

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Guatemala, Septiembre de 1981

1- INTRODUCCION

2- CONSIDERACIONES GENERALES Y ANTECEDENTES

2.1 Definiciones

2.2 Anatomía del Peritoneo:

2.2.1 Macroscópica

2.2.2 Microscópica

2.2.3 Inervación

2.3 Fisiología del Peritoneo

2.4 Etiología:

2.4.1 Flora Gastrointestinal normal

2.4.2 Bacteriología de la Peritonitis Secundaria

2.5 Patogenia

2.6 Manifestaciones Clínicas

2.7 Diagnóstico

2.8 Diagnóstico Diferencial

2.9 Manejo

3- OBJETIVOS:

3.1 Generales

3.2 Específicos

4- MATERIAL, METODOS Y RECURSOS:

4.1 Material

4.2 Métodos

4.3 Recursos

5- PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Plan de Tesis.....

6- CONCLUSIONES

7- RECOMENDACIONES

8- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La peritonitis constituye una respuesta inflamatoria inespecífica de la serosa peritoneal tanto a agentes microbianos como a irritantes químicos (3,7,8,22,30,31,33). La peritonitis SECUNDARIA traduce el resultado de la infección de la serosa por extensión de un proceso infeccioso previamente desarrollado en alguno de los órganos abdominales (3,7,8,22,30,31,33). Este tipo es el más frecuente y usualmente resulta de perforación de una víscera abdominal, más a menudo de un apéndice inflamado (7,8,19,22,30,31).

Independientemente de la causa o enfermedad subyacente, la peritonitis secundaria difusa se presenta siempre como una urgencia abdominal que debería diagnosticarse tempranamente y tratarse con energía y especificidad a fin de reducir su morbimortalidad (8,22).

El presente trabajo, "Peritonitis Secundaria Difusa en el Paciente Pediátrico", es un estudio retrospectivo que incluye 61 casos de la enfermedad, admitidos en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante un período de 5 años (abril de 1976 a marzo de 1981). Se hace en él un análisis integral de la enfermedad, dilucidando su comportamiento en nuestro medio hospitalario y se revisan conceptos actualizados aparecidos en la literatura médica, nacional y extranjera.

Confío en que esta información constituirá un documento de consulta y estudio, una motivación para posteriores investigaciones y que será de utilidad en el logro de una mejor atención para este tipo de pacientes.

CONSIDERACIONES GENERALES Y ANTECEDENTES

2.1) DEFINICIONES:

A continuación se definirán algunos conceptos que se consideran pertinentes:

Una peritonitis ASEPTICA puede ocurrir cuando irritantes químicos tales como sangre, jugo gástrico, bilis, orina, meconio, secreciones pancreáticas o sustancias extrañas (Vg.: talcos), son introducidos en la cavidad abdominal luego de enfermedad intra-abdominal, trauma o cirugía. Si hay contaminación bacteriana resulta una peritonitis SEPTICA. Esta es calificada arbitrariamente como PRIMARIA cuando el foco es ajeno a la cavidad abdominal y la infección es hematógena o linfógena. La infección se denomina SECUNDARIA cuando ha sido diseminada por extensión o ruptura a partir de una víscera o absceso intra-abdominal (3,7,8,22,30,31). La peritonitis TUBERCULOSA tiene su origen generalmente en la erosión de una lesión caseosa o colicuada en un ganglio linfático mesentérico; es menos frecuente que proceda de una lesión intestinal que haya atravesado la túnica externa, por lo general sin causar perforación (6,22,30,31).

2.2) ANATOMIA DEL PERITONEO2.2.1) MACROSCOPICA:

El peritoneo es una serosa que reviste la cavidad abdominal y recubre cierto número de estructuras abdominales. Excepto a nivel de las aberturas de las trompas de Falopio, forma un saco totalmente cerrado (8,31).

La porción que rodea los órganos intraperitoneales y que constituye el revestimiento de los mesenterios es el peritoneo VISCERAL. La parte que reviste las superficies anterior, lateral y posterior de las paredes abdominales, la superficie inferior del diafragma y el suelo de la pelvis recibe el nombre de peritoneo PARIETAL. Esta distinción tiene importancia en relación a diferencias de inervación sensitiva (8,31).

La cavidad se divide en cavidad peritoneal general o saco mayor, y saco menor o transcavi--dad de los epiplones, la cual tiene como única abertura natural el agujero de Winslow. Colgando del colon transverso y recubriendo la mayor parte de la cara ventral de las vísceras abdominales inferiores está el epiplón mayor, el cual es muy corto en los niños. El área del peritoneo se aproxima a la de la piel (8,31).

2.2.2) MICROSCOPICA:

El peritoneo está formado por una capa superficial de mesotelio y una capa más profunda de tejido conectivo laxo, que contiene fibras elásticas y colágenas, células grasas, células reticulares y macrófagos. El líquido peritoneal normal contiene de 2,000 a 2500 Cel. X mm³, la mayor parte macrófagos con algunas células mesoteliales descamadas y linfocitos. Hay muy pocos polimorfonucleares, los que están muy aumentados en caso de inflamación (8,30 y 31).

2.2.3) INERVACION:

El peritoneo parital está bien provisto de nervios aferentes somáticos y es sensible a toda clase de estímulos. Esto es especialmente cierto para el peritoneo parietal anterior que, junto con el resto de la pared abdominal anterior, está inervado por los seis nervios torácicos inferiores. El peritoneo parietal posterior y el pelvico son menos sensibles (31).

El peritoneo visceral es relativamente insensible, pero registra estímulos si son lo suficientemente intensos o prolongados, sobretodo en presencia de inflamación pre-existente. La raíz del mesenterio es muy sensible a la tracción. La mayor parte de fibras ner

viosas aferentes viscerales para dolor siguen por los nervios espláncnicos hasta los mismos segmentos de la médula que reciben fibras somáticas aferentes. El estímulo de la sensación visceral suele ser la tensión, resultado de aumento de la presión intraluminal y de aumento de presión de los tejidos por inflamación. El dolor visceral suele ser sordo y vagamente localizado en la parte central del abdomen (31).

2.3) FISIOLOGIA DEL PERITONEO:

El peritoneo es, en esencia, una membrana dializadora y constantemente se grega y absorbe líquido seroso, permitiendo una rápida transferencia bidireccional de sustancias a través de ella. Normalmente la cavidad peritoneal contiene 75-100 ml. de líquido claro, de color pajizo; el cual humedece las superficies facilitando así el peristaltismo y otros movimientos de las vísceras abdominales (8, 31).

2.4) ETIOLOGIA:

La peritonitis SECUNDARIA a una enfermedad o injuria abdominal es una entidad relativamente común (8). En los niños, este tipo de peritonitis usualmente resulta de perforación de un apéndice inflamado o de otra víscera abdominal. Menos frecuente puede ser secundaria a intususcepción, volvulus, hernia incarcerada, ruptura de un divertículo de Meckel o por ruptura intestinal o de víscera abdominal por trauma cerrado o introduc---

ción de cuerpo extraño (7,8,22,30,31).

En la serie publicada por McDougal y Col. (1975) se analizan 157 casos de peritonitis secundaria en infantes y niños, encontrando que 79.6% de los casos eran secundarios a perforación apendicular. De ellos el 1.2% ocurrió en infantes (hasta 2 años de edad) y la gran mayoría en niños (2 a 14 años de edad), (19). Este hallazgo es apoyado con lo reportado por otros autores (7,8,22,10, 28,30,31).

En el trabajo de tesis realizado por Quintana Duarte (1977), se analizan 56 casos de peritonitis secundaria generalizada en los Hospitales Nacionales de la ciudad de Amatitlán, de los cuales 12 eran pacientes pediátricos y el resto adultos, encontrando globalmente que solo el 23.2% eran debido a perforación del apéndice, con igual número de casos debidos a perforación intestinal tífica (27). A este respecto debemos señalar que en Guatemala, a diferencia de los países "desarrollados" en los que solo se presentan casos aislados, la fiebre tifoidea es una enfermedad endémica (29), encontrando en reportes nacionales índices de perforación intestinal que oscilan entre 11.4% (29) y 21.1% (2, 12,26), lo cual debe tenerse muy en cuenta al considerar la etiología de la peritonitis secundaria en nuestro medio.

Corrales Morales (1980) estudió 232 casos de abdomen quirúrgico en niños admitidos en el Hospital General San Juan de Dios, reportando 71 casos de peritonitis secundaria (30.6%). El principal factor etiológico fue apéndice perforado (56.3%), seguido de perforación intestinal tífica (22.5%), siendo el resto secundarios a trauma abdominal y obstrucción intestinal mecánica. Como responsable de abdomen agudo la perforación por fiebre tifoidea representó un 6.8% del total de casos estudiados (10). Estos hallazgos son parecidos a los reportados por Quiñonez Mancilla (1978), quien estudió 507 casos de abdomen agudo en el mismo hospital (28).

En el período neonatal la peritonitis puede desarrollarse luego de perforación intestinal en el ileo meconial o siguiendo a la ruptura espontánea de estómago, intestino o apéndice. También puede resultar de infección umbilical (3,8,22). La perforación de úlcera péptica, creída infrecuente es más común en la infancia temprana que en etapas tardías (3,8,19,22). La apendicitis aguda y el divertículo de Meckel son raras causa a esta edad. No obstante, la perforación intestinal representa una causa importante de peritonitis secundaria en este período (3,8). La necrosis intestinal provocada por algún factor obstructivo también se ha señalado como factor responsable (3).

