt, sólo hab'á drenado 150 cc. No conseguí que se estableciera su salida.

Me vi obligado a suspender el goteo, por dificultades respiratorias por la retención hídrica. En pocas horas la disnea pasó, gracias a la alta capacidad reabsorbtiva del peritoneo. Esto se debió a que los tubos de drenaje multiperforados, tenían ½ cm de diámetro lumínico, que eran los de mayor diámetro disponibles en la Clínica en que hubo de operar de extrema urgencia. Se podría pensar que si hubiera indicado perfusión de mayor volumen minuto, quizá habrían funcionado, pero lo cierto es que con tubos gruesos esto no hubiera sucedido.

Lavado peritoneal postoperatorio discontinuo

Achaval Ayerza, Vispo e Iraola¹, usan la solución isotónica de cloruro de sodio aditada del antibiótico conveniente y si no, la kanamicina. Si hay insuficiencia renal aguda emplean líquido para diálisis peritoneal. Inyectan de 8 a 10 lt en 24 horas de acuerdo al flujo de salida. Los tubos para drenaje (de 3 a 5) son multifenestrados, de 1 cm a 1½ cm de diámetro interior. Inyectan por 2 de los tubos a la vez. El tiempo mínimo de lavado es de 2 días y el máximo de 7. Luego de 2 días de lavado continuo, pasan al discontinuo, interrumpiendo la entrada de líquido cada 2 a 4 horas; la cantidad empleada osciló entre 20 y 50 lt.

También radiológicamente verificaron que la circulación de la solución instilada en cada hipocondrio se dirige hacia el fondo de saco pelviano horizontalmente, por lo cual consideran conveniente utilizar la irrigación bilateral sincrónica. Este estudio ha sido hecho en enfermos semisentados. También Mc Kenna¹² observó radiológicamente la difusión por todo el abdomen; participa del concepto de emplear drenajes múltiples con tubos polifenestrados de 1 a 1½ cm de diámetro interior. Morel, cree que el lavado peritoneal postoperatorio es una gran conquista.

Experiencia del Servicio de Medio Interno del Hospital de Clínicas en Córdoba (dirigido por el Prof. Dr. Miguel Angel Villalonga): El lavado peritoneal ha sido empleado en pancreatitis (operadas o no) y peritonitis (luego de haber sido intervenidas).

En las pancreatitis no operadas emplean la misma técnica de colocación de catéter que en la diálisis peritoneal: o en la línea media, a 1 cm por debajo del ombligo o en la fosa ilíaca izquierda en la unión de los tercios externo y medio de la línea entre el ombligo y la espina ilíaca anterosuperior. Prefieren utilizar simultáneamente ambos sitios para introducir el líquido por uno y drenarlo por el otro.

En las pancreatitis operadas y en las peritonitis, emplean 4 gruesos drenajes ubicados en el fondo de saco de Douglas, la transevidad de los epiploes y los espacios parietocólicos.

Practican el lavado continuo de no mediar insuficiencia renal aguda, en este último caso lo hacen en forma intermitente. Introducen 2.000 cc de la solución de Ringer lactada o de solución para diálisis peritoneal si hubiera insuficiencia renal aguda, al 1,5 % o al 2 %, agregando 0,1 a 0,2 cc de heparina, 1 cc de cristalomicina y 3 a 6 mEq de K

por baño, si el potasio sérico es normal. La introducción se hace por uno de los catéteres superiores y el drenaje simultánea o alternadamente por los restantes.

En caso de insuficiencia renal aguda se deja el líquido 20' ó 30' y luego se evacúa. La salida de líquido debe ser en cantidad igual al ingreso.

Es aconsejable efectuar los lavados durante 36-48 horas y si es posible 72 horas, lo que equivale a 20, 36 ó 48 baños de 2.000 cc c/u.

NORMAS PRACTICAS

Los siguientes son los datos mínimos que debe poseer hoy un cirujano para permitirle desenvolverse con cierta solvencia en un ambiente donde no se disponga de Servicio de Terapia Intensiva o de especialista en medio interno. El promedio de aporte hídrico por 24 horas para un adulto es de 2 y $\frac{1}{2}$ lt: $\frac{1}{2}$ lt se gasta con la respiración, $\frac{1}{2}$ lt con la respiración y 1 y $\frac{1}{2}$ lt con la orina y materias fecales.

Los electrolitos básicos por gasto metabólico en reposo que se debe reponer por día son: Na+50 mEq, K+40 mEq y Cl-90 mEq.

Esta es entonces, la necesidad básica: 2 y $\frac{1}{2}$ lt de agua que vehiculen Na + 50 mEq, K + 40 mEq, Cl-90 mEq. Este requerimiento elemental puede indicarse así: si 1 lt de solución fisiológica tiene 145 mEq de Na+ y otros tantos de Cl-, 500 cc de ella aportan 72,5 mEq de K+ y 72,5 mEq de Cl. Pero faltan los 40 mEq de K+: entonces, se indica cualquiera de las soluciones de cloruro de potasio del comercio (potasio C Domínguez 15 mEq por ampolla, potasio Rivero 20 mEq por ampolla o las soluciones de potasio de Ocea que tienen 1 mEq de potasio por cc en forma de cloruro o de acetato de potasio).

