

---

## PERITONITE - INFECÇÃO PERITONEAL E SEPSE

JÚLIO CÉSAR MONTEIRO DOS SANTOS JR. - TSBCP

---

SANTOS JR.JCM \_ Peritonite \_ Infecção Peritoneal e Sepsis - *Rev bras Coloproct*, 2001; 21(1): 33-41.

**RESUMO:** A infecção intra-abdominal generalizada é das mais temíveis complicações pós-operatórias em coloproctologia.

Antes do reconhecimento precoce dessas complicações e da agressiva terapêutica cirúrgica, 90% dos pacientes morriam de "sepsis". Nas primeiras décadas desse século, a taxa de morte por causa das peritonites generalizadas graves caiu para 40-50%, fato creditado, exclusivamente, ao procedimento cirúrgico<sup>12,79</sup>. O advento aos mais-potentes antimicrobianos, nas décadas seguintes, não foi suficiente para continuar diminuindo a incidência da morte. O perfil muda, no entanto, a partir do início dos anos 80, com novas técnicas e táticas operatórias, com os novos conhecimentos sobre a fisiopatologia das infecções localizadas e de suas repercussões sistêmicas graves e dos suportes de terapia intensiva. A identificação dos ciclos de eventos de etiologia variada, que culmina com a síndrome da reação infamatória sistêmica tem sido fator decisivo na orientação da terapêutica, apontando para o mais-precoce diagnóstico e a mais agressiva abordagem, cujo intuito é impedir a cascata das reações inflamatórias que quando excessiva provoca, de forma irreversível, danos teciduais e a falência orgânica múltipla.

**UNITERMOS:** complicações infecciosas, operações coloproctológicas, peritonite

As complicações pós-operatórias das afecções do intestino grosso são inerentes, dentre outros fatores, ao porte do ato operatório, aos tipos mais comuns de doenças que comprometem o intestino grosso, cujo tratamento recomendável obriga a extirpação segmentar ou total dos cólons, e à idade dos pacientes. As complicações mais comuns são, sem dúvida, as infecciosas. sejam elas as da ferida cirúrgica, superficial ou profunda, ou as distantes, como as pneumonias e as infecções urinárias.

Em geral, essas infecções da ferida cirúrgica respondem por 38% das infecções hospitalares, sendo 2/3 delas superficiais e as restantes, profundas. Para maior idéia da gravidade do problema, vale assinalar que quando os pacientes hospitalizados morrem, 77% das mortes são devidas à infecção e a maioria (93%) trata-se de infecção grave comprometendo órgãos ou espaços profundos atingidos durante o ato operatório<sup>1</sup>.

Há um conjunto amplo e complexo de elementos que são apontados como facilitadores dessas infecções e que são denominados fatores de risco. Esses fatores de riscos têm significado particular no contexto dos estudos epidemiológicos, na fisiopatologia e na prevenção das infecções, mormente as cirúrgicas. São variáveis que têm significativas e independentes associações com o desenvolvimento das complicações infecciosas após um determinado tipo de operação e podem ser encontradas nas características dos pacientes (infecção preexistente ou colonização, diabetes, tabagismo, obesidade, uso sistêmico de esteróides, idade avançada, precário estado nutricional, transfusão sanguínea peroperatória, permanência hospitalar pré-operatória, etc.); nas características dos arranjos pré-operatórios (banho, remoção dos

pêlos, preparo da pele na região que vai ser incisada, lavagem das mãos do pessoal que pertence à equipe cirúrgica, antibioticoprofilaxia, etc.); nas características do ato operatório (com especial destaque para a técnica cirúrgica, mas envolve também, o ambiente físico do palco cirúrgico, a ventilação, a temperatura, outros detalhes arquitetônicos do bloco, e as técnicas de assepsia e anti-sepsia e de esterilização) e, por fim, nas características inerentes aos cuidados médicos e de enfermagem no pós-operatório<sup>1</sup>.