En su análisis de 100 casos de obstrucción intestinal en el Hospital Roosevelt, Pé-

rez Marroquín (1977) encontró únicamente 2 casos de peritonitis secundaria (24). Por otra parte, Monzón Chinchilla (1978), reportó 14 casos de diverticulitis de Meckel en un período de 10 años en el Hospital General San Juan de Dios, encontrando solo 3 casos de perforación y peritonitis (21); lo que muestra una baja frecuencia de estas entidades como productoras de peritonitis secundaria.

2.4.1.) FLORA GASTROINTESTINAL NORMAL:

La bacteriología de la peritonitis secundaria en niños se caracteriza por la presencia de múltiples especies de anaerobios y aerobios que conforman la flora normal del tracto gastrointestinal (3,7,8,22,30,31,33). Esta es una razón de suficiente peso como para hacer una revisión al respecto:

En condiciones normales, el intestino del recién nacido es rápidamente colonizado por lactobacilos y otras bacterias muy dependientes de la dieta. La acidez gástrica y la acción peristáltica mantienen contéos relativamente bajos en estómago e intestino delgado proximal. Después del destete los lactobacilos continúan presentes en el estómago, pero la mayor parte de la saliva o alimentos son destruidas por la acidez gástrica. Aquellos organismos que sobreviven son los lactobacilos acidorresistentes, enterococos y hongos.

En presencia de una motilidad intestinal normal, éstos colonizan las regiones superiores del intestino delgado en concentraciones relativamente bajas, de $10^3 - 10^4$ Bact. X ml. de contenido intestinal (8,16).

La ruptura del intestino delgado superior conlleva un riesgo relativamente bajo de contaminación bacteriana para la cavidad abdominal (8).

En el íleo distal la flora bacteriana se incrementa en número y variedad. Organismos Gram negativos tales como CO-LIFORMES AEROBICOS y BACTEROIDES ANAEROBICOS, así como BIFIDOBACTERIUM (lactobacilos anaerobicos) pueden estar presentes en concentraciones de $10^5 - 10^8$ X ml.

En el intestino grueso los ANAEROBIOS comprenden 95 a 99% de la flora normal (8,16,18,23,33). Una gran variedad de especies anaerobias pueden ser aisladas, pero predominan dos grandes grupos: BACTEROIDES y BIFIDOBACTERIUM. Los anaerobios sobrepasan en número a organismos aerobios y facultativos por 1,000 a 10,000 veces. El anaerobio prevalente es siempre BACTEROIDES FRAGILIS, presente en concentraciones de $10^{10} - 10^{11}$ Bact. X Gr. de heces frescas. El bifidobacterium está presente en más de 2/3 de muestras fecales, en concentración de 10^9 Bact. X Gr. (8,16).

Los coliformes, especialmente E. Coli, son las bacterias aerobias más frecuentes, en niveles de $10^6 - 10^7$ X Gr., contando menos del 1% del total de la población bacteriana (8,16). Aerobios adicionales o formas facultativas presentes incluyen lactobacilos, enterococos y Estreptococo viridans. Otros anaerobios frecuentes en la flora normal comprenden Clostridium SPP, Fusobacterium, Eubacterium, Propionibacterium, Veillonella y otros cocos. El punto importante es que, en el huésped normal, la flora intestinal es primariamente anaerobica y E. coli cuenta solo en un pequeño porcentaje de las bacterias presentes (8,16).

2.4.2) BACTERIOLOGIA DE LA PERITONITIS SECUNDARIA:

Después de lo expuesto y considerando que las bacterias anaerobias representan entre 95 a 99% de la flora colónica normal y que casi de forma sistemática se produce una contaminación de la cavidad peritoneal por el contenido intestinal cuando ocurre una perforación a este nivel, no debe sorprendernos el que estos agentes sean los predominantes en las infecciones con este punto de partida (8, 22,33).

La patogenicidad de los organismos entéricos y concretamente de la flora anaerobia está bien reconocida y lesiones, aún mínimas, del tracto

gastrointestinal son frecuentemente el punto de partida de una sepsis por anaerobios (8, 22,23,25,33).

La participación de las bacterias anaerobias estrictas en peritonitis y abscesos peritoneales localizados oscila, según diversos autores, entre el 60 y 96% (19,33,35). Según Soriano y Col. (1979), quienes cultivaron un total de 34 muestras de exudados peritoneales correspondientes a igual número de pacientes con peritonitis generalizada, en el 70% existía flora mixta, tanto aerobia como anaerobia, siendo *Bacteroides fragilis* el más frecuente. De los gérmenes aeróbicos *E. coli* fue el principal. La media de bacterias aisladas fue de 3 a 4 por muestra (33). Estos resultados son similares a los publicados por Dunkle et al. (1976), quienes estudiaron cultivos de fluido peritoneal proveniente de 22 niños con peritonitis secundaria, encontrando organismos anaerobios en el 74,6% de las muestras, siendo *B. fragilis* el más frecuente (32%) y *E. coli* el aerobio principal (25.4%). También se aislaron organismos del género *Clostridium* en el 14% de las muestras (11).

Otros estudios en los cuales no fueron empleadas técnicas de cultivo en anaerobiosis muestran invariablemente predominio de gérmenes entéricos aerobios de otros tipos; principalmente *E. coli* (3,14,19,27).

En algunos casos otras clases de microorganismos pueden ser introducidos des-

de el exterior en el curso de trauma, cirugía o procedimientos invasivos, como en la diálisis peritoneal (4,7,8). Un ejemplo de ello, aunque raro, son las infecciones por *Candida*, observadas como una complicación de diálisis peritoneal, cirugía gastrointestinal o perforación de víscera abdominal, siendo factores predisponentes la administración reciente de antibióticos, drogas citotóxicas o esteroides, o en quienes reciben terapia antimicrobiana intraperitoneal concomitantemente. Cuando ocurre infección por *Candida* como complicación de la diálisis peritoneal crónica probablemente sea por vía exógena, por contaminación del dializado o por manipulación de los catéteres (4).

Organismos como neumococo y *Streptococo* hemolítico en el pasado y *Estafilococo* y organismos Gram negativos en la actualidad, son los responsables etiológicos de la peritonitis primaria (8,19,22). También se han señalado algunos pocos casos debidos a organismos anaerobios (6,36).

2.5) PATOGENIA:

La contaminación bacteriana del peritoneo no resulta automáticamente en una peritonitis difusa y resulta muy difícil de producir una peritonitis fatal en animales de experimentación usando cultivos puros de flora intestinal, a menos que se inoculen dosis masivas o que las defensas del peritoneo estén desvitalizadas o injuriadas por irritantes químicos, cuerpo extraño, enzimas intestinales u otros traumas.

Para que la contaminación bacteriana resulte en una peritonitis difusa debe existir una fuente continua de bacterias dentro de la cavidad peritoneal y un material extraño como bilis, heces, meconio o tejido necrótico, que proteja a las bacterias de las defensas del peritoneo. La mayoría de estas bacterias contaminantes son vencidas por la presencia de leucositos y fibrina, resultando en un proceso localizado que generalmente finaliza en la resolución (8,30).

La injuria del peritoneo produce una respuesta inflamatoria caracterizada por dilatación vascular y un incremento en la permeabilidad capilar. El peritoneo inflamado exuda un pseudoplasma rico en leucositos, capaces de fagocitar bacterias opsonizadas y material extraño. El exudado acumulado y los depósitos de fibrina en la superficie peritoneal localizan o emparedan la infección con participación del epiplón y asas intestinales en las áreas inflamadas. Esto puede finalizar en la resolución de la inflamación o bien prevenir la difusión mediante la formación de abscesos. Si la localización falla resulta una peritonitis difusa (1,8,30).

La inflamación difusa produce una enorme pérdida de líquido extracelular dentro de la cavidad abdominal y tejidos adyacentes, resultando en hipovolemia y shock. Esto se potencia por los vómitos, la succión gástrica y por la presencia de ileo adinámico, durante el cual el intestino se distiende con aire y fluido, obstaculizando la absorción del agua

y de la sal desde el lumen intestinal. En adición, las bacterias y toxinas pueden ser absorbidas desde el peritoneo, resultando en una septicemia y bacteriana. Los efectos mecánicos de la distensión abdominal, severos cambios en los líquidos corporales y los efectos tóxicos de septicemia, combinados, producen graves alteraciones en el sistema cardiorespiratorio que pueden llevar a la hipoxia, acidosis metabólica y/o respiratoria y aún la muerte (8).

2.6) MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas tempranos de la peritonitis secundaria son determinados por la enfermedad o injuria abdominal desencadenante (8,22). Estos pueden ser repentinos después de perforación traumática del intestino o insidiosos luego de ruptura del apéndice. El dolor abdominal constante domina usualmente el cuadro clínico. Dependiendo de la extensión de la inflamación, el dolor puede estar localizado o bien ser generalizado, pero en cualquier caso se agrava con el movimiento. Otros síntomas típicos son anorexia, náuseas, vómitos, fiebre (39.5° o más) y calofríos (8,22). Los signos físicos incluyen dolorimiento abdominal sobre una extensa área, dolor de rebote y dolorimiento al tacto rectal. La respiración abdominal está ausente o disminuida debido al incremento del dolor abdominal en la espiración, lo que resulta en respiraciones rápidas y superficiales. El aumento de la toxemia puede ser evidente por fiebre alta, taquicardia, irritabilidad incrementada y signos de desequilibrio hidroelectrolítico.

