

## Peritonitis terciaria: conceptos actuales

Carlos Rosero Reyes<sup>1</sup>, Juan Carlos Aulestia<sup>2</sup>, Juan Marcelo Herrera<sup>2</sup>.

1. Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.

2. Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador

Rev Fac Cien Med (Quito), 2014; 39(1): 72-78

**Resumen:** El término peritonitis describe un proceso inflamatorio, localizado o difuso que afecta la cavidad peritoneal; la peritonitis terciaria se la define como una infección intra-abdominal severa, activa, recurrente o persistente, que ocurre pese al control quirúrgico adecuado de la fuente de contaminación y exhibe una mortalidad entre el 30% al 63%, independiente del cuidado de expertos. Clínicamente se manifiesta con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o síndrome de disfunción multiorgánica (MODS), asociada a una microbiología particular principalmente constituida por levaduras y otros agentes biológicos. Se debe catalogar a la infección intra abdominal como peritonitis terciaria únicamente a pacientes relaparotomizados, en quienes no existe defecto o disrupción anatómica obvia que explique la perpetuación de una peritonitis.

El manejo de la peritonitis terciaria se centra en tres aspectos fundamentales: a) resucitación del paciente y soporte fisiológico, b) administración de un régimen antibiótico y c) reintervención quirúrgica o drenaje no quirúrgico de posibles colecciones siendo en ocasiones, la decisión quirúrgica difícil. Se disponen índices que permiten reducir el tiempo de espera para la reoperación de pacientes con peritonitis terciaria.

**Palabras clave:** peritonitis, cavidad peritoneal, peritoneo, absceso, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de respuesta inflamatoria localizada, síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora.

**Abstract:** Tertiary peritonitis is the inflammatory process, localized or diffuse, affecting peritoneal cavity. It is defined as severe intra-abdominal, active, recurrent and persistent infection, which occurs despite surgical control of the source of contamination and exhibits mortality between 30% and 63%, independent of expert care. It is clinically manifested with Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) or Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS), associated with a particular microbiology mainly consisting of yeast and other biological agents. An intra-abdominal infection must be defined as tertiary peritonitis only in re-laparotomized patients, in whom there is no obvious anatomical defect or disruption to explain perpetuation of peritonitis. The treatment focuses on three fundamental aspects: a) patient resuscitation and physiological support, b) antibiotics administration and c) re-operation and surgical draining of possible collections. Indexes to reduce the waiting time for re-operation in patients with tertiary peritonitis are available.

**Keywords:** Peritonitis, peritoneal cavity, peritoneum, abscess, sepsis, Systemic Inflammatory Response Syndrome, Localized Inflammatory Response Syndrome, Compensatory Inflammatory Response Syndrome



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento – No comercial – Sin obras derivadas 4.0 International Licence

**Correspondencia:** Juan Carlos Aulestia Herrera. Avenida Universitaria y 18 de Septiembre. Hospital Carlos Andrade Marín. Servicio de Cirugía General. e-mail: jcah2@hotmail.com

**Recibido:** 23/07/14 – Aceptado: 25/09/14

## Introducción

### Peritonitis y peritonitis terciaria: aspectos generales

La peritonitis involucra un proceso inflamatorio, localizado o difuso, que afecta la cavidad peritoneal; si es localizado, condiciona la formación de un absceso. Abarca varias situaciones fisiopatológicas que ocurren, principalmente después de una contaminación intra-abdominal que puede provenir de varias fuentes como son una diseminación hematológica 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)<sup>(6)</sup>.

La peritonitis terciaria es una infección intra-abdominal severa, activa, recurrente o persistente, que ocurre pese al control quirúrgico adecuado de la fuente de contaminación<sup>(14)</sup>. No existe consenso para definir a la peritonitis terciaria. Varios autores la describen como una infección difusa, sin un foco infeccioso bien definido y resistente a la terapéutica pese a que el prescrito sea aparentemente adecuado. Otros autores atribuyen su ocurrencia a un tratamiento quirúrgico inicial no exitoso. Un tercer concepto vincula, de forma controversial, las dos tesis previas argumentando que la infección persiste de forma independiente a un tratamiento quirúrgico inicial instaurado para controlar la fuente de contaminación, sea o no adecuado<sup>(13)</sup>. Las tres teorías concuerdan en la presencia de una infección intra-abdominal pobremente localizada, con microflora bacteriana alterada, disfunción orgánica progresiva y mortalidad elevada<sup>(12)</sup>.