Não é incomum que todos esses fatores possam, como fruto de análise global, ser aceitos sem contestação. Contudo, entre outros: diabetes, tabagismo, desnutrição, uso de esteróides, transfusão de derivados do sangue, etc., são temas geradores de controvérsias<sup>2-9</sup>. Ainda assim, todos eles são levados em consideração quando intentamos fazer prevenção das complicações infecciosas pós-operatórias endereçando inquestionável repercussão sobre a qualidade final da terapêutica cirúrgica, além da desejável redução do custo global do tratamento.

Nas operações cirúrgicas sobre os órgãos intraperitoneais, a mais grave complicação infecciosa é a peritonite pós-operatória ou secundária. Trata-se de afecção gravíssima principalmente quando a víscera responsável é o intestino grosso, potencialmente fatal, com altos índices de mortalidade, a despeito do progresso na área do diagnóstico, das opções terapêuticas em termos de tática cirúrgica, do rico e disponível arsenal de antibióticos, dos recursos mecânicos de manutenção de funções básicas em unidades de terapia intensiva e do desenvolvimento de técnicas de alimentação enteral e parenteral<sup>10-15</sup>.

O maior de todos os recursos contra é, na realidade, por meio de métodos preventivos, não ter que enfrentar a situação caracterizada pela sepse abdominal que pode, eventualmente, se desenvolver de uma peritonite secundária e se estender para um distúrbio inflamatório sistêmico irreversível.

As infecções intraperitoneais, em geral, podem se manifestar de duas maneiras distintas, quanto ao seu significado inicial, sua expressão clínica e consequências imediatas.

Elas podem, dependendo da causa, ficar localizadas e formar os abscessos ou serem difusas e, nesses casos, em geral com expressão sistêmica grave. Elas podem ser decorrentes de perfurações de vísceras ôcas \_ principalmente os intestinos \_ ou se desenvolver por causa de vazamento, nas deiscências de anastomoses. É útil que se tenha em mente, então, que vários fatores concorrem para a evolução do processo infeccioso e, dentre eles, os mais importantes são: em primeiro, o grau de contaminação inicial que pode ser leve, médio ou grave; depois, o agente contaminante a fonte fornecedora dos agentes infecciosos pode ser o estômago, o duodeno ou segmentos do intestino grosso e, finalmente, o momento da infecção cuja ocorrência pode se dar durante o ato cirúrgico ou no pós-operatório imediato.

Os conhecimentos atuais referentes à fisiopatologia das infecções intraperitoneais e sua evolução que pode ou não culminar com a sepse permitem, então, a classificação das infecções abdominais<sup>15</sup>, como exposto na tabela 1.

**Tabela 1.** Classificação das infecções abdominais

<b>Classe</b>	<b>Descrição</b>	<b>Agente etiológico</b>
primária	Infecção peritoneal difusa de fonte extra-abdominal; vísceras íntegras	monomicrobiana
secundária	Resulta de afecção intra-	polimicrobiana

	abdominal, do tipo infeccioso ou não devido à necrose ou perfuração de órgão intra-abdominal	
terciária	Forma difusa e persistente de peritonite secundária, infecciosa ou não.	polimicrobiana ou não

As duas classes - secundária e terciária - de infecção intra-abdominal são os alvos de nossos interesses.

A classificação exposta justifica-se pela diferença que há entre infecção e sepse. Os termos, pelo que significam, estão relacionados - sepse significa uma forma de resposta inflamatória sistêmica que inclui, também causas não infecciosas e tem sido usado como denominador comum para eventos de catastróficas perturbações fisiológicas tais como: a sepse, propriamente dita, o choque séptico, disfunção orgânica e o quadro que culmina com a morte, em geral vistos em paciente cirúrgicos ou politraumatizados gravemente enfermos<sup>16</sup>.

A reformulação de conceitos surgiu em decorrência de observações de que alguns pacientes morriam em sepse sem um foco infeccioso determinado.

O fenômeno foi denominado de "sepse não bacterêmica"<sup>17</sup>, além de outras denominações sugestivas como: sepse sem bactéria<sup>18</sup>, insuficiência orgânica hipermetabólica<sup>19</sup>, resposta sistêmica à sepse<sup>20,21</sup> ou síndrome da falência da resposta orgânica<sup>22</sup>.

