

Peritonitis terciaria como reto para los cuidados intensivos

Tertiary Peritonitis as a Challenge for Intensive Care

Alfredo Calas Rodríguez¹ <https://orcid.org/0000-0002-0806-3095>

Héctor Pérez Assef^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-6064-492X>

Leopoldo José Araujo Pradere¹ <https://orcid.org/0000-0002-3708-0679>

¹Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, Unidad de Cuidados Intensivos. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: perezassef@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las infecciones intrabdominales son consideradas como una de las primeras causas de emergencias quirúrgicas a nivel mundial. El reconocimiento de la peritonitis terciaria como una nueva forma de sepsis de origen intrabdominal y disfunción- falla multiorgánica es creciente, pero no unánime.

Objetivo: Realizar un análisis de la literatura sobre la peritonitis terciaria, su definición, elementos fisiopatológicos, factores de riesgo y terapéutica.

Método: Se realizó una búsqueda en las bases de datos Pubmed, LILACS, SciELO y Google académico. Se utilizaron palabras clave, términos DeCs y MESH, en el periodo de búsqueda 2010-2020 en idioma inglés y español, con el fin de proporcionar los conceptos, clasificaciones y manejo integral en el abordaje de la peritonitis terciaria. Los tipos de estudios seleccionados fueron guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos aleatorizados y estudios observacionales.

Desarrollo: Se definió como una inflamación peritoneal que persistió o recurrió después de 48 horas, con signos clínicos de irritación peritoneal, tras un tratamiento aparentemente adecuado que siguió a una peritonitis secundaria y producida por patógenos nosocomiales. Es una entidad que tuvo una elevada

mortalidad, que cuenta con elementos necesarios para su diagnóstico, con una flora bacteriana característica, generalmente microorganismos de baja virulencia unido a predisposición por paciente inmunocomprometido y los elementos claves para su tratamiento son la antibiótico terapia y un manejo quirúrgico adecuado. **Conclusiones:** A pesar de la gravedad extrema de esta entidad, existen ambigüedades en su definición, diagnóstico y tratamiento. Los estudios sobre el tema abordan definiciones muy heterogéneas y por tanto los resultados son muy variables.

Palabras clave: infecciones intrabdominales; peritonitis terciaria; sepsis.

ABSTRACT

Introduction: Intraabdominal infections are considered one of the leading causes of surgical emergencies worldwide. Recognition of tertiary peritonitis as a new form of sepsis of intraabdominal origin and multi-organ dysfunction and/or failure is increasing, but not unanimous.

Objective: To carry out an analysis of the literature about tertiary peritonitis, its definition, pathophysiological elements, risk factors, and therapy.

Method: A search was carried out in the databases of *Pubmed*, *LILACS*, *SciELO* and *Google Scholar*. Keywords, as well as DeCs and MESH terms were used in the search period 2010-2020, in English and Spanish, in order to provide the concepts, classifications and the comprehensive management for tertiary peritonitis. The types of studies selected were guidelines, systematic reviews, randomized clinical trials, and observational studies.

Development: The condition was defined as a peritoneal inflammation that persisted or recurred after 48 hours, with clinical signs of peritoneal irritation, after apparently adequate treatment that followed secondary peritonitis caused by nosocomial pathogens. The entity had a high mortality, with necessary elements for its diagnosis: a characteristic bacterial flora, generally low virulence microorganisms and predisposition to affect immunocompromised patients. The key elements for its treatment are antibiotic therapy and suitable surgical management.

Conclusions: Despite the extreme severity of this entity, there are ambiguities in its definition, diagnosis and management. Studies on the subject address very heterogeneous definitions and, therefore, the outcomes are highly variable.

Keywords: intraabdominal infections; tertiary peritonitis; sepsis.

Recibido: 30/11/2020

Aceptado: 20/12/2020

Introducción

Las infecciones intrabdominales son consideradas como una de las primeras causas de emergencias quirúrgicas a nivel mundial, representan condiciones patológicas que implican lesiones de órganos intrabdominales, estas lesiones corresponden a procesos inflamatorios e infecciosos cuya manifestación se puede limitar a un órgano intrabdominal o extenderse en la cavidad.⁽¹⁾