Se intentó establecer el límite entre la peritonitis secundaria y terciaria, basándose en el tiempo de recurrencia, definido como el intervalo transcurrido desde el control de la fuente de contaminación y el apareamiento de síntomas de infección. Sobre el particular, existen opiniones diversas y controversiales; se ha propuesto que 48 horas es el tiempo prudencial para establecer recurrencia, sin embargo, se advierte que un importante número de pacientes exhiben alteración de los parámetros de laboratorio durante los dos primeros días luego de ser controlada la fuente de infección, lo que dificulta precisar si se trata de una nueva infección que se presenta en este periodo. En otros reportes se sugiere que 7 días debería ser considerado el tiempo de recurrencia,

sin embargo, es un tiempo prolongado que retardaría el inicio de medidas terapéuticas. Una tercera opción, al parecer la más adecuada indica que 72 horas es el tiempo de recurrencia siempre y cuando se cumplan dos parámetros: diagnóstico y tratamiento oportunos<sup>(13)</sup>.

La Conferencia de Consenso del Foro Internacional de Sepsis realizada en el año 2005, definió a la peritonitis terciaria como una infección persistente o que recurre en menos de 48 horas después de realizado el control exitoso y adecuado de la fuente de contaminación<sup>(22)</sup>; varios estudios utilizan actualmente esta definición. Se estima que cerca del 80% de pacientes con peritonitis secundaria responden favorablemente al control quirúrgico del sitio de contaminación intra-abdominal; el porcentaje restante desarrolla una peritonitis terciaria<sup>(21)</sup>.

Pese a que la peritonitis terciaria no es usual, constituye la forma más grave de peritonitis con una mortalidad que oscila entre el 30% al 63%, independiente del cuidado profesional. La recuperación en quienes sobreviven puede tomar meses o años. Los pacientes con peritonitis terciaria pueden presentar abscesos intra-abdominales 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<sup>(2,11,18)</sup>.

## Factores de riesgo

Se señalan varios factores de riesgo relacionados con la recurrencia y mortalidad, asociados a la peritonitis terciaria:

- **Malnutrición:** definida como niveles inadecuados de albúmina y pre albúmina. Es un predictor de morbilidad y mortalidad perioperatoria y falla terapéutica en casos de peritonitis secundaria y terciaria<sup>(7)</sup>.
- **Edad:** la disminución de la reserva fisiológica asociada con la edad y la presencia de enfermedades concomitantes en el paciente, incrementan la tasa de mortalidad y de fracaso terapéutico en la peritonitis terciaria<sup>(7)</sup>. La tasa de eventos fatales en casos de peritonitis terciaria en adultos mayores oscila entre el 23%

al 64%. Es importante señalar que personas jóvenes desarrollan peritonitis terciaria con mayor frecuencia, atribuyéndose este hecho a que la mayoría de pacientes mayores fallecen al primer episodio de infección (7,13).

- **Sitio de infección:** no se ha demostrado asociación estadística entre el sitio de infección y una peritonitis secundaria y/o terciaria, sin embargo, múltiples reportes evidencian que los casos de peritonitis secundaria subsecuente a una apendicitis perforada pueden ser adecuadamente controladas, mientras que las peritonitis terciarias derivadas de una diverticulitis y perforaciones colónicas exhiben un peor pronóstico<sup>(3,4)</sup>.
- **Respuesta fisiológica:** el score APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), es un parámetro útil para determinar la mortalidad asociada en una peritonitis secundaria y terciaria<sup>(7)</sup>. Otros scores con potencial para identificar la posibilidad de desarrollar peritonitis terciaria son el SAPS II (simplified acute physiology score II) y el índice de Mannheim, originalmente empleado en pacientes con peritonitis secundaria<sup>(3,7)</sup>.
- **Comorbilidades:** pacientes con enfermedad hepática, renal o inmunosupresión tienen mayor riesgo de falla terapéutica; se incluye la disfunción multiorgánica secundaria a infección. En estos pacientes existe mayor riesgo de falla terapéutica en casos de peritonitis secundaria y terciaria<sup>(7)</sup>.
- **Otros factores:** presencia de microorganismos resistentes a antibióticos y demora en iniciar la cirugía desde el diagnóstico, son factores que incrementan la mortalidad.