Se repartirán en las soluciones a inyectar, que serán de dextrosa al 5 %, 2 lt (100 gr de glucosa, igual a 400 calorías). Estas soluciones isotónicas suelen ser toleradas por las venas y no requieren, por lo tanto, cateterismo. No ocurre así con las hipertónicas. Cada hora de cirugía mayor supone un gasto extra de 1 lt de agua, que el anestesta debe agregar durante la intervención, aparte de las pérdidas hemáticas que haya que reponer. En el cálculo de reposición, si el acto quirúrgico mayor

duró 2 horas y el anestesta sólo transfundió 1 lt, debe reponerse el que falta, que puede seguir siendo de dextrosa al 5 % y supone 50 gr de glucosa y por ende, 200 calorías más. La primera etapa postquirúrgica fue rotulada por Moore: Reacción Oscilante Post-Agresión (R.O.P.A.) o también fase córtico adrenérgica. Anoto la sigla porque sirve para mnemotecnia: no olvidar, en el postoperatorio inmediato, el cuidarle al paciente la R.O.P.A. Esta se caracteriza, entre otras manifestaciones por dos que nos interesan: se produce la secreción tanto de hormona antidiurética (oliguria como resultado) cuanto de aldosterona (retención de sodio), que tardan en desaparecer. Lo más importante es entonces, evitar o limitar su instalación. Mi experiencia me ha demostrado que si el paciente llega a la sala de operaciones normohidratado y si el litro por hora de operación se respeta, podrá decirse que en la mayoría de los casos, no aparece la R.O.P.A., si es que el acto quirúrgico de elección se ha cumplido sin inconvenientes técnicos, cuidadosamente, con suavidad. Suaviter in modo fortiter in re (suave en las maneras, fuerte en los hechos), como solía expresar el maestro Chutro: sin lesionar ni traumatizar injustamente las estructuras. Así las oscilaciones tensionales y otras e presiones circulatorias intraoperatorias comunes no se presentan, lo que da al curso del acto quirúrgico una gran tranquilidad. Volvamos a los 2 $\frac{1}{2}$ lt. Un frasco de 500 cc inyectado a 7 gotas por minuto (20 gotas igual a 1 cc) necesita 1 día, es decir 24 horas, para vaciarse. Entonces para calcular la velocidad de goteo por minuto de la perfusión, se multiplica por 7 el número de frascos de 500 cc que se debe transfundir en 24 horas. En este caso 5 frascos multiplicados $\times$ 7 implican 35 gotas por minuto por todo el día. Al agregar el potasio (40 mEq) hay que hacerlo disponiéndolo repartido en

los frascos que se numerarán en las indicaciones. Por ejemplo: Plan para 24 horas a partir de una hora determinada:

- | | |
|--|-----------------------|
| 1) Solución de dextrosa 500 cc al 5 % con 1 gr de vitamina C | A 35 gotas por minuto |
| 2) Solución fisiológica 500 cc | |
| 3) Solución de dextrosa 500 cc al 5 % con 15 mEq de potasio y de vit. C 1 gr | |
| 4) Igual a 3 | |
| 5) Igual a 3 | |

Luego se anota todo lo que se precise en materia de sondas, vigilar los signos vitales, antibióticos, analgésicos, buches, movimientos, posición, etc.

Cada grado de temperatura por encima de los 37°C por día, supone 1 lt extra de perfusión. Si el día es muy cálido y el enfermo transpira mucho son necesarios de 1/2 a 1 1/2 mls.

Al indicar 3 ampollas de potasio de 15 mEq c/u, se está aportando 45 mEq día. Pero la sal que se está inyectando es cloruro de potasio, así que se administran además, 45 mEq de Cl-.

De manera que lo que se está inyectando en materia de electrolitos es:

	Na+	K+	Cl-
500 cc de solución fisiológica	72	—	72
3 amp de potasio de 15 mEq c/u	—	45	45
	72	45	117

Estas cifras son muy aproximadas a las de 50, 40 y 93, establecidas como base.

Antes de indicar K para el primer día postoperatorio, observamos cómo se cumple la diuresis. Si es escasa y normopotasiémica prescindimos del potasio en ese primer día (diuresis normal: 50 cc hora o sea 1 1/2 lt en 24 horas). Hay especialistas en medio interno que son mucho más parcos en la hidratación durante el primer día, criterio del que no participo.

En cuanto a la hidratación postoperatoria, hace varias décadas los cirujanos estaban divididos en dos grupos: los parcos y los generosos. Los sajones los rotulaban "dry side and wet side" (del lado seco y del lado húmedo). Por suerte siempre milité en el "wet side". En este momento el récord mundial del "wet side" lo tienen hasta donde yo sé, los Dres. Alexiu y Mircea, de Rumania.

Otra mínima cosa que se debe aprender de memoria definitivamente, es la constitución electro-lítica de la sangre:

CATIONES (porque van al cátodo)		ANIONES	
	mEq		mEq
Na +	142	Cl -	103
K +	5	Bicarbonato -	27
Ca +	5	Fosfato -	2
Mg +	3	Sulfato -	1
		Acidos orgánicos -	6
		Proteínas	16
	155		155

Total: 310 mEq por litro de sangre (310 mEq/lt).

El organismo trata en todas las formas de defender ese equilibrio iónico entre cationes y aniones, que mantienen el pH en nivel óptimo (7,35 a 7,40).