La peritonitis es un proceso inflamatorio, localizado o difuso, que afecta la cavidad peritoneal. Incluye varias situaciones fisiopatológicas que ocurren, principalmente después de una contaminación intrabdominal que puede provenir de varias fuentes como son una diseminación hematógena de microorganismos desde un sitio remoto a la cavidad peritoneal (peritonitis primaria), por perforación de una víscera abdominal, de una fuga anastomótica o de contaminación derivada de una cirugía previa (peritonitis secundaria) y por perpetuación de una infección de la cavidad peritoneal después de un episodio previo de peritonitis secundaria (peritonitis terciaria).⁽²⁾

La peritonitis terciaria aparece en pacientes pos operados con una peritonitis secundaria que no responde al tratamiento y que presenta falla multiorgánico o sepsis.⁽³⁾ Esta entidad requiere un tratamiento quirúrgico precoz y repetido, una terapia antibiótica de amplio espectro frente a microorganismos multirresistentes y unas medidas de soporte sistémico intensivo. A pesar de todo ello el pronóstico es malo ya que presenta una mortalidad que puede llegar hasta el 60 % siendo la prevención la principal medida para evitar el desarrollo.

Desde 1990 y hasta la actualidad, un gran número de artículos relacionados con la Peritonitis Terciaria (P.T.), aparecen en diversas publicaciones médicas. El reconocimiento de la entidad como una nueva forma de sepsis de origen intrabdominal y disfunción falla multiorgánica (D.M.O.-F.M.O) es creciente, pero no unánime, incluso quizás sobre estimada en cuanto a incidencia y mortalidad. Algunos reportes no precisan su incidencia respecto a todos los ingresos con peritonitis o por sepsis graves, mientras otros autores dan cifras de hasta 74 % en pacientes con peritonitis grave que desarrollan D.M.O.-FM.O. en cuidados intensivos.⁽⁴⁾

A pesar de su gravedad extrema existen ambigüedades en su definición, diagnóstico y tratamiento. Los estudios sobre el tema abordan definiciones muy heterogéneas y por tanto los resultados son muy variables. La revisión tuvo el objetivo de realizar un análisis de la literatura sobre la peritonitis terciaria, su definición, elementos fisiopatológicos, factores de riesgo y terapéutica.

Métodos

Se realizó una búsqueda en las bases de datos Pubmed, LILACS, SciELO y Google académico. Se utilizaron palabras claves, términos DeCs y MESH en el periodo de búsqueda 2010-2020 en idioma inglés y español, con el fin de proporcionar los conceptos, clasificaciones y manejo integral en el abordaje de la peritonitis terciaria. Los tipos de estudios seleccionados fueron guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos aleatorizados y estudios observacionales.

Desarrollo

Concepto y epidemiología

Varios autores la describen como una infección difusa, sin un foco infeccioso bien definido y resistente a la terapéutica pese a que el tratamiento sea aparentemente adecuado. Otros la atribuyen a un tratamiento quirúrgico inicial no exitoso y otra teoría más controversial, se refiere a las dos hipótesis previas; que la infección persiste de forma independiente a un tratamiento quirúrgico

inicial instaurado para controlar la fuente de contaminación, sea o no adecuado. Las tres teorías concuerdan en la presencia de una infección intrabdominal pobremente localizada, con microflora bacteriana alterada, disfunción orgánica progresiva y mortalidad elevada.^(2,5)

Un concepto más actualizado la define como infecciones difusas que recurren o persisten después de fracasar el tratamiento adecuado de una peritonitis. Indica fallo en el control del foco, fracaso del tratamiento antimicrobiano y/o de los mecanismos defensivos. Hasta en un 20 % de los casos ocurre como progresión de una peritonitis secundaria (especialmente en pancreatitis necrotizantes). Las comorbilidades y la presencia de microorganismos resistentes (MOR) son factores de riesgo para su desarrollo. Implican mayor mortalidad, estadía en unidades de terapia intensiva y disfunción de órganos.⁽³⁾

En el año 2005 en la Conferencia Consenso Internacional se da una definición para homogeneizar opiniones y se denomina la peritonitis terciaria como una inflamación peritoneal que persiste o recurre después de 48 horas, con signos clínicos de irritación peritoneal, tras un tratamiento aparentemente adecuado que sigue a una peritonitis secundaria y producida por patógenos nosocomiales. Se divide en microbiológicamente confirmada, probable y posible. Confirmada es aquella en que se aíslan uno o más patógenos nosocomiales del líquido peritoneal o de la sangre en un contexto clínico apropiado tras 48 horas de tratamiento de una peritonitis primaria o secundaria.⁽⁴⁾