## Fisiopatología

La peritonitis constituye una activación in situ (síndrome de respuesta inflamatoria localizada LIRS) 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 de lo que conocemos como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)<sup>(1,18)</sup>.

El estímulo nocivo que inició el LIRS y el SIRS, 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<sup>(18)</sup>. 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", definido como un nivel crítico de desactivación de monocitos (menos del 30% de expresión de HLA-DR). 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. La estimulación inmunológica, ya sea removiendo los factores inhibitorios (por ejemplo mediante plasmaféresis) o a través de la administración de factores de crecimiento hematopoyéticos (como por ejemplo el factor estimulante de colonias de granulocitos, el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos y el interferón gamma), pueden ser útiles en este periodo<sup>(2)</sup>.

Conceptualmente, el balance entre SIRS y CARS determinan el resultado:

- a) SIRS y CARS se equiparan: se produce homeostasia.
- b) SIRS predominante: se desarrolla el síndrome de disfunción multiorgánica (MODS).
- c) CARS predominante: pueden ocurrir infecciones primarias o secundarias.

En la peritonitis terciaria, se observa clínicamente un SIRS con MODS y a su vez se asocia con una microbiología particular, principalmente constituida por levaduras y otros comensales. Es probable que estos microorganismos sean un marcador y no la causa de este tipo de peritonitis<sup>(2,11,18)</sup>.

Otro de los componentes de la respuesta fisiológica a una lesión peritoneal son las vías endócrino-metabólicas. En respuesta al estímulo infeccioso, el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal es activado, lo que deriva en la liberación de cortisol y su incremento plasmático. El papel del cortisol en el metabolismo es clave, al mantener el tono vasomotor y modular la inmunidad, eventos esenciales para restablecer la homeostasis. Ante un estrés persistente, en este caso la peritonitis, la respuesta adrenal puede verse comprometida. Cuando la producción de glucocorticoides no es concordante con el

incremento de los requerimientos del organismo, se desarrolla un fenómeno conocido como insuficiencia suprarrenal relativa (RAI en inglés). La etiología de la RAI no es completamente conocida pero se asume se debe a la depleción de glucocorticoides en la corteza suprarrenal y resistencia de sus receptores. Teóricamente, la sustitución de corticosteroides en pacientes con RAI puede revertir el estado de choque séptico de forma dramática<sup>(2)</sup>.

## Microbiología de la peritonitis terciaria

Existe marcada diferencia en la microbiología de la peritonitis terciaria y la secundaria; los gérmenes gram negativos y aerobios que son cultivados en casos de peritonitis secundaria son reemplazados principalmente por gérmenes oportunistas y facultativos nosocomiales, así como por hongos<sup>(9,14)</sup>. Los patógenos frecuentemente cultivados en la peritonitis terciaria incluyen bacterias gran-negativas multirresistentes, organismos endógenos de patogenicidad intrínseca baja (por ejemplo, *Staphylococcus epidermidis*, especies de *Candida* y enterococos). La principal fuente de estos patógenos es el tracto digestivo del propio paciente.

En el enfermo crítico, la hipoperfusión intestinal, el ayuno y la eliminación de la flora normal del intestino por los agentes antimicrobianos, causan atrofia de la mucosa con pérdida subsecuente de la barrera mucosa generando translocación bacteriana. Adicionalmente, la manipulación frecuente durante el acto quirúrgico puede promover translocación de patógenos<sup>(2)</sup>.

## Manifestaciones clínicas

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.