Si hay ileo adinámico el abdomen se distiendiendo, los ruidos intestinales disminuyen y los vómitos son más frecuentes. En la infancia temprana la temperatura puede ser normal o aún subnormal (8,22).

La apendicitis aguda con perforación es la causa más frecuente de peritonitis secundaria (7,8,10,19,22,28,30,31). Sin embargo, esta condición es extremadamente rara en niños menores de 2 meses, en los cuales los hallazgos presentes pueden ser un rechazo o dificultad para la alimentación, vómitos y distensión abdominal. La perforación temprana está en relación directa con los índices de mortalidad (3,8,22). Conforme avanza la edad hay un seguro incremento en la incidencia de apendicitis, pero la perforación y la mortalidad son más frecuentes en infantes y niños menores.

En una serie de 837 casos de apendicitis el 83% de los niños menores de 4 años tenían perforación al momento del diagnóstico; en el grupo de edad preescolar ocurrió perforación en el 67% en comparación con un 30% en niños mayores (Boles, 1954) (5).

La historia típica de dolor periumbilical seguido de localización en el cuadrante inferior derecho más fiebre y vómitos, es frecuente no encontrarla en niños menores de 6 años de edad, ocurriendo comunmente un retraso desde el inicio de los síntomas hasta la hospitalización. El retraso en promedio -- fué de 67 horas en la serie de Boles (5).

El dolor puede no ser aparente en infantes y preescolares, en los cuales la apendicitis se manifiesta por cambios en la conducta como irritabilidad, inquietud y rechazo de la comida y alteraciones en el sueño. Los vómitos son a menudo la primera indicación -- real de que el niño está enfermo y las alteraciones en las hábitos intestinales, como constipación y diarrea ocurren frecuentemente. Más a menudo ocurre constipación.

En general, los síntomas de apendicitis con perforación no son significativamente diferentes a las de la apendicitis sin perforación. La duración de los síntomas, sin embargo, es frecuentemente extensa en presencia de perforación (8,22).

En una serie de 100 niños con apendicitis aguda y perforación el 53% tuvieron dolor periumbilical con posterior localización en el cuadrante inferior derecho, el 40% dolor abdominal difuso que fué seguido de hallazgos no particulares y el 5% no presentaron dolor alguno (Holgersen, 1971) (15).

La cesación de el dolor, no obstante, puede coincidir con la perforación del apéndice (8,15,22).

La fiebre alta y la leucocitosis, cuando ocurren tardíamente en la enfermedad sugieren perforación. Marcada defensa y dolorimiento abdominal sobre el cuadrante inferior derecho están presentes en las casos de apendicitis aguda, perforada o nó. El dolor abdominal difuso generalizado es mas prominente cuando la peritonitis se extiende. El tacto rectal no es de ayuda particular en la determinación de perforación, pero en ocasiones

la localización del dolor puede ser establecida solamente por medio de este examen. El DHE la distensión abdominal y una disminución o ausencia de los ruidos intestinales son más frecuentes en niños con perforación (8).

La perforación intestinal es una complicación frecuente de fiebre tifoidea en nuestro medio, con índices que oscilan entre 11.4% y 21.1% según las series estudiadas (2,12, 26, 29,). Esta complicación ocurre entre la 2a y 3a semanas de la enfermedad, siendo generalmente precedida por una baja en la temperatura y la P/A y por un incremento en la frecuencia del pulso. Raramente se presenta sin hemorragia intestinal previa, ocurre usualmente en ileo distal y se presenta con creciente y marcado dolor abdominal, distensión, vómitos y signos de peritonitis (8,17,22,). En nuestro país la frecuencia de mortalidad por perforación intestinal tífica es alta; entre 28.5% (12) y 47% (26).

En cuanto a la distribución por edad y sexo de la peritonitis secundaria McDougal en encontró que en la infancia generalmente ocurre en los primeros 5 días de vida con una distribución por sexo de 1.2. mujeres: 1 hombre; mientras que en niños la mayor incidencia ocurre entre 7 y 10 años, con un promedio de edad de 8.5 años y una distribución por sexo de 1.4 mujeres: hombres (19).

2.7) DIAGNOSTICO:

Un diagnóstico temprano es importante en la reducción de la morbimortalidad en la peritonitis secundaria (8.22). Un reconocimiento temprano se dificulta cuando no se cuenta con una historia adecuada o los signos típicos están ausentes,

como en infantes muy jóvenes o en la presencia de oligofrenia, shock o coma. Los signos y síntomas también pueden ser modificados por la terapia estoroidea, uso previo de antibióticos o enfermedades debilitantes como diabetes, leucemia o síndromes de malabsorción (8.22).

De las manifestaciones clínicas variables descritas en la sección anterior, el dolor abdominal constante y el dolorimiento son los hallazgos más comunes. Si el diagnóstico es incierto resulta imperativo el reexamen sistemático del abdomen (8).

El recuento de leucocitos es generalmente elevado, a expensas de polimorfonucleares, tanto como 13,000 Cel. X mm^3 (8), si bien otros autores dan títulos más altos, de 16,000 a 25,000 Cel. X mm^3 (22). En la serie de McDougal el promedio fué de 10,500 Cel. X mm^3 , con extremos de 4,700 a 30,000 (19). Si las determinaciones seriadas demuestran incremento sugieren perforación del apéndice o peritonitis que se extiende. Boles (1954), encontró conteos de 20,000 o más en el 38% de los pacientes con apéndice perforado en comparación a 9% de los casos no perforados (5). La leucopenia puede ocurrir en infantes y niños muy pequeños o en la presencia de infección inaparente. El frote sanguíneo usualmente muestra un giro hacia formas inmaduras de PMN.

La química sanguínea documenta el grado de DHE y acidosis presente. Algún incremento en la amilasa sérica se relaciona con peritonitis secundaria. El uroanálisis es útil para descartar enfermedad del tracto urinario, aunque una leve piuria y acetonuria pueden encontrarse (8

Los rayos X simples de abdomen (supino, de pié o en decúbito lateral izquierdo) -- pueden revelar la imágen de ileo difuso, con distensión de asas intestino delgado y colon y borramiento del psoas. Pude ser observado aire libre subdiafragmático si ha ocurrido ruptura de víscera hueca, pero es un raro hallazgo luego de apendicitis perforada (8,19). Este estudio en apendicitis, perforada o nó, es usualmente inespecífico. Un asa ilear centinela es vista ocasionalmente en el cuadrante inferior derecho. La presencia de un fecalito (densidad oval de 5 a 28mm de diámetro) en el cuadrante inferior derecho es diagnóstico de apendicitis y es un hallazgo de especial valor en niños con un cuadro clínico confuso. En la serie presentada por McDougal ocurrieron apendicolitos en el 13% de los pacientes con apéndice perforado, mientras que solo en uno de ellos se observó aire libre (19). Villatoro Calderon encontró fecalitos en el 4% de sus pacientes con apendicitis aguda y aire libre en 3 de 19 pacientes con apéndice perforado (37). Solorzano recalito en 2.1% (32).

En presencia de peritonitis difusa, cuando el paciente tiene un pobre riesgo quirúrgico o el diagnóstico no es claro, la aspiración diagnóstica de la cavidad abdominal puede ser de ayuda. El líquido aspirado debe ser analizado para sangre, bilis y amilasa; con frotis Gram para evidenciar el tipo de flora. Este material debe cultivarse tanto para aerobios como para anaerobios. Si la paracentesis resulta negativa no tiene valor diagnóstico (8,31).

En quienes se sospecha fiebre tifoidea el diagnóstico bacteriológico es de suma importancia. Se han reportado los cultivos de médula o sea como de mayor valor, con una positividad del 90% que contrasta con 40-56% de los hemocultivos (8,22,29). En presencia de perforación es más frecuente la leucocitosis (8,29), aunque se ha reportado lo contrario (26). En cuanto a las reacciones de aglutinación (antígeno "O"), Ramirez y Col. encontraron que solo el 15% de las muestras fueron positivas en dilución igual o mayor de 1:160 (29).

2.8) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Además de la peritonitis consecutiva a trauma o cirugía, el diagnóstico diferencial incluye una larga lista de condiciones médicas que son capaces de causar peritonitis o de mimetizar una inflamación abdominal aguda (8).

En cuanto a la apendicitis aguda, Gilmore (1975) encontró apéndices normales, no inflamadas, en 98 de 444 pacientes a quienes se les realizó apendicectomía de urgencia, un error diagnóstico del 22%. En este estudio el 12% de los niños menores de 11 años presentaban linfadenitis mesentérica aguda (13). Este diagnóstico es frecuentemente hecho cuando la única anomalía que fundamenta la operación es la hipertrofia de los ganglios linfáticos mesentéricos. Puesto que las síntomas incluyen fiebre dolor abdominal, náuseas y vómitos, resulta común el diagnóstico presuntivo de apendicitis.