Esta entidad se presenta como la complicación más letal asociada a infecciones intrabdominales, con una mortalidad reportada de hasta un 64 %. La recuperación puede tomar meses o años. Estos pacientes pueden presentar abscesos intrabdominales múltiples o bien carecer de ellos y en su lugar albergan un fluido serosanguinolento en donde abundan bacterias resistentes y hongos. La presencia de microorganismos no endógenos en este tipo de peritonitis está en debate, ya que puede deberse a una nula respuesta inmunológica del paciente a nivel de cavidad peritoneal antes que a la invasión de microorganismos.⁽⁵⁾

Factores de riesgo

Varios factores de riesgo se relacionan con su aparición, recurrencia y mayor mortalidad, dentro de los cuales se encuentran: desnutrición, edad avanzada, presencia de comorbilidades: enfermedad hepática o renal avanzada, así como la inmunosupresión de cualquier origen, puntuaciones elevadas en las escalas de gravedad APACHE II y SAPS III, presencia de microorganismos resistentes (MOR) y hongos, sitio inicial de la infección (pancreatitis necrotizante como causa inicial, así como dehiscencia del muñón duodenal y cirugía hepatobiliar, la diverticulitis y perforaciones colónicas), puntuación elevada de la escala *Mannheim Peritonitis Index* (MPI) en el momento de la intervención de la peritonitis secundaria (superior a 22), ausencia de mejoría de la escala SOFA al 3er o 4to día y demora de la cirugía después del diagnóstico.^(6,7,8)

Fisiopatología

La peritonitis constituye una activación *in situ* de la cascada de mediadores de la inflamación a nivel de cavidad peritoneal. Pese a que el peritoneo inflamado constituye una verdadera barrera para “localizar” la inflamación desencadenada por una noxa, los mediadores también pueden ser detectados en la circulación sistémica, lo que a su vez origina una sucesión de fenómenos que conducen al espectro clínico del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).⁽²⁾

Durante la infección se producen citoquinas pro inflamatorias que actúan reclutando células inflamatorias para combatir contra patógenos, limpiar el tejido dañado y estimular la cicatrización de heridas. Como protección del daño inflamatorio contra el huésped se generan a su vez citoquinas antiinflamatorias que disminuyen la capacidad de los monocitos para producir mediadores y para presentar antígenos mediante la expresión del HLA-DR. Por tanto, se produce un equilibrio como resultado de una respuesta inmune balanceada. En la peritonitis terciaria la cascada antiinflamatoria prevalece produciéndose un estado de inmunoparálisis que se define como un número de monocitos con expresión del HLA-DR (CD 14) inferior al 30 %. Como consecuencia existe un estado de alteración de la inflamación peritoneal que da lugar a la ausencia de colecciones purulentas

y abscesos claros, lo que se traduce en una dificultad en la cicatrización de heridas y en la recuperación orgánica.⁽⁴⁾

El daño se puede producir por diferentes mecanismos:

1. Alteraciones de la microcirculación: Se inician con la irritación y/o contaminación del peritoneo, por una agresión directa, ya sea espontánea (inflamación visceral, perforación, isquemia, etc.) o post lesional (trauma, cirugía, endoscopia). Estas alteraciones microcirculatorias pueden mantenerse o extenderse si persiste el "insulto" por horas o días (ej. demora en diagnóstico) y por la agresión quirúrgica - anestésica a veces reiteradas (relaparotomías). En tales casos ocurrirá mayor trasudación y exudación peritoneal con la consiguiente pérdida y/o secuestro de líquidos, electrolitos, proteínas en la cavidad peritoneal, que causa hipovolemia, lo que conduce a hipoperfusión local y sistémica.
2. Alteraciones del tracto gastrointestinal: La agresión inicial al peritoneo y órganos de la cavidad abdominal por un proceso inflamatorio severo, isquémico o traumático, más la agresión quirúrgica-anestésica necesaria para solucionar la situación creada por aquellos, también son los iniciadores de las alteraciones del sistema digestivo, relacionadas con la patogenia de la P.T. A ellos se añaden otros factores que concurren en estos enfermos con peritonitis severas como son, las relaparotomías, el uso de múltiples fármacos y la falta de nutrición adecuada al enterocito, todos los cuales pueden tener efectos deletéreos en el tracto digestivo e implicaciones patogénicas en la P.T. La utilización de múltiples drogas, provocar efectos indeseables y hasta perjudiciales incluidos el tracto gastrointestinal, como es el caso de la antibioticoterapia de amplio espectro, puede suprimir flora bacteriana autóctona que participan en el proceso digestivo, y permite el crecimiento de gérmenes oportunistas (*S. epidermidis*, *Acinetobacter* y *Serratia*, Cándidas).⁽⁹⁾