Essas terminologias decorreram da busca de um lugar comum que definisse eventos que teoricamente tinham origens diferentes mas, na prática, as mesmas expressões fisiopatológicas.

O que é denominado de sepse tem os mesmos sinais clínicos das respostas sistêmicas aos mais variados tipos de estímulos nocivos, como trauma, queimaduras ou infecções graves e, esses sinais, são representados por: taquicardia, taquipnéia, dinâmica circulatória alterada, atividade metabólica exagerada, retratando um estado de excessiva atividade sistêmica, além de complexas alterações no âmbito celular. A resposta sistêmica, então denominada de "síndrome da reação inflamatória sistêmica", pode ter como fator desencadeador qualquer tipo de agressão ou de infecção, não importando o agente etiológico<sup>20,24</sup>, podendo continuar a despeito do controle do fator causal<sup>2,23</sup>. O fenômeno, que pode ser predecessor da morte, decorre da magnitude da resposta do organismo e não depende da presença de um microorganismo invasor, nem de suas características biológicas e nem de sua erradicação. A cascata de eventos reativos se assemelha ao que denominou Paul Ehrlich e Johann Morgenroth<sup>25</sup>, em 1901, de "*horror autotoxicus*"; termo criado para dar expressão à destruição que uma reação autoimune poderia produzir. A reação inflamatória, como resposta inespecífica ou desencadeada pela infecção, necessária como evento protetor, pode, em determinadas circunstâncias, determinar, portanto; a falência orgânica múltipla<sup>26</sup>.

A sepse representa uma resposta imune exagerada que produz uma inflamação auto-destrutiva generalizada. Esse novo conceito, que não implica necessariamente na infecção continuada<sup>27</sup>, é subsidiado por conhecimentos referentes à biologia molecular que esclarecem - por meio da cadeia endógena dos mediadores pró-inflamatórios e da sequência de ativação dos leucócitos no endotélio - o intrincado mecanismo biológico de sua expressão clínica e dos irreversíveis danos teciduais causados<sup>28,29</sup>. Assim, sepse e síndrome da reação inflamatória sistêmica são lugares comuns de eventos que podem ter etiologias diversas.

A exposição desses conceitos, que não é o objetivo desse manuscrito, tem implicação clínica e terapêutica quando estamos lidando com "sepse" de origem abdominal.

## **PERITÔNIO - CAVIDADE-PERITONEAL - PERITONITE (SECUNDÁRIA E TERCIÁRIA - "SEPSE" ABDOMINAL)**

### **Peritônio**

O peritônio - dividido em parietal e visceral - é uma membrana serosa formada por uma única camada de células mesoteliais sustentadas por um tênue estrato de tecido fibro-elástico rico em agregados de tecido linfo-reticular composto por linfócitos e macrófagos. O tecido fibro-elástico de sustentação é rico em fibroblastos, histiócitos, mastócitos e linfócitos, mas a irrigação da membrana peritoneal é escassa.

O peritônio parietal é um saco aberto, principalmente na região diafragmática (aberturas intercelulares denominadas de estomas -*stomata* -via primária de absorção de partículas ou bactérias da cavidade peritoneal).

O peritônio visceral -cobre todas as vísceras intra-abdominais e seus respectivos "mesos" e, sobre elas, confunde-se com as serosas \_ compreende a maior - parte da superfície da membrana. Não fosse pelas trompas de Falópio, o peritônio visceral seria um saco completamente fechado. Esse saco está dividido em duas cavidades: uma grande que é a cavidade peritoneal geral e outra menor que é denominada de pequeno saco. Essa cavidade é supramesocólica à direita e está isolada da grande cavidade, com a qual se comunica pelo hiato de Winslow.

O peritônio parietal é inervado por aferentes somáticos e viscerais e, com extrema sensibilidade, responde a vários estímulos. Tem diferenciada habilidade para localizar estímulos dolorosos e, quanto a isso, se assemelha à pele, exceto na superfície que recobre a pelve, onde ele é menos sensível.