Así que cuando un homoionograma señala alteraciones, expresa que está vencida la capacidad de mantener el equilibrio iónico del medio interno por parte del organismo y que habrá que ayudarlo. Si el ionograma acusa 1 mEq de K+ por debajo de 5 con pH normal significa que el paciente sufre un déficit global de 100 mEq de K+. Si son 2 mEq los que faltan el déficit es de 200 a 400 mEq y si 3 mEq de 400 a 800 mEq (repito: lectura hecha con pH normal). Esta cantidad de K+, una vez calculada, se acostumbra reponerla en 3 días, es decir dividiendo por 3 la suma total del déficit: si, por ejemplo, da 4 mEq de K+, falta 1, igual a 100 de déficit. Divididos por 3, igual 33, 33. Entonces a los 40 de base deben agregarse 33, igual 73 mEq de K por día por 3 días, aparte de lo que se suma para reposición por pérdida por la sonda nasogástrica u otros drenajes. En la reposición por goteo en casos de K muy bajo se aconseja no pasar de 20 mEq por hora; algunos admiten que hasta 40 es posible. Se debe recordar: potasio muy bajo (2 mEq), inminencia de paro cardíaco en diástole, 6 y 1/2 mEq o más, peligro de paro en sístole, sobre todo si están bajos el Na+, Ca+ y la relación acidótica. Estas son indicaciones para un postoperatorio normal en un individuo cuyo estado general era bueno. Con este criterio elemental terapéutico, en 2 ó 3 días ya se habrá indicado la hidratación por boca y, pronto, la alimentación. Algunos autores son más parcos el primer día e indican una hidratación más restringida de (1 lt ó 1 y 1/2 lt) y nada de potasio durante las primeras 24 horas del postoperatorio.

Pero qué se debe hacer con el peritonítico agudo, generalizado o no, que suele llegar en mal estado general, deshidratado, oligúrico, febril, intoxicado con vómitos e íleo, dismeteo o hipermeteo, y, muchas veces, en emergencia hemodinámica importante: manos y pies fríos y húmedos, taquicardia en oportunidades, y hasta con caída tensional, y en

diverso grado de inanición por autofagia y posible catabolismo exagerado? Es casi evidente que aquí se ha sumado a su proceso peritonítico una deficiente atención, si es que la tuvo. Porque casi todo esto, que es epifenomenia desencadenada por la peritonitis puede generalmente ser prevenido o corregido. En estas condiciones, hay que aplicar las 5 medidas de rigor: los 3 catéteres, el electrocardiograma y la radiografía del tórax, aparte del estudio radiológico abdominal que requiera. Un catéter nasogástrico, otro vesical y otro por las venas basilica cefálica o yugular externa o por punción de la subclavia, con la punta del catéter ubicada en la vena cava superior.

Con respecto a este catéter venoso hay que recordar que, por más urgencia que se tenga en colocarlo, se requiere una operación vascular, lo cual exige el rigorismo que hace a la correcta cirugía. No puede ser que de cualquier manera y en cualquier parte se pretenda colocar un catéter en la vena superior; así se evitarán desastres sépticos frecuentes. Si se dispone de laboratorio, se habrá pedido ya el análisis de orina. Si se obtuvo, son importantes: la densidad, urea, Na^+ y K^+ . En la sangre es necesario efectuar el estudio citológico completo, hematocrito, urea, ácido úrico, creatinina, glucosa, estudio de hemostasia, proteínas totales, relación albúmina-globulina e ionograma. Todo esto es urgente. Se debe agregar en el pedido lo que el cuadro abdominal y general requieren: hemocultivos, bacteriología, citología, etc. en los líquidos de punciones.

Colocando el catéter en la vena cava superior se habrá iniciado, acorde a la urgencia hemodinámica, un rápido goteo (mejor a chorro) de solución fisiológica; se habrá verificado asimismo, como casi siempre en estas situaciones, que la presión venosa central es baja si es que no hay una falla miocárdica o taponamiento cardíaco. El método de lectura de esta presión que seguimos es: con enfermo en posición perfectamente horizontal, la presión venosa central es normal cuando el menisco del líquido está a ras del esternón; es alta si está por encima y baja cuando se encuentra por debajo. Si es baja, con el agregado de los demás datos señalados, se confirma la hipovolemia y su síndrome de volumen minuto disminuido o de baja salida que clínicamente se habría establecido. El electrocardiograma y la radiografía del tórax informarán de cómo se encuentran los pulmones y el corazón.

Vigilando los signos vitales y la presión venosa central no hay inconveniente en hidratar a chorro, pasando al comienzo de la reposición un litro por hora. Si el enfermo estaba oligúrico o anúrico, certificada la vaciedad de la vejiga por sonda y cerra-

da ésta, a la hora se tendrá una primera prueba de cómo se encuentra la función renal: si no está en insuficiencia renal aguda es muy posible que se obtengan 40 ó 50 c de orina, que habrá que analizar de inmediato, pero ya con la certeza de que se dispone de riñones con función casi seguramente conservada.

En tanto llegan los análisis y controlando presión venosa y demás datos, hay que seguir hidratando generosamente, pues es muy posible que en las 24 horas inmediatas y en las que le seguirán necesitará muchos litros de aporte.

Generalmente los pacientes se hallan en diversos grados de acidosis metabólica, pues el intercambio a nivel de la distribución capilar está multiperturbado por los factores que ya enumeramos:

1) Perturbación hemodinámica, expresada por volumen minuto disminuido, igual a hipoxia general. 2) Ileo, igual a hipoxia del tracto gastrointestinal más la que se pueda generar por dificultades mecánicas respiratorias y cardíacas. 3) Peritonitis igual a hipoxia en todo el territorio afectado por edema, vasocongestión, alteración de la permeabilidad capilar y sus consecuencias: plasmaferesis, diapedesis, lentitud circulatoria, todo lo cual lleva al derrumbe molecular de las células y a la invasión del medio interno por sus ácidos, que se conjugan finalmente en ácido láctico, el cual se eleva, sobrepasando la cifra normal de 12 mg %. Si no se dosa el ácido láctico se puede hacer el cálculo de esta acidosis por el método indirecto cuya sigla es el R.R. (Resto Residual): se suman todos los aniones del hemoionograma menos los ácidos, es decir se suman el cloro, bicarbonato, fosfatos y proteínas y todo lo que falte para 155 mEq/l menos 6 (que es el número normal de mEq de ácidos orgánicos) nos revela el grado de acidez. A veces a esta acidosis metabólica se asocia la respiratoria, ya sea por dificultades hematósicas de causa mecánica por el ileo o por complicaciones bronquiales, pulmonares o pleurales o por que la sepsis grave ha desencadenado el llamado pulmón de "shock": se edematizan las células alveolares, se depositan leucocitos, se instala la coagulación, el intersticio se altera, se producen corto circuitos arteriovenosos ("shuntage") y, por cualquiera de todas estas circunstancias, hipoxia que se aumenta y transforma a la acidosis en compleja. En la acidosis respiratoria el bicarbonato aumenta para compensar exceso de ácido carbónico y en la metabólica cae, como hemos dicho. De no disponer del método de Siggard Anderson ("base excess"), una buena clínica más el ionograma orientan suficientemente.

Esto exige que en todo botiquín haya solución

inyectable de bicarbonato de sodio pues ante la evidencia clínica de una acidosis metabólica hay que aplicarlo prontamente. No hay por qué esperar ningún análisis. La inyección endovenosa de bicarbonato de sodio, al mejorar la alteración del pH va a facilitar que los sistemas esfinterianos capilares mejoren o recuperen su función, rápidamente alterada por la acidosis. A veces, a estos enfermos acidóticos se los está hidratando transfundiendo sangre a chorro y todos los datos iniciales no se modifican o lo hacen en inexplicable baja escala. La inyección de bicarbonato de sodio, como dijimos, dará la oportunidad de que se restablezcan las funciones esfinterianas sobre todo las precapilares arteriales o de resistencia, que son las más sensibles al descenso del pH. Según el caso, se inyectarán 20, 40, 100 ó 250 mEq de bicarbonato; la respuesta clínica será rápida y notoria.

Si tenemos la cifra del bicarbonato, el cálculo de su reposición se hace bajo la base de aceptar como normal la de 25. Lo que falta se multiplica por 0,3 y por k de peso. ¿Por qué? Porque se calcula que 0,3 expresa la suma del líquido intersticial más el vascular por k de peso. Ejemplo: el ionograma de 20 mEq/l. Quiere decir que hay un déficit de 5 mEq/l de bicarbonato lo que multiplicado por 0,3 y por los k de peso (digamos 70) tendremos: $5 \times 0,3 \times 70 = 105$ mEq de bicarbonato a inyectar por lo pronto. Algunos autores sostienen que el déficit de bicarbonato afecta a toda el agua del individuo (es decir, la celular también) y para el cálculo multiplican por 0,5 en lugar de 0,3.

Y ya que hablamos del manejo de bicarbonato recordemos su fórmula de empleo en caso de paro cardíaco: un mEq por minuto y por k de peso. Por ejemplo: 70 k y 3 minutos de paro: 210 mEq que se inyectan rápidamente. A todo esto los análisis ya habrán llegado. De su lectura se estimará el grado de hiposerialbuminemia (a la que dedicaremos comentario aparte) más todos los demás informes solicitados. Cálculo de hidratación: el íleo secuestra líquido. Si el paciente está con un íleo completo el déficit es de 10 lt, al que suman el eudado intraperitoneal y el edema retroperitoneal.

Además hay que averiguar qué cantidad y calidad de líquido ha recibido en estos días de enfermedad, recordando que por día debe calcularse una ingesta de $2\frac{1}{2}$ lt, y uno más por grado de fiebre diaria, o, si es época de mucho calor, de 1 a $2\frac{1}{2}$ lt por sudoración. Así mismo se debe conocer qué cantidad perdió por vómitos (si los hubo) o por aspiración por sonda nasogástrica o por fistulas. Ejemplo de cálculo: 5 días de en-

fermedad por $2\frac{1}{2} = 12\frac{1}{2}$ lt. Y resulta que los 2 primeros días tomó 2 lt diarios y luego nada más, y que el último día vomitó 1 lt y que ese último día tuvo de 37 a $39\frac{1}{2}$ de temperatura en agujas y con chuchos. El déficit es $2,5$ lt por 5 días = 12,5, menos 4 que tomó = $8\frac{1}{2}$, vomitó 1 lt = $9\frac{1}{2}$. Por un día de temperatura hay que agregar 1 lt más. Total del déficit aproximado: $8,50 + 1 + 1 = 10,50$ lt; se suma todavía lo acumulado en los terceros espacios: íleo, exudado peritoneal, edema, etc., 10 lt, por lo que el déficit líquido a reponer es de 20,5 lt.

Así como se aconseja reponer el total de déficit de k en 3 días, también acontece con los líquidos. Por lo cual, por 3 días, el plan será de 7 lt diarios acordes a la tolerancia evaluada por seguimiento: presión venosa, diuresis, pulso, presión arterial, respiración, estados psíquico y neurológico. A estos $7\frac{1}{2}$ lt por reposición deberán agregarse los $2\frac{1}{2}$ lt diarios de base, lo que hace un total de $9\frac{1}{2}$ lt diarios por 3 días.

Si vamos a perfundir 500 cc de plasma que se inyectarán por otra rama, el plan requerirá 9 lt por día, es decir, 18 frascos de 500 cc c/u a razón de 126 gotas por minuto (18×7) para que pasen los 9 lt en 24 horas. Se comprende ahora por qué decíamos que, en enfermos en estas condiciones, el perfundir de inmediato a chorro es una medida que hay que tomar con mucha frecuencia.