Los agentes vasoactivos (Dopamina, Dobutamina, Norepinefrina y otros) muchas veces necesarios en estos enfermos con sepsis grave y *shock*

séptico, provocan o contribuyen a la hipoperfusión esplácnica. La falta de nutrición absoluta o relativa al tracto digestivo y en particular al enterocito, reduce el flujo sanguíneo mucoso, favorece la atrofia intestinal y la malabsorción, así como la translocación bacteriana, altera vías metabólicas y perpetúan la hipercatabolia y malnutrición incipiente en estos enfermos.⁽⁹⁾

3. Alteraciones en la respuesta inflamatoria del hospedero: Las alteraciones microcirculatorias, por vía de isquemia- reperfusión y mediante la acción de radicales libres de O₂, provocan liberación y activación de sustancias pro inflamatorias desde diversos órganos. Además, las alteraciones del tracto gastrointestinal tras una agresión peritoneal, inducen la liberación de mediadores inflamatorios desde el hepatocito y las células de *Kupffer*, activados por sustancias liberadas por macrófagos peritoneales. Pero uno de los estímulos más importantes para desencadenar respuesta inflamatoria, es la contaminación e infección bacteriana de la cavidad peritoneal. La acción de endotoxinas de gérmenes Gram (-) aerobios y algunos anaerobios (*Fusobacterium*), la actividad de exoenzimas y polisacáridos capsulares de bacterias Gram (-) anaerobias, la acción de endotoxinas inactivas y otras sustancias de gérmenes Gram (+) aerobios y de hongos, son los principales.

El estímulo nocivo que inició la respuesta inflamatoria sistémica, a su vez induce una respuesta anti inflamatoria potente, conocida como síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensadora (CARS), que se manifiesta clínicamente con inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones.⁽¹⁰⁾ Los mediadores del CARS disminuyen la habilidad de los monocitos para producir mediadores inflamatorios y reducen su capacidad para presentar antígenos (expresión de HLA-DR). A su vez, esta respuesta puede conducir a un fenómeno de “parálisis inmunológica”. Esta inhibición de la inmunidad celular ha sido demostrada en pacientes traumatizados, en pacientes quemados o en pacientes trasplantados y se asocia con tasas elevadas de infección y mortalidad.⁽²⁾

El balance entre SIRS y CARS determinan el resultado: a) SIRS y CARS se equiparan: se produce hemostasia. b) SIRS predominante: se desarrolla el síndrome de disfunción multiorgánica (MODS). c) CARS predominante: pueden ocurrir infecciones primarias o secundarias.⁽⁵⁾

Diagnóstico

El diagnóstico positivo de P.T. se apoyará en los antecedentes, hallazgos peritoneales y microbiológicos en las reintervenciones y en el cuadro clínico - humoral actual. El principal antecedente es que son pacientes con peritonitis severas o de alto riesgo generalmente secundarias, espontaneas o post lesionales (más frecuentemente post operatorias), que se encuentran en Unidades de Cuidados Progresivos tras varias relaparotomías, con múltiples "invasiones" (catéteres, sondas, tubos e.t., drenes, etc.), mal distribuidos en su medio interno, malnutridos, sépticos, con varios esquemas de antibióticos previos, más otros potentes fármacos nada inocuos.⁽⁴⁾

El escenario clínico de la peritonitis terciaria corresponde a una sepsis oculta, manifestada por un estado hiperdinámico e hipermetabólico. El paciente, clínicamente séptico, no presenta un foco infeccioso bien definido por lo que estos enfermos suelen ser sometidos a múltiples laparotomías, con la esperanza de lograr un drenaje completo de colecciones residuales infectadas y mejorar su condición clínica. Es interesante que estas colecciones, si están presentes, no posean las características físicas de aquellas encontradas en casos de peritonitis secundarias.