O peritônio visceral é inervado apenas por aferentes do sistema nervoso autônomo com respostas, principalmente, a estímulos de tração ou distensão que traduzem sensação de desconforto, mal localizado. A mais rica inervação do peritônio visceral está localizada na raiz do mesentério e na árvore biliar extra-hepática.

A membrana peritoneal tem uma vasta superfície (2m<sup>2</sup>) e função biológica importante, de transporte (convecção: uréia e creatinina e difusão: eletrólitos) que pode ser perturbada por drogas, inflamação e infecção, em geral, afetando o fluxo sanguíneo e a área funcional efetiva.

### **Resposta ao trauma**

A superfície peritoneal responde à lesão com reação inflamatória inespecífica, de forma idêntica a qualquer outra estrutura do organismo. A resposta peritoneal à agressão é comparável à resposta inflamatória sistêmica e usa idênticos mecanismos de interação humoral e celular associada à exagerada produção local de citocinas pró-inflamatórias tais como o fator de necrose tumoral (TNF-a), interleucinas (IL-1, 2 e 6) e outras, além da liberação de histaminas pelos mastócitos peritoneais, em quantidade que depende da gravidade da lesão e destruição da superfície mesotelial. Em geral, sua produção determina concentrações superiores aos níveis sistêmicos, dosados simultaneamente, com significado de gravidade que é inversamente proporcional à sobrevivência<sup>30-32</sup>. No início, há aumento da permeabilidade vascular com exsudação de plasma rico em proteínas, contendo fibrinogênio, para a cavidade. A resposta normal permite rápida recomposição da membrana sem a formação de aderências. Essas são secundárias a um tipo específico de injúria e tem como base a hipóxia ou a isquemia, a lesão da superfície subperitoneal, a contaminação e a infecção do peritônio além da presença de corpo estranho, constituindo o que denominamos de peritonite.

## **Inflamação Peritoneal**

O processo inflamatório ou infeccioso, então, que acomete, de forma localizada ou generalizada, a membrana-peritoneal é denominado peritonite.

Os elementos causais são vários e os resultados finais dependem, menos deles, da intensidade da agressão, da persistência e do tipo de reação local, mas muito mais de fatores individuais.

A agressão intra-abdominal provoca uma seqüência de respostas envolvendo a membrana peritoneal, os intestinos, os compartimentos dos líquidos orgânicos com subsequentes respostas cardíacas, respiratórias, renais, neuroendócrinas e metabólicas. As respostas cardíacas e respiratórias são as mais precoces.

A peritonite, principalmente a generalizada, supurativa ou não, desencadeia um processo complexo de reações inflamatórias locais e sistêmicas cuja gravidade depende mais de fatores relacionados ao hospedeiro do que ao agente agressor.

O aspecto mais grosseiro da reação ao insulto é expresso pela triade rubor, calor e dor. A congestão vascular e a dilatação são pronunciadas o que sustenta a intensa transudação seguinte. Na fase inicial da peritonite o processo de absorção aumenta para diminuir, posteriormente.

A irritação do peritônio visceral tem como resposta imediata a dor visceral, que é de caráter difuso, mal definida, -e uma transitória hipermotilidade gastrointestinal que, após curto intervalo, torna-se progressivamente deprimida e, logo, abolida. As conseqüências imediatas desse fenômeno entendido como de defesa, são a indesejável distensão dos intestinos provocada pelo acúmulo de líquidos e de gases para o lúmen intestinal (esses derramados para o interior das alças por causa do íleo e aqueles, deglutidos ou resultantes do metabolismo bacteriano sobre o conteúdo intestinal parado). Os líquidos e gases, acumulados, provocam a distensão, aumento da pressão no interior das alças, aumento da pressão na parede intestinal, impedimento relativo para a circulação, hipóxia de estagnação ou, eventualmente, isquemia. Essa seqüência de eventos só faz por aumentar o edema da parede e a seqüestração de maior quantidade de líquido o que contribui, substancialmente para a pronunciada diminuição do volume do líquido extracelular. Soma-se a isso a farta "produção" de água rica em proteínas e eletrólitos, pela membrana peritoneal inflamada que, quando extensamente comprometida, contribui com o acúmulo regional de cerca de 4 a 6 litros de líquido, em 24 horas.