Este síndrome puede seguir a infección del tracto respiratorio, aunque los cultivos de los ganglios mesentéricos son a menudo negativos (8,13,31). Villatoro Calderon encontró un error diagnóstico de 7.2% (apéndice -- normal) en pacientes intervenidos quirúrgicamente por apendicitis aguda (37).

Dentro de los desórdenes ginecológicos que pueden afectar a niñas mayores están la ruptura, torsión o hemorragia de quistes o varicos y la salpingitis (8,13).

La diverticulitis, la colecistitis y la pancreatitis se encuentran casi exclusivamente en adultos, mientras que la ileítis regional y las infecciones urinarias pueden simular apendicitis en niños (8).

Otros procesos relativamente comunes que deben considerarse como causa de dolor abdominal en niños incluyen pleurodinia epidémica, neumonía, hepatitis y múltiples causas no infecciosas como intususcepción y hernia incarcerada (8).

Debe sospecharse peritonitis primaria en aquellos pacientes con signos peritoneales generalizados desarrollados en menos de 24 horas, con Rx. de abdomen inespecíficos e historia de nefrosis, cirrosis o infección urinaria reciente (19).

2.9) MANEJO:

Después de hecho el diagnóstico de apendicitis aguda no complicada, la cirugía -- temprana es el tratamiento de elección. La demora con antibioticoterapia o la observación

prolongada solo aumenta el riesgo de perforación (8,22). Si el paciente tiene una masa en cuadrante inferior derecho la primera vez que se le examina, algunos cirujanos aconsejan instituir tratamiento preoperatorio durante -- varios días, y aunque la masa desaparezca, -- siempre se indica la apendicectomía junto con la búsqueda y drenaje de abscesos en fecha posterior (38).

En pacientes más complejos, como ocurre en ruptura de viscera, es requerida una reanimación vigorosa para mejorar el estado general de los mismos antes de la intervención (7,8, 22).

El tratamiento quirúrgico tiene como lineamientos generales la reparación de la lesión visceral y el drenaje de la cavidad peritoneal (7,8,22,25).

Es recomendable un "desbridamiento quirúrgico radical" en el tratamiento de la peritonitis secundaria, lo cual requiere del lavado de cada rincón de la cavidad abdominal y de las asas intestinales con volúmenes de suero fisiológico tibio para remover heces, pus, fibrina y alimentos. También se deben reseca tejidos necróticos o desvitalizados y drenar las fuentes de pus (25).

Es esencial una adecuada preparación preoperatoria. El Shock inminente, la hipertermia y el desequilibrio hidroelectrolítico deben ser

corregidos. Puesto que ocurren grandes pérdidas de proteínas en el fluido peritoneal, estas deben reemplazarse prontamente. Con presión venosa central como guía, la hipovolemia, el DHE y la acidosis deben corregirse con plasma o albúmina y soluciones electrolíticas adecuadas. El volumen urinario, los signos vitales y el hematocrito deben ser monitorizados (7,8,22).

Excepto para pacientes con úlcera péptica recientemente perforada, todo paciente con peritonitis difusa debe ser considerado un candidato a bacteriemia, y desde este punto de vista el tratamiento con antibióticos debe iniciarse antes de la intervención quirúrgica (7,8,14,22, 25).

La elección de los antimicrobianos debería realizarse en base al examen directo (Gram) del material patológico, aún antes de conocer los resultados de los cultivos y pruebas de sensibilidad a los antibióticos (7,23,33). No obstante, debe iniciarse antibioticoterapia combinada para la mezcla predecible de aerobios y anaerobios. Una elección racional sería la combinación de un Aminoglicósido (gentamicina, kanamicina o amikacina), y Clindamicina (o cloramfenicol, lincomicina o metronidazol) efectiva contra *B. fragilis* y otros anaerobios (7,8,9,20, 23,25,33).

El cloramfenicol es el antimicrobiano más

activo contra todos los tipos de Anaerobios y sólo muy pocas cepas son resistentes. Existe evidencia que cuando se administra I.V., tiende a producir menos casos de depresión irreversible de médula ósea; no obstante quienes la reciben deben ser monitorizados con frecuentes estudios sanguíneos (8).;

Contra las especies de BACTEROIDES la clindamicina ha emergido como la más segura y efectiva droga. El cloramfenicol y la carbencilina muestran una efectividad in vitro del 80% (8, 23).

La penicilina G, aunque está considerada como la droga de elección en infecciones por anaerobios, carece de acción contra *B. fragilis* (8).

El lavado de la cavidad peritoneal con soluciones dializantes conteniendo una tiple mezcla de antibióticos (gentamicina, cefalotina y lincomicina) ha sido usada con éxito pero no parece ser superior al desbridamiento quirúrgico (9, 25). Tiene como ventajas mantener niveles de antibióticos intraperitoneales parecidos a los séricos, el control de la temperatura corporal y la conservación del equilibrio electrolítico por la composición del vehículo dializante. Sin embargo, este método debe reservarse para pacientes seriamente enfermos (9,25).

La antigua controversia entre usar o no drenes transperitoneales en la peritonitis secundaria se ha aclarado en parte con el estudio

"doble ciego" efectuado por Haller (1973) en 43 pacientes pediátricos, el cual no demostró ningún beneficio con el uso de drenes. La incidencia en la formación intraabdominal de abscesos y la mortalidad no fueron afectadas; tampoco, sin embargo, hubo incremento en la morbilidad asociada con el drenaje; aunque se observó una prolongación en el tiempo promedio de hospitalización en estos pacientes (14).

En cuanto al tratamiento quirúrgico de la perforación intestinal tífica, la intervención puede referirse al simple cierre primario de la perforación, previa resección de sus bordes, con sutura transversal para evitar estenosis secundaria. Si bien existen otras técnicas, que incluyen obliteración de la lesión con una porción de epiplón o mesenterio adyacente, resección intestinal y anastomosis término-terminal enterostomía con exteriorización e ileotransversocolostomía, es recomendable individualizar, usando la que más se adecúe a cada caso en particular (26). La ileotransversocolostomía permite hacer una desfucionalización temporal del ileo enfermo. Aunque en nuestro país no existen estudios comparativos, hay reportes parciales que muestran una reducción de la mortalidad con el empleo de esta técnica (12,26).

Los pacientes con perforación intestinal tífica deben recibir antibioticoterapia con --

cloramfenicol por 2 o 3 semanas, además un aminoglicósido (8,17,22).

El alivio del dolor con meperidina, morfina o codeína contribuye a la mejoría de los pacientes con peritonitis secundaria, aunque puede obscurecer ciertos hallazgos (8,22).

El examen repetido del abdomen para determinar el curso de la enfermedad y la aparición de signos de localización es parte importante en el manejo del paciente. (8)

3.- OBJETIVOS:3.1) GENERALES:

- A. Efectuar un estudio integral que permita conocer el comportamiento de la peritonitis secundaria difusa en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.
- B. Elaborar un documento actualizado que pueda servir como material de consulta para médicos y estudiantes de medicina.

3.2) ESPECIFICOS:

- 1. Determinar la frecuencia de peritonitis secundaria difusa en relación al número de casos de abdomen agudo quirúrgico admitidos en el Depto. de Pediatría del Hospital General durante los años de estudio.
- 2. Conocer las condiciones etiológicas primarias (patología preexistente) más frecuentes.
- 3. Conocer la bacteriología predominante.

- 4. Conocer los síntomas y signos, así como los hallazgos clínicos y diagnósticos más frecuentes e importantes.
- 5. Conocer la distribución por edad y sexo de la enfermedad.
- 6. Establecer el tiempo comprendido - entre inicio de síntomas y admisión, el tiempo promedio de estancia y - la condición de egreso.
- 7. Determinar la procedencia de los pacientes.
- 8. Establecer la frecuencia de correlación entre el diagnóstico preoperatorio y el diagnóstico quirúrgico.
- 9. Conocer la(s) forma(s) de manejo, - así como la antibioterapia empleada.
- 10. Determinar cuales son las complicaciones más frecuentes.

4. MATERIAL, METODOS Y RECURSOS:

4.1) MATERIAL:

Constituído por las Historias Clínicas de 61 casos de PERITONITIS SECUNDARIA DIFUSA admitidos en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el período comprendido entre abril de 1976 a marzo de 1981.

4.2) METODOS:

El presente es un estudio retrospectivo, en cuyo desarrollo se hace uso del Método Científico, mediante la inducción y el análisis.

Para su elaboración se revisaron -- 229 Historias Clínicas con diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico, detectando 61 casos de peritonitis secundaria difusa que constituyen el material de este estudio. Los datos que interesan a la investigación fueron consignados en un instrumento preelaborado (ver Anexo #1), presentando los resultados en gráficas y tablas estadísticas, siendo analizados, discutidos y comparados con los reportes aparecidos en la literatura médica revisada.

Se excluyen aquellos casos de peritonitis difusa secundarios a trauma o cirugía previa, por presentar características clínicas diferentes.

Es necesario aclarar que no fué posible estudiar la letalidad a causa de no encontrarse disponible al público esta sección de los archivos del Hospital General.

4.3) RECURSOS:

1. Archivos y Unidad de Registro y Estadística, Departamento de Pediatría, Hospital General San Juan de Dios, años de 1976 a 1981.