Observaciones de casos de peritonitis terciaria, permiten afirmar que en lugar de encontrar colecciones bien definidas y localizadas, están ausentes o simplemente se detecta un fluido serosanguinolento. El manejo usual que incluye el tratamiento quirúrgico agresivo, progresa a un MODS y finalmente la muerte. Estos eventos sugieren la presencia de mecanismos de defensa del huésped que son incapaces de combatir la infección, condición que a su vez es difícil de revertir utilizando tratamientos quirúrgicos habituales<sup>(15)</sup>.

## Diagnóstico

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. Si se encuentra esta condición de defecto, deberá ser considerada como una falla del tratamiento quirúrgico inicial y por lo tanto, clasificar nuevamente el hallazgo quirúrgico como una peritonitis secundaria.

La situación más frecuente para diagnosticar una peritonitis terciaria es una "relaparotomía planificada"<sup>(3)</sup>; de hecho, se debe realizar un diagnóstico no quirúrgico temprano, con la subsecuente iniciación de una terapéutica apropiada para reducir la tasa de complicaciones y mejorar el pronóstico<sup>(3)</sup>. La necesidad de efectuar una relaparotomía planificada ha sido evaluada considerando un modelo de regresión logística, evitando realizar cirugías que no necesariamente conlleven beneficio para el paciente<sup>(29)</sup>.

El valor de los parámetros clínicos y de laboratorio, así como los diferentes scores desarrollados es controversial. La conferencia de consenso del Foro Internacional de Sepsis<sup>(22)</sup>, establece tres categorías de certeza diagnóstica: a) confirmación microbiológica, b) probable y c) posible. Varios estudios han demostrado que la sumatoria del score de APACHE y el índice de Mannheim (ver cuadro 1), constituyen una herramienta que proporciona el 77% de sensibilidad diagnóstica de peritonitis terciaria<sup>(13)</sup>.

Cuadro 1. Índice de Mannheim para peritonitis	
Parámetros	Puntaje
Edad mayor a 50 años	5
Sexo femenino	5
Falla Orgánica	7
Malignidad	4
Duración preoperatoria de la peritonitis mayor a 24 horas	4
Sepsis de origen no colónico	4
Peritonitis generalizada	6
Exudado claro	0
Exudado turbio o purulento	6
Exudado fecaloide	12
Fuente y Elaboración. Autores	

## Tratamiento de la peritonitis terciaria

Se centra en tres aspectos fundamentales: a) resucitación y soporte fisiológico, b) administración de un régimen antibiótico y c) reintervención quirúrgica o drenaje no quirúrgico de posibles colecciones<sup>3,17</sup>. El objetivo de la reanimación es corregir el débito celular de oxígeno, mediante repleción adecuada de líquidos, consecución de cifras de presión arterial media sobre 65 mm Hg, uso de vasopresores o inotrópicos y de hemoderivados si es necesario. Se ha sugerido la validez de algunos parámetros para monitorizar la resucitación de pacientes con peritonitis terciaria, entre ellos destacan la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO<sub>2</sub>), el nivel de lactato y el exceso de base. Se advierte que una SVO<sub>2</sub> normal o alta no asegura la adecuada oxigenación tisular y que una disminución de este parámetro indica la necesidad de incrementarla. La resucitación para mantener una SVO<sub>2</sub> superior a 65%, ha demostrado ser beneficiosa en este sentido.

El **lactato**, un producto del metabolismo anaeróbico, es usado como un indicador indirecto del débito de oxígeno. Se ha demostrado que la sepsis es un estado hipermetabólico que estimula la glucólisis como medio de provisión de ATP, aun en ausencia de hipoxia, de tal manera que los niveles de lactato no son tan confiables para determinar el déficit de oxígeno en este caso. Aun así, su normalización temprana puede predecir mejores resultados en el paciente reanimado.

El **déficit de base** es otro indicador válido durante la reanimación; determina la cantidad de base que debería ser empleada para alcanzar un nivel de pH sanguíneo acorde a las condiciones fisiológicas normales. Pese a que estos parámetros individuales no son parámetros perfectos, su uso combinado permite

obtener respuestas adecuadas en la primera etapa del manejo a pacientes con peritonitis terciaria<sup>(9)</sup>.