A irritação do peritônio parietal, além de todas as alterações mencionadas para o segmento visceral, é acompanhada pela dor, então, bem localizada e de precisa definição que repercute na função da musculatura estriada da parede abdominal.

A inflamação da membrana peritoneal, a dor, a resposta intestinal (íleo paralítico, a distensão e o "derrame" de líquido para a luz) e a hipovolemia são respostas primárias à peritonite. Concomitantemente, surgem as respostas cardíacas e respiratórias; neuroendócrinas, renais e metabólicas. Essas últimas de magnitudes que nem sempre guardam relação direta com a magnitude do fator causal. Tal como ocorre nas incidências de infecções pós-operatórias de operações eletivas de grandes e riscos que obrigam o uso profilático de antibióticos, os dados apontam para fatores de resistência - locais e sistêmicos - e para o impacto do trauma operatório sobre as barreiras "físicas" e imunes do paciente, como sendo eles os principais determinantes das referidas complicações<sup>13</sup>.

## **Peritonite pós-operatória ou peritonite "secundária" ou peritonite "terciária"**

A peritonite "secundária" pode ter como origem um foco abdominal primário, infeccioso (apendicite, diverticulite) ou não (pancreatite), ou ser decorrente a uma afecção abdominal secundária à complicação de um procedimento cirúrgico primário

que não envolveu, necessariamente, uma doença infecciosa. É de consenso entre alguns autores que a peritonite pós-operatória é mais grave<sup>10-14,33</sup>, embora nem sempre isso seja observado<sup>34-36</sup>.

### **Manifestações Clínicas**

As manifestações clínicas habitualmente vistas nas peritonites devidas a processo inflamatório ou infeccioso intra-abdominal primário (peritonite secundária a uma afecção abdominal primária) não se repetem com as mesmas características e dimensões quando se trata da peritonite que se manifesta no pós-operatório.

Além das alterações traumáticas e fisiológicas locais, a agressão cirúrgica desperta, dentro da reação orgânica (neuro-endócrina e metabólica), um significativo efeito de supressão sobre a função imune, de tal modo que a situação pós-operatória é, de um modo geral, de anergia, demonstrada, inclusive, no meio celular<sup>37-40</sup>. Este assunto, que merece particular consideração, tem sido motivo de várias investigações clínicas e laboratoriais nas últimas duas décadas, principalmente por causa do grande impacto que teve a profilaxia antimicrobiana sobre a taxa de infecção pós-operatória, mas sem o poder de continuar diminuindo sua incidência na mesma progressão em que foram aparecendo os antibióticos de 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> gerações, nos anos seguintes<sup>41,42</sup>. Aliás, essa figura sempre foi observada em todas as décadas imediatas à descoberta dos antibióticos e sua aplicação para proteger o paciente cirúrgico contra a infecção.

O desenvolvido interesse voltado para o aspecto de resposta do organismo às agressões inflamatórias que sucedem à infecção, mormente nas situações que caracterizam o comprometimento peritoneal no pós-operatório, devem-se, principalmente à necessidade de se reconhecer um marcador inicial que pudesse, em primeiro lugar, permitir o diagnóstico precoce e, em segundo, ser indicador do prognóstico. Por exemplo, parece haver respostas precoces variadas ocorrendo entre os linfócitos, antes de qualquer sinal clínico, quando se compara grupo de pacientes que se recuperarão sem complicações, com os que desenvolverão infecção ou entre os que morrerão. Esses dois últimos grupos serão marcados por uma precoce redução no número dos linfócitos T ("helper" e supressores), no terceiro dia da agressão, muito maior do que a observada entre os pacientes do primeiro grupo, antes que haja qualquer sinal clínico de infecção comprometendo as membranas peritoneais. As alterações observadas na população dos linfócitos T, ocorrendo antes do curso clínico da infecção, parecem mais representar uma disfunção imunológica do que o quadro clínico da própria sepse<sup>40,43</sup>.