2. Historias Clínicas de los casos estudiados.

3. Tesis de Graduación de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

4. Libros de Texto de Medicina.

5. Index Medicus, Biblioteca Central USAC, Biblioteca del Hospital General San Juan de Dios y Biblioteca del INCAP.

ANEXO No. 1

No. de Historia Clínica _____ No. de Ficha _____

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: _____ Procedencia: _____

Fecha y hora de Ingreso: _____

Historia Clínica: _____

Examen Físico: _____

Rx de Abdomen: _____

Laboratorios: _____

Dx Preoperatorio: _____

Dx y Tx Quirúrgico: _____

Antibióterapia: _____

Evolución-Complicaciones: _____

Fecha y Condición de Egreso: _____

PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.

Se investigaron un total de 229 casos de ABDOMEN AGUDO QUIRURGICO, dentro de los cuales se detectaron un total de 61 casos de Peritonitis Secundaria Difusa, que representa un 26.6%. Este resultado se encuentra acorde a lo reportado en trabajos nacionales previos (10,28).

El sexo más afectado fue el Masculino - con 42 casos (68.8%), siendo los 19 casos restantes del sexo Femenino (31.2%), lo que produce una relación de 1:2.2 Mujeres-Hombres. Esta distribución probablemente se deba a la propensión natural de cada una de las enfermedades subyacentes (8,22).

El promedio general de edad fue de 7.8 años (8.4 años para el sexo femenino y 7.3 años para el sexo masculino), poco menos de un año que el reporte de McDougal (19). Los extremos etáreos van, desde 15 días hasta 13 años de edad. El grupo etáreo más afectado fue el de 5 a 10 años y 11 meses, con 34 casos (55.8%). (Ver Tabla No. 1).

TABLA No. 1.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD:	MASC.	FEM.	TOTAL	%
0-11	2	-	2	3.2
1a-4a l1m.	6	4	10	16.4
5a.-10a l1m	25	9	34	55.8
11a-13a	9	6	15	24.6
TOTAL:	42	19	61	100.0

Un total de 43 pacientes (70.5%), pro-
venían de ésta ciudad y 6 (9.8%) de otros
municipios del departamento de Guatemala,
lo que hace un total de 49 casos (80.3%)
provenientes de éste departamento.

Los 12 casos restantes provenían de o-
tros departamentos del interior del país
(19.7%) (Ver figura No. 1). Por ser la pe-
ritonitis secundaria difusa una urgencia
quirúrgica, es probable que los casos se re-
suelvan en el mismo sitio donde se desarro-
llan, es decir, en los Hospitales departa-
mentales. Esto explicaría la baja cantidad
de pacientes provenientes del interior del
país.

Respecto a la etiología, la condición
patológica subyacente más frecuente fue A--
PENDICITIS AGUDA PERFORADA, con 38 casos
(62.3%), seguida de Perforación Intestinal
Tífica con 16 casos (26.2%), Diverticulitis
de Meckel Perforado, con 4 casos (6.5%), --

Obstrucción Intestinal Mecánica con Perfora--
ción con 2 casos (3.3%) y un caso de Peritoni-
tis Meconial (1.7%) (Ver Tabla No. 2).

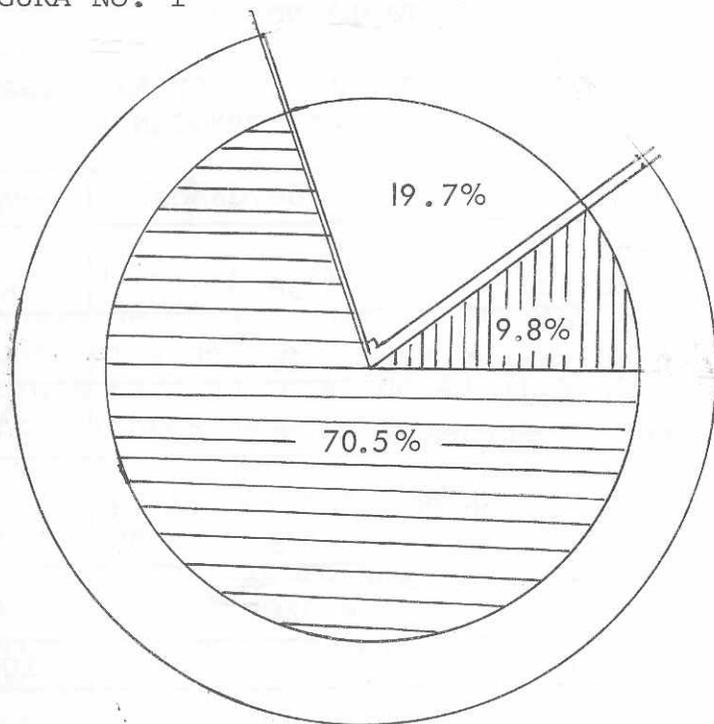
TABLA No. 2

PERITONITIS SECUNDARIA DIFUSA: CAUSA
PATOLOGICA SUBYACENTE

CAUSA	No. de Casos	%
Apendice Perforado	38	62.3
Perforación Intestinal Tífica	16	26.2
Divertículo de Meckel Perforado	4	6.5
Obstrucción In- testinal con Per- foración	2	3.3
Peritonitis Meco- nial	1	1.7
T O T A L :	61	100.0

P R O C E D E N C I A

FIGURA No. 1



80.3%

Esta Ciudad	
Otros Municipios de Guatemala.	
Otros Departamentos	

En cuanto al hecho de ser la Apendicitis Aguda Perforada la causa subyacente más frecuente, diremos que se identifica con reportes nacionales y extranjeros investigados (7, 8, 10, 19, 28, 30, 31). La perforación Intestinal Tífica fue reportada igualmente como segunda en la importancia por Corrales Morales (10), y otros autores nacionales muestran datos parecidos (27, 28). Esto es debido a que, en nuestro país, la fiebre tifoidea es una enfermedad endémica y presenta altos índices de perforación (2, 12, 26, 29).

Según la literatura los casos debidos a divertículo de Meckel y Obstrucción Intestinal Mecánica con perforación son más bien raros (3, 21, 24), y la peritonitis meconial lo es aún más (22), lo que concuerda con el presente estudio.

Dentro de los casos de obstrucción intestinal mecánica se incluye un caso de vólvulus y otro de obstrucción por áscaris, ambos con perforación intestinal. Por ser la peritonitis meconial un problema básicamente de tipo obstructivo, será considerada en adelante dentro de este grupo.

En la Tabla No. 3 se muestra El Tiempo entre Inicio de Síntomas hasta Hospitalización, en la cual podemos observar que el 64% de los pacientes tuvo una evolución sintomática mayor

de 48 horas, hecho que lógicamente guarda relación con el desarrollo de peritonitis difusa y con el pronóstico.

Por considerarlo interesante y para lograr apreciar mejor algunos aspectos clínicos de los casos secundarios a Apendicitis Aguda Perforada, damos a continuación algunos datos obtenidos de 178 casos de Apendicitis Aguda estudiados conjuntamente, dentro de los cuales se incluyen para su comparación los 38 casos que evolucionaron con peritonitis difusa.

En la Tabla No. 4 se aprecia la evolución clínica de estos casos, observando que el 38.8%, presentaban perforación apendicular al momento de la intervención; pero sólo el 21.3% evolucionaron con Peritonitis Difusa, mientras que el 13.5% logró localizar la infección.

TABLA NO. 4

PERITONITIS SECUNDARIA DIFUSA, TIEMPO ENTRE INICIO DE SINTOMAS A HOSPITALIZACION.

	Más de 48 hrs.		24 a 48 hrs.		12 a 48 hrs.		12 o menos	
	#	%	#	%	#	%	#	%
Apendicitis Perforada	19	50.0	10	26.3	5	13.1	4	10.6
Perforación Intestinal Tífica	15	93.7	1	6.3	-	-	-	-
Divertículo de Meckel Perforado	3	75.0	1	25.0	-	-	-	-
Obstrucción Intestinal	2	66.0	1	33.0	-	-	-	-
T O T A L :	39	64.0	13	21.3	5	8.2	4	6.5

TABLA No. 4
EVOLUCION CLINICA DE 178 CASOS
DE APENDICITIS AGUDA

	# de Casos	%
Apendicitis Aguda no Complicada	88	49.4
Con Peritonitis Difusa	38	21.3
Con Peritonitis Localizada	24	13.5
Error Diagnóstico	16	9.0
Plastrón Apendicular.	12	6.8
T O T A L :	178	100.0

En la Tabla No. 5 podemos observar el tiempo comprendido entre inicio de síntomas hasta hospitalización, mostrando que el 42% de los casos de Apendicitis Aguda no complicada fueron hospitalizados entre 12 y 24 horas después de iniciados los síntomas; por el contrario, en el 50% de los que presentaron Peritonitis Difusa esto ocurrió en un tiempo mayor de 48 horas.

A continuación se presenta la Sintomatología de los pacientes con Peritonitis Secundaria Difusa en orden de frecuencia (Tabla No. 6).