La adecuada **perfusión tisular** y la **alimentación enteral**, son importantes 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 linfóide asociado al intestino (GALT por sus siglas en inglés), parece ser preservada cuando se procura al paciente alimentación enteral. Varios estudios han demostrado que la alimentación enteral temprana no es beneficiosa en todos los pacientes, en el caso de aquellos pacientes catalogados como de alto riesgo y en sujetos críticamente enfermos, el uso de alimentación enteral reduce la prevalencia de complicaciones infecciosas<sup>(2)</sup>. De ser posible, se recomienda optar por esta alternativa en los pacientes con peritonitis terciaria.

En cuanto al uso de **antibióticos**, se recalca que 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 hiperdinámica, 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<sup>(2)</sup>.

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 betalactamasa, 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<sup>(16)</sup>.

Se sugiere prescribir regímenes cortos de no más de 7 días<sup>(16)</sup>, aunque se emplea más el criterio de resolución de SIRS como válido para determinar el tiempo de duración del tratamiento. Deberá considerarse

una eventual falla terapéutica o la necesidad de implementar otra medida, en especial un nuevo control de la fuente cuando el SIRS persista luego de transcurrido el tiempo planificado para la antibioticoterapia<sup>(2)</sup>.

El reporte del cultivo es de extrema importancia, dada el alto porcentaje de reportes de multiresistencia y la posibilidad de encontrar varios patógenos involucrados. Los pacientes con peritonitis terciaria, en ocasiones requieren tratamientos de tiempo prolongado, ya que los procesos infecciosos no se controlan en el mismo tiempo que las peritonitis secundarias<sup>(6)</sup>.

Como se indicó antes, ciertos casos de peritonitis terciaria exhiben un dominio de cascadas pro o anti-inflamatorias; por este motivo se postulan estrategias terapéuticas usando anti mediadores de dichas respuestas. Se han realizado ensayos usando el factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos e interferón gamma, observándose algún beneficio en la resolución de la sepsis en pacientes no neutropénicos o con parálisis inmunológica. Se advierte que hasta el momento no se ha establecido la real utilidad de estas terapias, por lo que no pueden ser recomendadas con seguridad<sup>(1,2)</sup>. El monitoreo de la función endócrina y la sustitución de cortisol de ser necesario, podría ser beneficioso en pacientes con peritonitis terciaria. El papel de los esteroides anabólicos como la hormona del crecimiento, aun no está dilucidado<sup>(2)</sup>.

El tratamiento quirúrgico no es la piedra angular en el caso de pacientes con peritonitis terciaria. La relaparotomía, en ocasiones, no revela la presencia de focos infecciosos, sino más bien permite detectar la presencia de líquido serosanguinolento, de donde algunos microorganismos son cultivados. Una vez que establecido el diagnóstico de peritonitis terciaria, parece ser que las soluciones mecánicas-quirúrgicas alcanzaron su límite, en parte debido a que las intervenciones quirúrgicas repetidas pueden causar mayor deterioro de la respuesta inmunológica. El lavado peritoneal será usado para realizar debridamiento y reducir la concentración bacteriana, sin que eficacia sea debidamente probada. Con cada irrigación de cristaloides, las células y citoquinas inflamatorias son dispersadas dentro de la cavidad peritoneal; por lo que se piensa puede conducir a un deterioro sistémico y una respuesta inmune inferior y caótica, por lo que, algunos autores promueven únicamente el drenaje aspirativo ante un exudado purulento, de características fecaloideas o en abscesos<sup>(2)</sup>.

La tomografía realizada al menos una semana después del procedimiento quirúrgico abdominal es útil para determinar la presencia de abscesos, colecciones

líquidas persistentes, extravasación de contraste intraluminal y presencia de aire libre significativo. Estos hallazgos son indicadores de peritonitis recurrente. También puede ser útil al momento mismo del intervencionismo, para drenaje de colecciones persistentes (6).