Los hallazgos en cavidad peritoneal durante las reintervenciones, muestran un exudado serohemático o seropurulento, no abundante pero difuso o en bolsones, sin origen o foco demostrable, con asas intestinales paréticas, edematosas, algo distendidas, color gris rosáceo, con escaso brillo, en lugar de encontrar colecciones bien definidas y localizadas, están ausentes o simplemente se detecta un fluido serosanguinolento. Por su parte los resultados microbiológicos de este exudado persistente en las reintervenciones, unas veces arroja negatividad de gérmenes, otras informan de oportunistas como *S. epidermidis* o *Cándidas* y otras más muestran resultados de bacterias virulentas y multirresistentes como

Enterococos, Pseudomonas, Enterobacter o Acinetobacter, etc., que en general difieren de los hallazgos habituales en las peritonitis.⁽⁹⁾

Usualmente es complicado diferenciar una peritonitis secundaria de una terciaria, por la continuidad existente entre estas dos situaciones clínicas y por el tiempo que transcurre entre ambas formas clínicas que a menudo no puede precisarse. Se cataloga a una situación clínica como peritonitis terciaria, únicamente en el paciente relaparotomizado, en quien no existe un defecto o disrupción anatómica obvia que explique la perpetuación de una peritonitis.⁽⁴⁾

Tratamiento

El tratamiento de la P.T tiene los mismos principios que el de toda patología grave: la prevención y el tratamiento de la causa o enfermedad de base, monitoreo y soporte de órganos y sistemas, romper los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, nutrición, tratamiento de las complicaciones y la rehabilitación. La prevención se logra con diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoz y eficaz antes de 24 horas tras el diagnóstico de la peritonitis secundaria, así como el inicio temprano de la terapéutica antimicrobiana según el foco de origen.⁽¹¹⁾

El tratamiento antibiótico debe ser guiado por los cultivos que deben realizarse en las primeras intervenciones quirúrgicas. De no existir resultados de cultivos, en el tratamiento antibiótico empírico de la peritonitis terciaria se debe establecer un régimen antimicrobiano de amplio espectro semejante al de la peritonitis postquirúrgica grave con cobertura para enterobacterias productoras de betalactamasas y frente a cocos Gram positivos resistentes a betalactámicos y la asociación de terapia antifúngica frente a las especies de *Cándida* más habituales.⁽¹²⁾ Una vez que se tenga el resultado de cultivos microbiológicos se debe desescalar, con ajustes del tratamiento a las necesidades.⁽¹³⁾

No se ha demostrado claramente una relación causa-efecto entre los microorganismos aislados en pacientes con peritonitis terciaria y el desarrollo de este síndrome. Se suma el limitado conocimiento que impide realizar una precisa diferenciación entre contaminación e infección en estos enfermos. Con estas premisas, es necesario garantizar una terapia antibiótica correcta en el paciente

con peritonitis terciaria, supeditada a la farmacocinética de un paciente crítico que puede ser aberrante, variable y difícil de predecir. Entre los factores que modifican esta farmacocinética destacan el estado de circulación hiperdinámico, el edema periférico, la disfunción orgánica, la alteración del metabolismo y la alteración de la absorción gastrointestinal, razones suficientes para que la terapéutica sea monitorizada e individualizada.

De acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad de Infectología Quirúrgica (*Surgical Infection Society*), ante un paciente con peritonitis terciaria, se debe elegir un régimen antibiótico basado en las resistencias locales y con cobertura para gérmenes nosocomiales. Se incluirán antibióticos de amplio espectro como las combinaciones betalactámico/inhibidor de betalactamasas, cefalosporinas de tercera o cuarta generación, carbapenémicos y antianaeróbicos. La terapia antibiótica óptima contempla un régimen multidroga incluyendo la posible adición de una quinolona o un aminoglucósido.⁽¹⁴⁾

Como tratamiento empírico pudiera ser útil el uso de Meropenem / Imipenem / Doripenem + Vancomicina (o Linezolid) + Fluconazol o Candina.

Alternativas:

- Tigeciclina + Ceftazidima o Cefepime o Aztreonán + Fluconazol o Candina.
- Tigeciclina + Aminoglucósido antiseudomónico o quinolona antiseudomónica + Fluconazol o Candina.