Supongamos que el paciente no es diabético, ni cardíaco ni renal ¿qué composición debemos dar a esos líquidos? Por un lado, los $2\frac{1}{2}$ lt de base cuya composición ya conocemos. Y todo lo que se perfunda en carácter de reposición por terceros espacios o por falta de aporte debe, en la medida de lo posible, tener fórmula iónica similar a la del plasma, salvo lo que se repone por pérdida de líquidos digestivos, cuya composición iónica debe ser similar a estos y en igualdad de cantidades.

Conviene memorizar los valores iónicos de los diversos líquidos digestivos, para su cálculo de reposición.

	Miliéquivalentes por litro			
	Na+	K+	Cl-	HCO-
Jugo gástrico (normal)	60	10	120	0-14
Bilis	145	5	100	40
Jugo pancreático	153	5	100	20
Jugo yeyunal	105	5	70	120
Jugo iléal	130	16	110	31
C. concrementos	80	20	30	-

En cuanto al jugo gástrico, estas son las cifras normales. Pero en diversos grados de gastritis hipoclorhídrica puede variar hasta $\text{Na} + 70 \text{ mEq/l}$, $\text{K} + 10$ y $\text{Cl} - 70$. Esto se puede aclarar directamente con su análisis iónico o indirectamente con la cinta para medir pH, que da una orientación aceptable.

A este plan debemos incorporar calorías. En nuestro medio lo hacemos con glucosa. En muchas partes de Europa perfunden también grasas; con estas no tengo experiencia.

Hay en el comercio soluciones de glucosa al 5, 10, 25 y 50 %, así como soluciones de glucosa al 5 % y al 10 % en solución fisiológica. Hay otras en el comercio. Citaremos la composición de las más comunes:

Solución	Miliequivalentes por litro						Albúmina
	Na+	K+	Mg+	Ca+	Cl-	HCO ₃	
Ringer con lactato	130	4	—	3	109	28	
Fisiológica	145	—	—	—	145	—	
De Darrow	122	35	—	—	104	53	
Electrolítica balanceada	140	10	3	5	103		
Plasma	142	5	3	5	103	27	30 gr

Si se cuenta con un correcto hemoionograma su lectura y confrontación con la clínica del enfermo, aportarán los ajustes para una más perfecta corrección de las perturbaciones del medio interno.

Para indicar potasio con total seguridad es indispensable saber dos cosas. La primera, si la función renal es normal. La segunda, conocer la cifra de potasio del hemoionograma. Porque aunque haya déficit de potasio orgánico global éste puede estar alto en la sangre por oliguria o anuria cuya causa renal o extrarrenal debe establecerse. Si el funcionamiento del riñón es normal, hay hipovolemia y las cifras de potasio son normales o altas, no se lo debe indicar al comienzo. Pero es preciso estar atento, pues en cuanto se instalen buenas hidratación y diuresis el contenido en la sangre suele descender rápidamente. Si las cifras son altas por que el enfermo se encuentra en insuficiencia renal aguda es indispensable consultar con urgencia con el nefrólogo pues podría ser necesario la diálisis.

Para reponer calorías, dijimos que recurriamos a la glucosa. Cada gramo produce aproximadamente 4 calorías. Se sabe que 800 calorías por día reducen el derrumbe protéico al 50 %. Tomemos como ejemplo un sujeto de 70 kg, pierde 1 gr de proteínas por

kg de peso diariamente, salvo que esté hipercatabólico lo que aumenta la pérdida; serían en total 70 gr; 800 calorías las reducen a 35 gr. Por otra parte, si le calculamos 30 calorías por kg de peso por día (30×70) se requieren 2.100 calorías como necesidad diaria, las que se pueden satisfacer con 525 gr de glucosa.

Otro concepto fundamental es que el hígado acumula en forma de glucógeno lo necesario para el gasto del día, que oscila entre 100 y 140 gr. Esta cantidad de dextrosa, debe considerarse como la mínima indispensable para defender al menos esa función hepática glucogénica (cuando ya era estudiante circulaba como apotegma: la glucosa es al hígado lo que la digital al corazón). Pasemos ahora al cálculo de lo que se indicará, bien entendido ya que tiene la punta del catéter en plena vena cava superior. Dijimos 9 1/2 lt diarios de los cuales 1/2 de plasma. Quedan 9 lt; veamos su constitución iónica.

Por gasto metabólico básico	Na+	K+	Cl-
2 lt con	50	40	90
Por gasto metabólico básico	Na+	K+	Cl-
Na+ 142 mEq/l x 7: 994	994		721
K+ 5 mEq/l x 7: 35			
Cl- 103 mEq/l x 7: 721		35	35
Totales	1044	75	846

Esta cantidad debe incorporarse por medio de 9 lt de agua. Lo más práctico y corriente es considerar que si 1 lt de solución fisiológica tiene 145 mEq de $\text{Na} +$ y de $\text{Cl} -$, ($145 \times 7 = 1015$), tendrán 1015 mEq de $\text{Na} +$ y 1015 de $\text{Cl} -$. Estamos sobre la cifra de $\text{Na} +$ en plasma, pero nos pasamos en la de cloro cerca de 200 mEq, que vienen a ser $200 \times 35 \text{ mg}$ de cloro por cada mEq, a menos de 7 gramos de cloro, lo que no es problema. En cambio si lo es el $\text{Na} +$, pues representa el 50 % del poder osmótico de la sangre. Quedan 2 lt, que se aprovecharán para vehicular glucosa al 5 % y 5 ampollas de potasio Domínguez (15 mEq c/u = 75 mEq) ó 4 de potasio Rivero (20 mEq c/u = 80 mEq).