La decisión quirúrgica es compleja para el cirujano. Se ha desarrollado el índice ARPI (Abdominal Reoperation Peritonitis Index) (ver cuadro 2) 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 y gracias a su aplicación, la mortalidad se redujo del 67% al 45%.

Conflictos de interés

Los autores de la presente revisión no poseen ningún tipo de conflicto de interés.

**Tabla 2.** ARPI (Abdominal Reoperation Peritonitis Index)

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 consciencia	2
Taquicardia, hipotensión o fiebre luego del cuarto día postoperatorio	6
<b>Valoración</b>	
Puntaje	Conducta a seguir
1 a 10	Observación
11 a 15	estudios de laboratorio e imagen adicionales para decidir re intervención
> a 16	Reoperación

## Conflicto de interés

Los autores de la presente revisión no declaran ningún tipo de conflicto de interés.

## Financiamiento

Fondos propios de los investigadores.

## Referencias:

1. Berger D, Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis. *Langenbeck's Arch Surg.* 1998; 383:35-43.
2. Buijk S, Bruining H. Future directions in the management of tertiary peritonitis. *Intensive Care Med.* 2002; 28:1024-1029.
3. Chromik A, Meiser A, Sülberg H, Daigeler A, Meurer K. Identification of patients at risk for development of tertiary peritonitis on a surgical intensive care unit. *J Gastrointest Surg.* 2009; 13:1358-1367.
4. Gupta S, Kaushik R. Peritonitis – the eastern experience. *World Journal of Emergency Surgery.* 2006; 1:13.
5. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery.* 2011; 6:7.
6. Malangoni M. Current Concepts in peritonitis. *Current Gastroenterology Reports.* 2003; 5:95-301.
7. Malangoni M. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *The American Surgeon.* 2000; 66: 157-161.
8. Malangoni M, Inui T. Peritonitis – the western experience. *World Journal of Emergency Surgery.* 2006; 1:25.
9. Mishra S, Tiwary S, Mishra M, Gupta S. An introduction of tertiary peritonitis. *J Emerg Trauma Shock.* 2014; 7:121-123.
10. Montravers P, Morazin F. Péritonites. *EMC-Anesthésie Réanimation.* 2005; 2:167-184.
11. Napolitano L. Treatment of peritonitis: source control and antimicrobial therapy. *Supplement to Contemporary Surgery.* 2006; 1-6.
12. Nathens A, Rotstein O, Marshall J. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg.* 1998; 22:158-163.
13. Panhofer P, Izay B, Riedl M, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R. Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg.* 2009; 394:265-271.
14. Panhofer P, Riedl M, Izay B, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R. Clinical outcome and microbial flora in patients with secondary and tertiary peritonitis. *Eur Surg.* 2007; 39(4):259-264.
15. Rotstein O, Meakins J. Diagnostic and therapeutic challenges of intraabdominal infections. 1990; *World J. Surg.* 14:159-166.
16. Sawyer R. General guidelines for the management of intra-abdominal infections. *Supplement to Contemporary Surgery.* 2006; 7-10.
17. Schein M, Paladugu R. What's new in pathophysiology of peritonitis? *Acta Chir Austriaca.* 2000; 32:162-166.
18. Schein M, Marshall J. LIRS, SIRS, Sepsis, MODS and tertiary peritonitis En: *Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery.* Berlin Heidelberg. Springer-Verlag. 2010. 415-423.
19. Schein M, Saadia R. Peritonitis. Contamination and infection—principles of treatment en: *Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery.* Berlin Heidelberg. Springer-Verlag. 2010: 99-105.
20. Sileikis A, Kazanavicius D, Skrebunas A, Ostapenko A, Strupas K. Prediction for a planned relaparotomy in secondary peritonitis. *Cent Eur J Med.* 2013; 8(4):410-414.
21. Weiss G, Meyer F, Lippert H. Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg.* 2006; 391:473-482.
22. Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2005; 33:1538-1548.
23. Pusajo J, Bumashny E, Doglio G. Postoperative intraabdominal sepsis requiring reoperation: ARPI. *Arch Surg.* 1993; 128:221-225.