TABLA No. 5

178 CASOS DE APENDICITIS AGUDA: TIEMPO ENTRE INICIO DE SINTOMAS Y HOSPITALIZACION.

	Más de 48 hrs.		24 a 48 hrs.		12 a 24 hrs.		menos de 12	
	#	%	#	%	#	%	#	%
Apendicitis Aguda no Complicada	18	20.5	19	21.5	37	42.0	14	16.0
Con Peritonitis Localizada.	11	45.8	5	20.8	5	20.8	3	12.6
Con Peritonitis Difusa	19	50.0	10	26.2	5	13.4	4	10.6
Plastrón Apendicular	11	92.0	-	-	1	8.0	-	-

TABLA No. 6

PERITONITIS SECUNDARIA DIFUSA:
SINTOMATOLOGIA

Dolor Abdominal de.....	%
Algún Tipo.....	95.08
Fiebre.....	93.44
Náuseas y Vómitos.....	88.52
Anorexia.....	44.26
Diarrea.....	32.78
Constipación.....	26.22
Distensión.....	13.11
Cefalalgia.....	13.11
Malestar General.....	6.55
Irritabilidad.....	3.27
Calofríos.....	1.63

En relación al síntoma principal, el Dolor Abdominal, diremos que el 45% refirió dolor abdominal generalizado, el 30% refirió localización del dolor en cuadrante inferior derecho, el 15% dolor periumbilical y el 5% no refirió dolor alguno.

La aparición de los síntomas, dependiendo del tiempo promedio de evolución, fue la siguiente (Tabla No. 7).

TABLA No. 7

TIEMPO PROMEDIO DE APARICION
DE LOS SINTOMAS

Fiebre	6.4
Dolor General	5
Calofríos	5
Náuseas	4.6
Diarrea	4.6
Distensión Abdominal	4.3
Dolor Abdominal de algún tipo	3.7
Constipación	3.5
Anorexia	3.3

Como se puede apreciar, la sintomatología es similar a la descrita en la literatura clásica (9,22).

Con respecto a los Hallazgos Clínicos, el 46.8% presentó una temperatura Corporal mayor de 38°C, el 29.7% presentó febrícula (entre 37.5 y 38.5°C) y el 23.5% temperatura normal. El promedio general fue de 38.5°C, la cual es un grado más baja que la reportada en la literatura (8,22). En la Tabla No. 8 se describen los hallazgos clínicos en orden de frecuencia.

TABLA No. 8

HALLAZGOS CLINICOS

	%
Dolor Abdominal de Algún Tipo	96.5
Dolor Abdominal Difuso	70.4
Dolor en Fosa Iliaca Derecha	22.9
Dolor en Mesogástrico	3.2
Signos Peritoneales de algún Tipo	77.0
Rebote	42.6
Psoas	34.4
Rovsing	18.0
McBurney	18.0
Abdomen en Tabla	52.4
Defensa Marcada	32.6
Timpanismo	29.5
Distensión Abdominal	21.3
Mal estado general	9.8
Deshidratación	8.1

Los Ruidos Intestinales se encontraron disminuidos o ausentes en el 65.4% de los casos, normales en el 26.2% y aumentados en el 8.1%. El Tacto Rectal fue positivo para dolor en el 45.9% de los casos, negativo en el 13.1% y no se realizó en el 40.9%. En suma éste importante estudio se efectuó en el 59% de los casos, cuando debería hacerse en forma rutinaria. Sólo en 3 casos de apendicitis perforada, sirvió para localizar el dolor en fosa iliaca derecha.

Acerca del recuento de Glóbulos Blancos, se

encontró un promedio de 10,100 GBXmm³. El extremo inferior fue de 1,420 GBXmm³, correspondiente a un paciente que presentó depresión de médula ósea secundaria al uso de cloranfenicol. El extremo superior fue de 23,000 GBXmm³ en un paciente con apendicitis perforada. Estos datos se asemejan a los reportados (19). Separadamente, fueron los casos secundarios a apendicitis perforada, los que mostraron valores promedio más altos 13,2000 GBXmm³, lo cual concuerda con reportes investigados (8,22) (Ver Tabla No. 9). La mayor parte de los recuentos (69%) eran normales o estaban entre 10,000 y 15,000 - GBXmm³; sólo el 5% presentó recuentos arriba de 20,000 GBXmm³. En la fórmula leucocitaria predominaron los segmentados, encontrando únicamente en 6 casos recuentos iguales o menores de 60% (5).

Sobre los Cultivos Bacteriológicos, encontramos que se efectuaron cultivos de secreción peritoneal (muestra transoperatoria) en un total de 20 pacientes (32.7%). El 95% de las muestras fueron sembradas en medios sólo para aerobios. Únicamente se efectuó un cultivo para anaerobios, positivo para organismos Gram negativos.

El 55% de los cultivos fueron positivos para E. coli, lo que está de acuerdo con series revisadas en las que no se efectuaron cultivos en anaerobiosis (3,11,14,19,27).

El 20% fue positivo para Enterobacter aerógenes y el 5% para Proteus vulgaris. Únicamente en 3 casos (15%) los cultivos fueron negativos,

lo cual puede deberse a la presencia exclusiva de organismos anaerobios (Ver Figura No. 2).

Solamente a 5 pacientes (8.1%), les fueron efectuados frotos Gram, lo que demuestra la falta de aprovechamiento de este útil recurso diagnóstico. Lo mismo puede comentarse en el caso de la paracentesis diagnóstica, efectuada en un sólo caso.

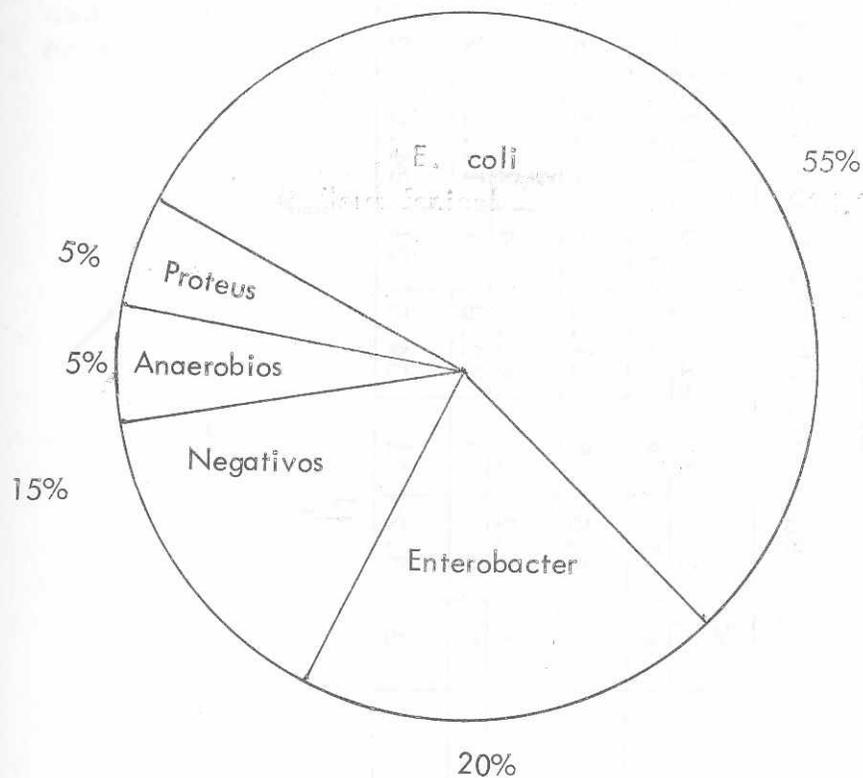
TABLA No. 9

RECUENTO DE GLOBULOS BLANCOS

	< de 5,000		Normal		Entre 10 y 15000		Entre 15-20000		Más de 20000		No se Efec.	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Apendice Perforado	1	2.6	8	21.2	16	42.2	9	23.6	3	7.8	1	2.6
Perforación Intest. Tífica	1	6.2	10	62.5	4	25	1	6.2	0	0	0	0
Otras Causas	0	0	3	42.8	1	14.3	2	28.6	0	0	1	14.3
Todas las Causas	2	3.2	21	34.5	21	34.5	12	19.6	3	28.6	2	3.2

RESULTADO DE 20 CULTIVOS
DE SECRESION PERITO-
NEAL.

FIGURA No. 2.



En cuanto al diagnóstico específico de fiebre tifoidea, fueron efectuadas reacciones de Widal en 9 pacientes, de las cuales sólo 3 (18.75%) fueron positivas (antígeno "0") en dilución igual o mayor de 1:160.

Se comprobó *S. typhi* en un hemocultivo y en 2 mielocultivos de 4 cultivos de este tipo realizados. En 10 casos (62.5%) se confirmó el diagnóstico quirúrgico mediante estudio patológico de la lesión. Como se puede notar, en el caso de los pacientes con perforación intestinal tífica también se desaprovechan los recursos diagnósticos con que se cuenta en nuestro medio.

Se hicieron Placas Simples de Abdomen en 45 pacientes (73.8%), número bastante aceptable. En cuanto a la interpretación radiológica el 28.8% fueron inespecíficos, el 24.4% presentó aire libre subdiafrágmatico, ocurriendo principalmente en pacientes con perforación intestinal tífica (9 casos), mientras que sólo fue observado en un paciente con apendicitis perforada (8,19) (Ver Tabla No. 10). En 2 casos se observaron fecalitos, lo que se acerca a reportes nacionales (32,37), aunque otros autores dan cifras más altas (19).

Respecto al tratamiento quirúrgico, al 78.6% de los casos, les fue efectuado lavado peritoneal, mientras que sólo al 22.9% se le efectuó desbridamiento. Drenes transperitoneales fueron usados sólo en 4 casos (6.5%).