Entonces ya podemos confeccionar el plan de perfusión, agregando glucosa. Si la agregáramos al 5 % en solución fisiológica (dextrosa al 5 % en solución fisiológica) tendríamos 9 lt; a 50 gr de glucosa por litro serían 450 gr por día, o sean 1.800 (450×4) calorías diarias.

Algunos sostienen que hay que limitar un poco el aporte glúcido en la sepsis, pero estamos satisfechos con su empleo si disponemos de una buena barrera antibiótica de contención. De todas maneras, se puede suprimir lo que se quiera.

En materia de aporte glucídico es de buena práctica mantener niveles uniformes de ingreso de glucosa en la sangre para evitar los rebotes secretorios insulínicos. Lo otro es vigilar si hará falta agregar insulina, se trate o no de un diabético, para su metabolización correcta, pues si la glucemia es alta tendremos exipoliación por diuresis osmótica, lo cual es negativo por múltiples razones; acontece en especial cuando se inyectan soluciones hipertónicas de glucosa.

Nosotros administramos insulina cristalizada, llamada ahora corriente, subcutánea, cada 6 horas que es el tiempo en que actúa, a razón de 1 unidad cada 5, 4 ó 3 gr de glucosa, según los casos. Vigilamos su cifra en sangre, que tratamos no pase de 1,60 gr % y, con papel cinta (glucocintas) detectamos su presencia en la orina. Tendríamos como resumen los aportes líquido y iónico correctos y 1.800 calorías diarias:

cc		
1) Solución de dextrosa al 5% en solución fisiológica más 1 gr de vitamina C	500	
2) Igual a 1	500	
3) Igual a 1	500	
4) Igual a 1	500	
5) Solución de dextrosa al 5% en solución fisiológica	500	Por
6) Igual a 5	500	rama
7) Igual a 5	500	l a
8) Solución de dextrosa al 5%	500	126
9) Igual a 5	500	gotas
10) Igual a 1	500	por
11) Igual a 8	500	minuto
12) Igual a 5	500	
13) Igual a 1	500	
14) Igual a 8	500	
15) Igual a 1	500	
16) Igual a 5	500	
17) Igual a 8	500	
18) Igual a 1	500	
19) Plasma	500	Por rama 2 a 14 gotas por minuto
20) Antibióticos		
21) Antilógicos, tranquilizantes, metaclopramida, etc.		
22) Posición, movimientos.		
23) Vigilar signos vitales y diversas mensuras		
24) Etc., etc.		

Agregamos de 8 a 10 gr de vitamina C al plan diario, aparte de otras que sean necesarias (K₁, complejo B, etc.).

La razón por la cual se indican 2 ramas es porque aparte de lo comentado sobre la conveniencia de un ritmo uniforme de aporte glucídico, está en que los prótidos deben ser inyectados por rama aparte con lentitud, sobre todo si son de aporte calórico bajo, pues si no resultan más o menos rápidamente consumidos para producir calorías (una

caloría es la energía necesaria para elevar la temperatura de 1 k de agua a 1 C° hasta 14 ½ C°).

La insulina puede colocarse en el frasco de perfusión a condición de que se lo agite con frecuencia porque de lo contrario se acumula en la parte más baja y pasa rápido, creando problemas. Por ello preferimos inyectarla por la vía endovenosa cada 4 horas, por lo que hay que dividir la dosis diaria por 6, pues su acción se agota en ese lapso.

No hemos tocado el tema anemia. Si la hay y no es importante, esperamos a nivelar la volemia para su reposición. En estas condiciones contamos nuevamente los glóbulos rojos y el hematocrito: es necesario reincorporar sangre total hasta que éste sea del 35 %. Con este hematocrito el nivel de O₂, es suficiente y las funciones cardíacas y capilar están facilitadas por sangre más fluida que con uno normal, creyéndose que así se alcea la posibilidad de los apilamientos globales. Hay que recordar que cada punto de menos en el hematocrito supone un déficit de 100 cc de sangre.

Es importante la posición de Fowler, semisentada, para proteger los espacios subfrénicos. Si hay pus en el peritoneo con el enfermo acostado está en parte más bajo el espacio subfrénico que los demás niveles abdominales y ello arriesga su invasión. Además se favorece la respiración y se hace más difícil el reflujo gastroesofágico, favorecido por la presencia de la sonda. Hay que cuidar siempre el área sacra, que con facilidad se escara: asientos, higiene, protección, cambios posicionales. Es preciso recordar también que es necesario mantener la boca húmeda con buches aunque sea con agua corriente, la sequedad de la boca favorece la parotiditis séptica, de mal pronóstico.

Se debe recurrir a pastillas bucales desinfectantes o "chicklets" que defiendan en algo, las fauces, la faringe, y el esófago. Si la sonda nasogástrica está en el estómago, y el enfermo tiene sed, no hay inconveniente en que tome líquidos, si se los tiene en cuenta en el cómputo, pues permiten un pequeño autolavado gástrico ya que si hay retención, saldrá lo ingerido por la sonda nasogástrica. Recordar que hay que tenerla el tiempo mínimo pues favorece las complicaciones respiratorias, el reflujo esofágico y la aparición rara, pero que hemos visto, de estenosis esofágicas postsonda y reflujo. Es necesario que el enfermo mueva los pies y manos y flexione las piernas. Hoy se sostiene que más que vendarlas, cuando se crea oportuno hacerlo como profilaxis de la flebotrombosis, es preferible aplicar equipos automáticos que, englobando las pantorillas con manguitos insuflables, cada tantos segundos comprimen a éstas para mantener un buen flujo venoso de retorno sobre todo en las operaciones prolongadas.