El tratamiento quirúrgico es clave en estos pacientes, insistimos que el diagnóstico precoz de la peritonitis y el tratamiento quirúrgico efectivo antes de las 24 horas pueden determinar la evolución de estos pacientes.⁽¹⁵⁾ Cuando creamos haber identificado a un enfermo con los atributos de una P.T., el manejo de este comenzaría por una valoración muy juiciosa de la necesidad de nuevas relaparotomías y de considerarse necesarias, intentarlo por accesos más limitados y menos invasivos, como la punción evacuadora guiada por ultrasonido o la intervención video laparoscópica.⁽¹⁶⁾ El paciente puede necesitar un régimen de relaparotomías programadas o a demanda según la experiencia del equipo cirugía-

uci. Algunos autores utilizan un sistema de instilación y aspiración negativa. También se ha planteado realizar solo drenaje aspirativo por el riesgo que implica cada cirugía y la posibilidad de empeorar con ellas la situación inmunológica del paciente.

La decisión quirúrgica es compleja para el cirujano. Se ha desarrollado el índice ARPI (*Abdominal Reoperation Peritonitis Index*) (Cuadro) que permite al médico reducir el tiempo de espera para la reoperación del paciente con peritonitis terciaria. Un score de 13 es indicativo de reoperación en el 90 % de los pacientes.⁽²⁾

Cuadro- Índice de peritonitis para reoperación abdominal (ARPI)

Parámetros	Puntaje
Cirugía urgente	3
Falla respiratoria	2
Falla renal	2
Íleo paralítico por más de 72 horas.	4
Dolor abdominal por más de 48 horas	5
Infección de la herida	8
Alteración de la conciencia	2
Taquicardia, hipotensión o fiebre luego del cuarto día postoperatorio.	6

Valoración:

- 1 a 10: observación.
- 11 a 15: estudios de laboratorio e imagen para decidir reintervención.
- \geq 16: reintervención.

Otros puntos en el tratamiento, también importantes, serían mantener un gasto cardíaco adecuado con un estado de hidratación óptimo o el uso de drogas vasoactivas si fuera necesario: lograr una oxigenación adecuada que puede ir desde oxígeno suplementario hasta el uso de ventilación mecánica artificial si

fuera necesario. Si existiera un estado de impregnación séptica importante, con *shock* e insuficiencia renal aguda debe valorarse el uso de terapia de reemplazo renal con métodos continuos.

La nutrición es un aspecto de importancia medular en estos enfermos. Debe tratarse de utilizar el tubo digestivo, aunque sea en algunos de sus segmentos (si no existe contraindicación como íleo, sangramiento digestivo, *shock* mantenido, etc.) para preservar y restaurar la integridad del tracto gastrointestinal, así como para mantener la función de barrera contra microorganismos. La inmunidad de la mucosa intestinal, representada por el tejido linfoide asociado al intestino (GALT por sus siglas en inglés), parece ser preservada cuando se procura al paciente alimentación enteral. De existir contraindicación o en caso de no alcanzarse la cantidad de nutrientes necesarios debe valorarse el uso de nutrición mixta o nutrición parenteral total.⁽¹⁷⁾

La manipulación inmunológica puede ser en el futuro la llave para tratar y evitar la progresión hacia la peritonitis terciaria. La aplicación selectiva de terapias inmunomoduladoras puede ser beneficiosa en el tratamiento de este estado de inmunoparálisis peritoneal.

Consideraciones finales

La P.T es una entidad que tiene una elevada mortalidad, que cuenta con elementos necesarios para su diagnóstico, con una flora bacteriana característica, generalmente microorganismos de baja virulencia unido a predisposición por paciente inmunocomprometido y los elementos claves para su tratamiento son la antibiótico terapia y un manejo quirúrgico adecuado. A pesar de su gravedad extrema existen ambigüedades en su definición, diagnóstico y tratamiento. Los estudios sobre el tema abordan definiciones muy heterogéneas y por tanto los resultados son muy variables.