La solución más usada en el lavado de la ca

vidad peritoneal fue solución salina (83.6%), seguida por Hibitane (10.2%), Noxiflex (4%) y un caso en el que se usó solución salina más penicilina (2%).

En cuanto al tipo de Técnica Quirúrgica Empleada, en pacientes con perforación intestinal tífica, se efectuó ileotransversocolostomía en 2 casos y cierre primario en la mayoría restante. En 2 pacientes con diverticulitis de Meckel se efectuó resección intestinal con anastomosis término-terminal; también en un caso de obstrucción intestinal y perforación. En el caso de peritonitis meconial, se realizó ileostomía descompresiva (Ver Tabla No. 11).

TABLA NO. 10

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	Inespectivos.		Aire Libre		Psoas Borradas		Psoas Borradas y vidrio despuído		Vidrio Despuído		Distensión de Asas		Edema Interasas		Feculitos		Ileo Paralítico		Calificación- nes C.I.D.			
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%		
Apendice perforado	9	33.3	1	3.7	4	14.8	6	22.2	3	11.1	1	3.7	-	-	2	7.4	1	3.7	-	-		
Perforación Tífica	-	14.2	9	64.2	-	-	-	-	-	-	1	7.1	2	14.2	-	-	-	-	-	1	25	
Otras Causas	2	50	1	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Todas Las Causas.	13	28.5	11	24.4	4	8.8	6	13.3	3	6.6	2	4.4	2	4.4	2	4.4	1	2.2	1	2.2	1	2.2

TABLA No. 11

TIPO DE TECNICA QUIRURGICA EMPLEADA.

TIPO DE TECNICA	APENDICE PERFORADO	PERFORACION TIFICA	OTRAS CAUSAS	T O T A L
Apendicectomía	38	-	-	38
Resección Intestinal y Anastomosis T-T	-	-	3	3
Cierre Primario	-	14	1	15
Ileotransversocolotomía	-	2	-	2
Reparación Divertículo de Meckel	-	-	2	2
Ileostomía	-	-	1	1
T O T A L :	38	16	7	61

52

En cuanto a los Hallazgos Quirúrgicos, además de la alteración básica, se encontraron abscesos intraabdominales en 4 casos, todos en pacientes con perforación apendicular. En el 93.75% de los pacientes con perforación tífica se encontró una sola perforación intestinal, a una distancia promedio de 20 Cm. de la válvula ileoce-

53

La totalidad de los casos recibió antibioterapia de algún tipo, durante un tiempo promedio de 12.6 días. Cuatro pacientes recibieron un sólo tipo de antibiótico (6.6%) y la mayoría (57.4%) la combinación de 2 antibióticos (Ver Tabla No. 12)

TABLA No. 12

NUMERO DE ANTIBIOTICOS EMPLEADOS.

Numero	# de Casos	%
Antibiótico	4	6.6
Antibiótico	35	57.4
Antibiótico	16	26.2
Antibiótico	6	9.8

El antibiótico más usado fue el cloranfenicol (86.6%), seguido por penicilina G (59.0%). Gentamicina fue usada en el 45.9% de los casos, lo que demuestra una cobertura relativamente baja para organismo entéricos Gram negativos (Ver Figura No. 3)

La combinación más usada fué PENICILINA - CLORANFENICOL, en 25 casos (41%) la cual tiene buena actividad contra organismos anaerobios y aceptable contra organismos entéricos. Gram negativos (Cloranfenicol) (*)

(*) Lara Roche, C. y González Camargo, C.L.: Apéndice aguda perforada: El uso racional de los antibióticos. VI Congreso Nacional de Cirugía, 1978. Comunicación Personal.

ramfenicol y clindamicina asociadas con gentamicina se usaron en 11 casos (18%), combinación útil pero "recargada". La combinación ideal gentamicina-clindamicina se utilizó únicamente en 3 pacientes (5%). Las restantes combinaciones fueron bastante heterogéneas.

La totalidad de los pacientes con perforación intestinal tífica recibieron tratamiento con cloramfenicol junto con alguna otra droga durante un promedio de 15.2 días.

Un total de 24 pacientes (39.3%) presentaron complicaciones, siendo la más frecuente "infección de herida operatoria". Teóricamente toda herida operatoria en caso de peritonitis difusa debe considerarse como infectada, por lo que este tipo de complicación sólo tiene importancia relativa (Ver Tabla No. 13).

ANTIBIOTICOS USADOS

FIGURA No. 3.

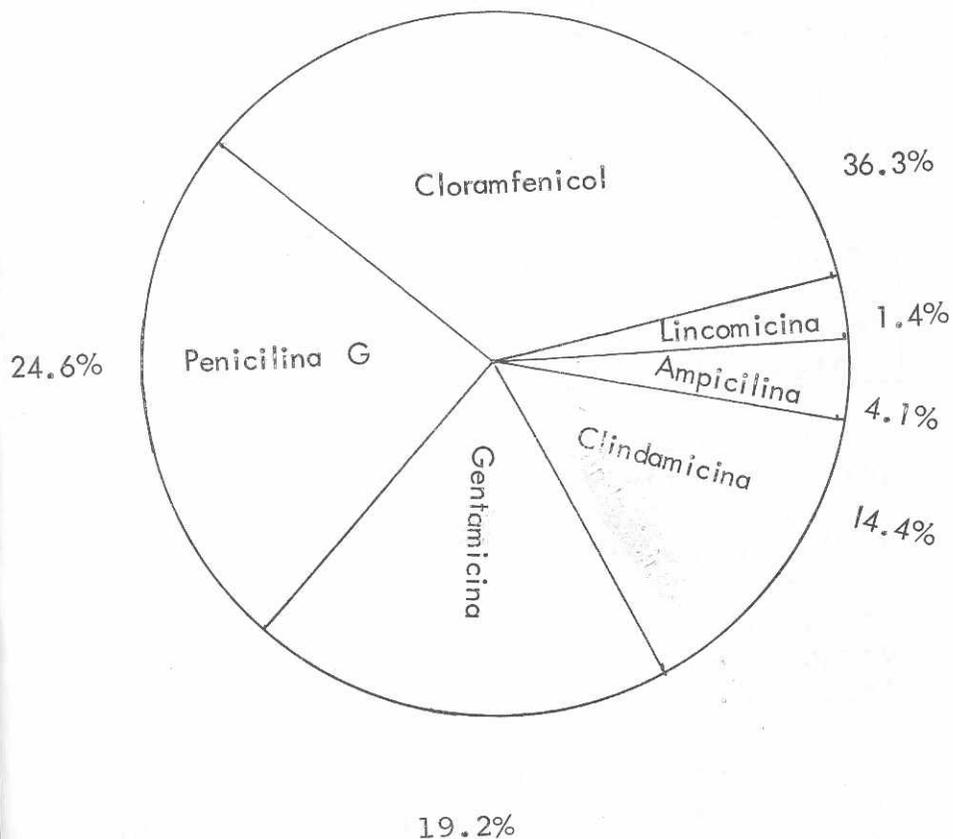


TABLA No. 13

COMPLIACIONES

	%
Infección Herida Operatoria	12
Bronconeumonía	3
Dehiscencia de la Herida	2
Fístula Entero-Cutánea	2
Abscesos Intraperitoneales	2
Infección Urinaria	2
Amigdalitis	1
Shock Séptico	1
Hemorragia Gastro-Intestinal Superior	1
Obstrucción Intestinal por Bridas	1
Exacerbación Asmática	1
Depresión Médula Osea	1
Vejiga Neurógena	1

En cuanto a la correlación entre diagnóstico pre-operatorio y diagnóstico quirúrgico, encontramos que el 55.8% fue correcto, el 19.6% inseguro incluyéndose el diagnóstico verdadero entre varias posibilidades diagnósticas pre-operatorias. En el 24.6% de los casos el diagnóstico fue equivocado. En general creo que sí existe una correlación aceptable (Ver Tabla 14).

El Tiempo Promedio de Estancia fue en general de 22.8 días. Los casos de diverticulitis de Meckel perforados presentaron el promedio relativo más alto, 32.75 días (Ver tabla No. 15). La condición de egreso fue buena para la totalidad de los pacientes, considerados como "curados" o "mejorados".

TABLA No. 14

CORRELACION ENTRE DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO Y QUIRURGICO.

	CORRECTO		INSEGURO		EQUIVOCADO	
	#	%	#	%	#	%
Apendice Perforado	25	65.7	6	15.7	7	18.6
Perforación Tífica	7	43.7	3	18.8	6	37.5
Divertículo de Meckel Perforado	-	-	3	75	1	25
Sec. A Obstrucción Intestinal	2	66.6	-	-	1	33.3
TOTAL:	34	55.8%	12	19.6%	15	24.6%

TABLA No. 15

TIEMPO PROMEDIO DE ESTANCIA

Apendicitis Perforada	18.05
Perforación Intestinal Tífica	18.12
Diverticulo de Meckel Perf.	32.75
Secundaria a Obst. Intestinal	22.60
Todas las Causas	22.88

CONCLUSIONES

- De un total de 229 casos de abdomen agudo quirúrgico, se observó Peritonitis Secundaria Difusa en 61 pacientes (26.6%).
- El 68.8% de los casos ocurrieron en pacientes del sexo masculino y el promedio general de edad fue de 7.8 años.
- El 70.5% de los pacientes provenían de ésta Ciudad y el 80.3% del departamento de Guatemala la.
- La causa subyacente más frecuente fue apendicitis perforada, con 38 casos (62.3%).
- En nuestro país la perforación intestinal por fiebre tifoidea es causa importante de peritonitis difusa (26.2%).
- Los casos de perforación intestinal por Diverticulitis de Meckel, Obstrucción Intestinal Mecánica y Peritonitis Meconial, son raras en nuestro medio, ocurriendo en el 11.5% de los casos.
- El tiempo comprendido entre inicio de los síntomas hasta la hospitalización está en relación directa con el desarrollo de peritonitis difusa.
- La sintomatología y los hallazgos clínicos de este estudio son semejantes a los reportados en la literatura clásica.