Como resumen, diremos que las guías a seguir en la reposición de líquidos deben ser: la clínica, la presión venosa central, la diuresis y el pulso. La cantidad de líquido debe ser suficiente para mantener una correcta perfusión tisular y buena eliminación de orina sin producir daño por sobrecarga en las áreas neurológicas, pulmonar y cardíaca. Aplicar estos mínimos conceptos será mucho más útil que la empiria ciega tradicional y nefasta que todos conocemos.

SEROALBUMINEMIA

En buenas condiciones físicas se soporta cualquier operación; en malas, ninguna. Esto no es absolutamente cierto, pero orienta. Aparte de la estimación clínica y de todo lo dicho, hay un elemento de juicio clave: la seroalbuminemia. Sintetizala el hepatocito, así que necesita buen aporte y buena función para dar valores normales. Un adulto joven ostenta alrededor de los 4 ½ gr %. Decece con la edad; un viejo que esté cerca de 3 ½ gr % debe considerarse como normal. Caen estas cifras en los peritoníticos por falta de aporte (no ingieren prótidos), plasmaferesis, autofagia y los distintos grados de inanición que generan el catabolismo exagerado, la sepsis, la fiebre, etc.

Para su reposición hay 4 recursos: albúmina humana, plasma, solución de aminoácidos y sangre. En la gran emergencia pueden ser sustituidos por los expansores plasmáticos: dextranos y hasta gelatinas.

La albúmina humana viene en soluciones especificando el número de gr de albúmina %. Los aminoácidos, en solución en 500 cc, conteniendo 50 gr de aminoácidos esenciales por litro de solución, más 20 mEq de cloruro de potasio (Ocefa). Se empleará sangre por 2 razones: o se debe reponer glóbulos rojos o, por falta de plasma y demás, como emergencia. Cuando se aporta prótidos con presión plástica, si no hay niveles calóricos que cubran las necesidades del paciente, éste consumirá a aquellos porque producen aproximadamente 4 calorías por gr. Para cada gr de nitrógeno que se incorpora, si se desea que se organifique y no que se "queme" hay que aportar de 150 a 200 calorías de glucosa. Cada gr de nitrógeno es igual a 6,25 gr de proteínas, o, de otra manera, 6,25 gr de proteínas contienen 1 gr de nitrógeno.

Antes de iniciar su reposición se debe aclarar que esta tiene 2 niveles. Una cosa es reposición de albúmina en la corriente circulatoria y otra, su reposición en los tejidos. El problema en una peritonitis aguda que ha exoliado albúmina, es que ha-

No hemos mencionado la osmolaridad. Por si interesa, su cálculo es: $\text{Na}^+ \text{ más } \text{K}^+ \text{ en mEq/l} \times 2$, más glucosa en mg % por su peso molecular (18), más la urea en mgr % por 6.

Presión osmótica es la que ejerce un solvente para atravesar una membrana semipermeable. Presión oncótica o coloidosmótica: es la que desarrollan las macromoléculas coloidales a través de una membrana semipermeable.

brá que operar cuanto antes, si es posible con albuminemia por encima de 3 gr %.

De manera que la reposición de la albúmina tisular queda para un segundo tiempo, obteniéndola por alimentación parenteral o per os.

Lo que se debe entonces mejorar rápidamente, es la cantidad de albúmina circulante. Ya se habló de su importancia en el funcionamiento de la red capilar.

Cálculo de reposición en sangre: si un adulto joven tiene como normal 4 ½ gr % de seroalbumina y el análisis nos da 2,90 gr %, tiene una mengua de 1,60 gr %: $1,60 \% \text{ por } 10 = \text{a } 16 \text{ gr de déficit por litro}$. Por 5 lt (en números redondos como volemia) igual a 80 gr de albúmina de déficit.

Lo ideal es utilizar albúmina humana. La dificultad está en su costo. Si se dispone de ella y se piensa reponer esa albúmina en 48 horas, por ejemplo, se necesitan 2 frascos de 20 gr % por día. Todas éstas soluciones deben inyectarse por rama separada y muy lentamente, para favorecer su fijación.

Si el catabolismo no está exagerado, se consume diariamente 1 gr de proteínas por kilo de peso. Estas las podemos reponer con solución de aminoácidos. Con 1 lt de esta solución aportamos 50 gr de proteínas, que divididos por 6,25 resultan igual a 8 gr de nitrógeno. Si cada gramo exige 200 calorías, 8 por 200 calorías es igual a 1.600; 1 ½ lt de dextrosa al 25 % cubren estas exigencias (1.500 calorías) pero hay que agregar 1 lt de aminoácidos más la solución de albúmina.

Hay recordar que se está frente a un paciente hipovolémico. Ya se vio en normas prácticas cómo podemos vehicular la dextrosa más disuelta. Repetimos que, para evitar rebotes en los niveles glicémicos, incorporamos la glucosa por una rama independiente y a nivel constante de inyección. Por rama 2 se inyectan los aminoácidos, 2 frascos de 500 cc a 14 gotas por minuto.

La albúmina, al goteo más lento posible se ad-

ministra por rama 3. Pero si no hay albúmina, en su lugar debemos usar plasma (el cual tiene 30 gr de albúmina por litro) a razón de 40 gr por día, o sea 1 1/4 lt aproximadamente. Por debajo de una seroalbuminemia de 3 gr % hay que temer problemas. Frente a una emergencia de vida o muerte habrá que proceder pese a todo, pero con pronóstico ensombrecido por esta circunstancia no corregida.