Referencias bibliográficas

1. Zárata-Vergara AC, Tirado Pérez IS. Infecciones intrabdominales en pediatría. Rev. Perú. Pediatr. 2018 [acceso 12/07/2020];70(2):30-38. Disponible en: <https://pediatria.org.pe/wp-content/uploads/2019/08/REVISTA-SPP-N%C2%B0-02-2018.pdf#page=30>
2. Rosero-Reyes C, Aulestia CA, Herrera JM. Peritonitis terciaria: conceptos actuales. Rev Fac Cien Med Quit. 2014 [acceso 12/07/2020];39(2):72-8. Disponible en: http://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1148
3. Clara L, Rodríguez MN, Saúl P, Domínguez C, Esteban M. Infecciones intraabdominales puesta al día y recomendaciones de la sociedad argentina de infectología. Buenos Aires: MEDICINA. 2018 [acceso 03/05/2019];78(6):417-26. Disponible en: <https://medicinabuenosaires.com/cgi-sys/suspendedpage.cgi>
4. Martín-López A, Castaño-Ávila S, Maynar-Moliner FJ, Urturi-Matos JA, Manzano-Ramírez A. Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar. CIR ESP. 2012 [acceso 03/05/2019];78(6):417-26. Disponible en: <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Peritonitis-terciaria.pdf>
5. Aulestia-Herrera JC. Peritonitis Terciaria: Conceptos Actuales [Tesis para la obtención del título de Especialista en Cirugía General en Internet]. Quito, Ecuador: Universidad de san Francisco de Quito. 2016 [acceso 12/07/2020]:26. Disponible en: <http://192.188.53.14/bitstream/23000/5079/1/123628.pdf>
6. Ballus J, López-Delgado JC, Sabater-Riera J, Pérez-Fernández XL, Betbese AJ, Roncal JA, et al. Surgical site infection in critically ill patients with secondary and tertiary peritonitis: epidemiology, microbiology and influence in outcomes. BMC. 2015 [acceso 04/01/2019];15(304):2-6. Disponible en: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12879-015-1050-5>
7. Barrera Melgarejo E, Rodríguez Castro M, Borda Luque G, Najjar Trujillo N. Valor Predictivo de Mortalidad del Índice de Peritonitis de Mannheim. Rev. Gastroenterol. Perú 2010 [acceso 13/05/2019];30(3):211-15. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v30n3/a05v30n3>

8. Sánchez-Betancourt AA, Sibaja-Álvarez P. Peritonitis terciaria por Candida famata: infección por una levadura atípica. Acta Médica Costarricense. 2017 [acceso 12/06/2019];59(1):35-7. Disponible en: http://www.actamedica.medicos.sa.cr/index.php/Acta_Medica/article/view/952/868
9. Mishra SP, Tiwary SK, Mishra M, Gupta SK. An introduction of Tertiary Peritonitis. J Emerg Trauma Shock. 2014 [acceso 23/07/2020];7:121-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>
10. Matviychuk O. Changes in Humoral and Cellular Immunity in Tertiary Peritonitis. Galician medical journal. 2017 [acceso 12/10/2020];24(4): E2017411.
11. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg. 2017 [acceso 23/07/2020];(12):12-29. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5504840/pdf/13017_2017_Article_141.pdf
12. Maceda E, Rodríguez AH, Aguilar G, Pemán J, Zaragoza R, Ricard F, et al. EPICO3.0.Recommendations on invasive candidiasis in patients with complicated intra-abdominal infection and surgical patients with ICU extended stay. Rev Iberoam Micol. 2016 [acceso 23/07/2019];33(4):196-205. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1130140616000140.pdf?locale=es_ES&searchIndex
13. Singer M, Deutshman CS, Seymour CW. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 [acceso 12/01/2019];315(8):801-10. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2492881>
14. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infections. World J Emerg Surg. 2017;12:1-34
15. Muresan MG, Balmos IA, Badea L, Santini A. Abdominal Sepsis: An Update. The Journal of Critical Care Medicine. 2018;4(4):120-25.

16. Becerra-Coral LE, Gómez-Cerón LN, Delgado-Bravo AI. Peritonitis manejada por laparoscopia como método terapéutico eficaz. Rev Gastroenterol Perú. 2018 [acceso 23/06/2019];38(3):261-4. Disponible en:

<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v38n3/a07v38n3.pdf>

17. Velázquez Lores LM, Angulo Pérez PA, Macías Andrade E, Daza García WB, Merelo Ramos GJ, Álava Velásquez YK, et al. Factores que Inciden en Morbilidad y Mortalidad por Peritonitis generalizada en Hospital C.Q “Hermanos Ameijeiras” del 2005 - 2008. Ciencia Digital. 2019;3(2.1):132-55. Disponible en: <https://cienciadigital.org/revistacienciadigital2/index.php/CienciaDigital/articloe/view/436>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Alfredo Calas Rodríguez: Concibió la idea de la revisión, búsqueda de información, redacción del documento, revisión final.

Héctor Pérez Assef: Búsqueda bibliográfica, análisis crítico de la bibliografía, redacción del documento, revisión final.

Leopoldo José Araujo Pradere: Revisión final y aprobación del documento.