Ao longo da década de 80, vários métodos foram desenvolvidos não só para classificar o estado clínico do paciente operado e posteriormente acometido de infecção grave, como também para a avaliação prognóstica da situação em um dado instante, para quantificar a gravidade, monitorizar o curso da doença séptica, comparar populações de pacientes em estudos clínicos controlados; entender o significado da falência de um, dois, três órgãos; entender o significado de duas diferentes associações de órgãos falidos, enfim, para poder comparar e mostrar índices de morbi-mortalidades resultantes de complicações pós-operatórias ou traumáticas e as consequências de vários e diferentes tipos de tratamentos e suportes intensivos<sup>44-50</sup>.

A adequada aplicação desses métodos serve como ensinamento: com um método de gradação, tal como APACHE II, para valores inferiores a 15, o índice de mortalidade não ultrapassa 5%; mas para valores de gradação acima de 15, a taxa de mortalidade ultrapassa 47%. Se há falência de apenas um órgão, o índice de óbito pode ser zero; 4 órgãos falidos, a mortalidade vai acima de 90%. Tão ruim é a associação de peritonite generalizada, trombocitopenia (plaquetas < 60.000/mm<sup>3</sup>) e diabetes. A não resolução da

causa da peritonite na primeira abordagem cirúrgica não é determinante significativo de maior índice de mortalidade, desde que as reoperações sejam regularmente programadas<sup>36</sup>. Os pacientes que têm suas doenças abdominais definitivamente resolvidas em uma primeira operação, mas que evoluem de forma insatisfatória e acabam sendo reoperados têm índices de mortalidade 10 vezes superiores aos que tiveram suas doenças resolvidas de primeiras instâncias<sup>36</sup>. Koperna e col.<sup>36</sup> observaram que o prognóstico de uma peritonite está decisivamente influenciado pelo estado de saúde do paciente no início do tratamento e por qualquer fator concomitante de risco.

Contudo, nenhum desses elementos sejam os oriundos do conjunto de dados obtidos da leitura de parâmetros pré-estabelecidos ou de valores obtidos de formulação matemática para a composição de escalas, dos de dosagens laboratoriais ou os da transformação de dados de avaliação clínica em valores numéricos têm valor de aplicação prática fácil, muito menos servem para o diagnóstico precoce ou como definitivo orientador de condutas subsequentes. Diagnosticar a infecção peritoneal pós-operatória emergente com base nas alterações de parâmetros bioquímicos e fisiológicos denunciadores da reação inflamatória sistêmica já iniciada é estar fazendo um programa de trabalho fadado ao sucesso.

O maior de todos os recursos disponíveis, em se tratando de peritonite pós-operatória, é, na realidade, o da antecipação, o do reconhecimento precoce do processo infeccioso emergente que evite ter que enfrentar a situação caracterizada pela sepse abdominal prestes a desencadear um distúrbio inflamatório sistêmico irreversível.

No pós-operatório das operações cirúrgicas sobre os órgãos abdominais, os mais precoces sinais são que podem ser registrados pelas alterações das dinâmicas cardíaca e respiratória. Não é para esperar que a febre presente, a dor abdominal, o íleo prolongado, a desidratação persistente, a palidez cutâneo-mucosa, o desânimo, a anorexia formem o conjunto denunciador. Eles pertencem à síndrome sistêmica da reação.

A reação aos insultos orgânicos passa por duas fases diferentes e antagônicas que se equilibram ou se anulam e compõem duas síndromes, segundo a hipótese de Bone<sup>51,52</sup>. A primeira é a síndrome da reação inflamatória sistêmica (fase pró-inflamatória), com produção de TNF, IL-1 e IL-6, e a segunda é a síndrome da resposta antiinflamatória compensatória (fase antiinflamatória) com liberação de substâncias antiinflamatórias tais como IL-4, IL-10, IL-11, IL-13 que têm como finalidade restaurar a homeostase. É tido como certo que a gravidade da primeira fase contribui para o início e continuidade da sepse e que a segunda fase, reativa, tem papel na sua patogênese<sup>53</sup>.