La reposición de nitrógeno requiere la valoración de sus pérdidas diarias. Hay que tener en cuenta 2 aspectos: 1) su eliminación por 24 horas en la

orina dosando la urea en ella: dividir el total de urea por 2, lo que da en gr la cantidad de nitrógeno eliminado; 2) la cifra de urea en sangre: si aumenta, el riñón no alcanza a evacuarla y habrá que reducir la perfusión de nitrógeno para no evaluar esos valores, pero hay que aportar nitrógeno porque si no, lo tomará de sus propias proteínas lábiles (son los 2 k aproximadamente de los que un individuo adulto puede disponer para su equilibrio energético); El resto (8 k) están organificados y suponen serio derrumbe celular si deben ser utilizados, pues con ello comienza la inanición.

CONCLUSIONES

De todas las peritonitis, las agudas generalizadas son las que siguen dando mayores cifras de morbilidad y mortalidad, las razones de ello son: 1º) a tardanza en llegar a manos doctas; luego de las 48 horas, la mortalidad es cercana al 100 %. 2º) Errores diagnósticos. 3º) Terapéutica incompleta.

Conquistas actuales son: 1) los múltiples medios auxiliares diagnósticos. 2) Sulfas y antibióticos. 3)

Conocimiento de su fisiopatología. 4) Enfoque completo de su bacteriología al perfeccionar los métodos de investigación. 5) Terapia Intensiva, en la cual el dominio terapéutico sobre el medio interno, ha cambiado la faz del pronóstico. A aquel se le dedican 2 pequeños capítulos finales de orientación terapéutica para medios desvalidos de Terapia Intensiva y de un especialista en Medio Interno.

BIBLIOGRAFIA

1. Achával Ayerza y col.: *El lavado peritoneal postoperatorio en las peritonitis agudas difusas graves*. Bol. y Trab. Acad. Argent. Ciruj., 58: 194, 1974.
2. Altmeier W. y col.: *Intra-abdominal abscesses*. Am. J. Surg., 125: 70, 1973.
3. Burnet W. y col.: *The treatment of peritonitis using peritoneal lavage*. Ann. Surg., 145: 5, 1957.
4. Busham C. y col.: *Continuous postoperative peritoneal lavage in diffuse peritonitis using saline antibiotic solution*. Int. Surg., 60: 526, 1975.
5. Cohn I. (h) y col.: *Intraperitoneal antibiotic administration*. Surg., Gyn. & Obs., 114: 309, 1962.
6. Cohn I. (h) y col.: *Intraperitoneal Kanamycin. Clinical experience*. Am. Surg., 29: 756, 1953.
7. Gorbach S. y col.: *Anaerobic infections (Iº)*. N. Engl. J. Med., 290: 1177, 1974.
8. Gorbach S. y col.: *Anaerobic infections (IIº)*. N. Engl. J. Med., 290: 1237, 1974.
9. Gorbach S. y col.: *Anaerobic infections (IIIº)*. N. Engl. J. Med., 290: 1289, 1974.
10. Hertzler A.: *The peritoneum*. The C. B. Mosby & Co., St. Louis, USA, Edit., 1919.
11. Kazarian K.: *Diagnostic peritoneal lavage*. N. T. State J. Med., 75: 2149, 1975.
12. Klein H. D.: *Münchener Med. Wochenschrift*, 116: 1447, 1974.
13. Lorber B. y col.: *The bacteriology of intra-abdominal infections*. Surg. Cl. N. A., 55: 1349, 1975.
14. Maingot R. y col.: *Operaciones abdominales*. 6ª edic. 1974, pág. 1416.
15. McKenna J. P. y col.: *The use of continuous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis*. Surg., Gyn. & Obs., 130: 254, 1970.
16. Nelson J. L. y col.: *Intraperitoneal lavage and kanamycin for the contained abdomen*. Surg. Cl. N. A., 55: 1391, 1975.
17. Nichols, R. L.: *Septic complications following gastric surgery: relationship to the endogenous gastric microflora*. Surg. Cl. N. A., 55: 1367, 1975.
18. Nichols, R. L.: *Anaerobic infections following abdominal surgery*. Clin. Med., 81: 21, 1971.
19. Nichols, R. L. y col.: *Modern approach to the diagnosis of anaerobic surgical sepsis*. Surg. Cl. N. A., 55: 21, 1975.
20. Noon G. P. y col.: *Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotic solution*. Surgery, 62: 73, 1967.
21. Parneix M. y col.: *L'irrigation péritonéale dans le traitement des péritonites aiguës généralisées. Etude de onze cas*. Chirurgie, 98: 779, 1972.
22. Price J.: *Surgical intervention in cases of general peritonitis from typhoid fever and acute gonococcus infection*. Am. Med., 9: 769, 1905.
23. Sachatello C. R.: *Technic for peritoneal dialysis and diagnostic peritoneal lavage*. Am. J. Surg., 131: 637, 1976.
24. Sharbauch R. J.: *Cephalotin and peritoneal lavage in the treatment of experimental peritonitis*. Surg., Gyn. & Obs., 139: 211, 1974.
25. Tejcirina Fotheringham W.: *Peritonitis agudas*. Clinica. Prensa Méd. Argent., 62: 129, 1975.
26. Torek F.: *The treatment of diffuse suppurative peritonitis following appendicitis*. Med. Record., 70: 849, 1906.

Nota: El autor posee una más amplia bibliografía sobre el tema, a disposición de quien la solicite.