- Sólo en el 32.7% de los casos fueron realizados cultivos bacteriológicos y tan sólo en un caso se investigaron anaerobios.
- El germen más frecuentemente aislado fue E. coli (55%).
- Con excepción de los estudios radiológicos, puede decirse que no se aprovechan correctamente otros medios diagnósticos de gran utilidad, como la observación microscópica directa del material patológico mediante frotos Gram, paracentésis, etc....
- El diagnóstico de perforación tífica se comprobó por patología en el 62.5% de los casos, mientras que sólo se hicieron 2 hemocultivos y 2 mielocultivos.
- Aparte de la corrección de la lesión básica, el tratamiento quirúrgico fue incompleto, puesto que sólo se hizo desbridamiento en el 22.9% de los casos.
- La combinación de antibióticos ideal Clindamicina-Gentamicina se usó sólo en 3 casos (5%), siendo la combinación Penicilina-Cloramfenicol la más usada (41%), debido probablemente al costo de las primeras drogas mencionadas.
- La complicación más frecuente fue infección de la herida operatoria, seguida de bronconeumonía.

- La correlación entre diagnóstico pre-operatorio y diagnóstico quirúrgico es eceptable, ya que sólo fue equívoco en el 24.6% de los casos.

R E C O M E N D A C I O N E S

- Es necesario hacer énfasis en que el diagnóstico precoz de apendicitis aguda y fiebre tifoidea mediante el uso adecuado y sistemático de los medios disponibles en nuestro medio, tenderá a disminuir la frecuencia de peritonitis secundaria difusa.
- Se debería efectuar lavado y desbridamiento radical de cavidad peritoneal en forma sistemática como mejor posibilidad terapéutica para este tipo de pacientes.
- Cuando no se tengan posibilidades para estudio de frotos y cultivos de material patológico, se iniciará tratamiento antimicrobiano preoperatorio con la combinación de clindamicina y un aminoglicósico; cloramfenicol y un aminoglicósico o en último caso cloramfenicol y penicilina G cristalina.
- Idealmente deberían efectuarse frotos Gram y cultivos para aerobios y anaerobios en forma rutinaria, para brindar una antibioticoterapia más específica.

B I B L I O G R A F I A

- 1- Ahrenholz, D.H. Simmons, R.L.: Fibrin in peritonitis. I. Beneficial and adverse effects of fibrin in experimental E. coli peritonitis. Surgery, 88(1): 41-7, Jul 1980.
- 2- Alegría Paz, D.A.: Perforación tífica. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1980.
- 3- Angulo Hernández, O. Salas Martínez, M.: Peritonitis in the newborn. Bol Med Hosp Infant Mex, 31(3):537-50, May-Jun 1974.
- 4- Bayer, A.S., et al.: Cándida peritonitis. Report of 22 cases and review of the english literature. Am J. Med, 61(6): 832-40, Dic 1976.
- 5- Boles, E.T., Jr., Ireton, R.J. and Clatworthy, T.W., Jr.: Acute appendicitis in children. Arch Surg, 79:447-454, 1954.
- 6- Brown, R.L., Peter, G.: Clostridial spontaneous peritonitis. JAMA, 236(18):2095-6 Nov 1976.
- 7- Cecil, R.L., Loeb, R.F.: Tratado de Medicina Interna. Decimocuarta edición, México, Editorial Interamericana, 1977, Vol I p. 417-22; Vol II p. 1529-34.
- 8- Cho, Ch. T., Dudding, B.A.: Intra Abdominal Infections. En: Cho, Ch.T., y Dudding,

- B.A. (Eds.): Pediatric Infectious Diseases. New York, Medical Examination Publishing Co., Inc., 1978, p. 251-79.
- 9- Cohn, I., et al.: Antibiotic levage for peritonitis. Br Med J, 2(6192):691-2, Set 22 1979.
- 10 Corrales Morales, J.A.: Abdomen agudo -- quirúrgico en niños (Patología no congénita). Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1980.
- 11 Dunkle, L.M., Brotherson, M.S., Feigin, R.D.: Anaerobic infections in children: A prospective study. Pediatrics, 57:311-320, 1976.
- 12- García Salas Porras, C.E.: Fiebre tifoidea en niños. Tesis. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1977.
- 13- Gilmore, O.J.A., et al.: Appendicitis and mimicking conditions: A prospective study. Lancet, Vol. II, No. 7932, 421-424, Set 6 1975.
- 14- Haller, J.A., Jr. Shaker, I.J., and Col.: Peritoneal drainage versus non-drainage for generalized peritonitis from ruptured appendicitis in children: A prospective study. Ann Surg. 177:595-599, May 1973.

- 15- Holgersen, L.O., Stanley-Brown, E.G.: Acute appendicitis with perforation. Am J Dis Child, 122:288-293, 1971.
- 16- Jawetz, E., Melnick, J.L., Adelberg, E.A.: Manual de Microbiología Médica. Quinta edición, México, El Manual Moderno, S.A. (Edit. , 1973, p. 90.
- 17- Krugman, S., Ward, R., Katz, S.L.: Enfermedades Infecciosas. Sexta edición México, Nueva Editorial Interamericana, 1979, p. 267-275.
- 18- Lober, Bennet and Swenson, R.M.: The bacteriology of intra-abdominal infections. Surg Clin N A, 55(6 : 1349-1354, Dec 1975.
- 19- McDougal, W.S., Izant, R.J., Jr., Zollinger, R. M., Jr.: Primary peritonitis in infancy and childhood. Ann Surg, 181(3 : 310-13, Mar 1975.
- 20- McGregor, R.R., : Comparative penetration - of Amikacin, Gentamicin and Penicillin G into exudate fluid in experimental sterile peritonitis. Antimicrob Agents Chemotter, II(1):110-13, Jan 1977.
- 21- Monzón Chinchilla, H.D.: Divertículo de Meckel. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1978.
- 22- Nelson, W.E., Vaughan, V.C., Mckay, R.J.: Tra

tado de Pediatría. Séptima edición, Barcelona, Salvat Editores, 1980, p. 903-907.-

- 23- Nobles, E.R., Jr.: Bacteroides infections. Ann Surg, 177:601-606, May 1973.
- 24- Pérez Marroquín, T.S.: Análisis de 100 casos de obstrucción intestinal en el Hospital Roosevelt. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos Guatemala, 1977.
- 25- Peritonitis Today (edit.). Br Med J, 26, 280(6322):1095-6, Apr 1980.
- 26- Quijada Sandoval, C.G.: Perforación tífica. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1977.
- 27- Quintana Duarte, J.R.: Peritonitis generalizada secundaria: Estudio retrospectivo de 5 años. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1977.
- 28- Quiñonez Mancilla, F.L.: Abdomen agudo: Revisión de 507 casos en el Hospital General San Juan de Dios. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1978.
- 29- Ramirez, C., Flores, E., y Sabbaj, J.: Fiebre tifoidea. Consideraciones diagnósticas y complicaciones. Rev Col Med Guat, Vol 30, No. 1 13-17, Mar 1979.

- 30- Robbins, S.L.: Tratado de Patología. - Tercera Edición, México, Editorial Interamericana, 1968, p. 808-809.
- 31- Sabiston, D.C., Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica. Décima edición, México, Editorial Interamericana, 1974, p. 732-738.- (Vol.I).
- 32- Solórzano Rosales, M.H.: Apendicitis aguda en pediatría. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1980.
- 33- Soriano, F., Ponte, M.C., Vega, J., Ales, J.M.: Participación de la flora anaerobia en peritonitis y abscesos peritoneales localizados. Rev. Clin Esp, 15:153(3): 189-92, May 1979.
- 34- Steiner, H.: Choice of antibiotics in management of children with peritonitis complicating acute appendicitis. Arch Dis Child, 47: 317-18, 1972.
- 35- Tamayo Orozco, J.A., Ruiloba, J. Ojeda, F.: Infecciones por anaerobios Gram negativos y otras especies bacterianas asociadas. Rev Gastroent Mex, Vol.44, No.3, 147-53, 1979.
- 36- Totten, J.: Primary anaerobic peritonitis (letter). Br Med J, 2(6195), 1225, Nov 1979.

- 37- Villatoro Calderón, J.J.: Apendicitis Aguda. Tesis, Facultad de Medicina, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1977.
- 38- Zollinger, R.M., Zollinger, R.M., Jr.: Atlas de Cirugía, Cuarta edición, México, Editorial Interamericana, 1979, p. 90-91.