A alteração da dinâmica cardíaca, precocemente anunciada pelo aumento da frequência dos batimentos do coração e, depois, da respiratória, anunciada pela taquipnéia são os detectores imediatos do início da fase pró-inflamatória, quando as citocinas são liberadas. Se a agressão assume proporções indesejáveis ou surgem novos fatores desencadeadores de mais inflamação local os mecanismos de compensação antiinflamatória são despertados para a manutenção da homeostase. Há, de acordo com o postulado de Bone<sup>53</sup>, três circunstâncias em que o equilíbrio não ocorre:

1. quando a agressão é maciça,
2. quando há a concorrência de uma segunda lesão e
3. quando há produção local de quantidade excessiva ou escassa de um mediador.

Quando há o desequilíbrio, os mediadores pró-inflamatórios se espalham por via sistêmica e, se são abundantes, aparecem os sinais clínicos da sepse<sup>54</sup>. Níveis altos de mediadores antiinflamatórios, resposta significativa do organismo à primeira fase, provocam anergia ou depressão imunológica<sup>37-40,55</sup>. Esse ciclo se retroalimenta<sup>53,55,56</sup> na tentativa de restabelecer a homeostase ou, se não, persistirá o caos até a morte.

A demanda local, no início de todos esses fenômenos, tem como resposta imediata o aumento da frequência cardíaca e mais tarde da frequência respiratória. Assim, taquicardia que surge no pós-operatório imediato sem uma razão detectável pode ser prenúncio da possibilidade de desequilíbrio; a respiração acelerada surge em seguida com o agravamento da situação<sup>57</sup>.

O diagnóstico precoce da complicação intra-abdominal de caráter infeccioso pressupõe nem sempre, re-intervenção cirúrgica para correção do fator causal e interrupção da sepse abdominal. Tratando-se das operações coloproctológicas, essas complicações, em geral, estão relacionadas às deiscências das anastomoses cujas causas são múltiplas e, delinear-las, não é nosso objetivo. Contudo é importante salientar que quando o vazamento do conteúdo intestinal ocorre por "defeito" na cicatrização das partes apostas, em geral por volta do 5º ou 6º dia do pós-operatório imediato, as manifestações clínicas, que acompanham a magnitude do extravasamento, relacionam-se, também, com o local da anastomose ficam na dependência da -possibilidade de maior ou menor bloqueios regionais. Via de regra, nos pacientes em boas condições prévias de saúde, as deiscências por "defeito" de cicatrização são bloqueadas e as expressões clínicas e consequências sistêmicas de menor significado. Por outro lado, quando há defeito na confecção cirúrgica da junção entre segmentos intestinais, o vazamento é mais precoce e abundante e pode ocorrer sem que haja tempo para o bloqueio. Observa-se que a manifestação clínica mais precoce, além da hipercinesia cardíaca e respiratória, é o tenesmo e a "diarréia". A meu ver, a diarréia notável no primeiro ou segundo dia do pós-operatório, longe de significar volta das atividades intestinais, expressa complicações relacionadas com a anastomose. Esses pacientes evoluem com outros distúrbios sistêmicos e entre eles são notórios o mal estar geral, não bem definido, a sede persistente e a desidratação. A repercussão local é grave e caracteriza a peritonite, análogo intra-abdominal, ou local, da síndrome da resposta inflamatória sistêmica<sup>16</sup>, que se não contida a tempo, se efetivará como um distúrbio sistêmico de difícil resolução.

## TRATAMENTO

O prognóstico na peritonite é, decisivamente, influenciado por vários fatores, dentre os quais os mais destacados estão, por ordem de importância, o início do tratamento, a idade, o estado geral de saúde do paciente, não considerando qualquer outro fator de risco concomitante<sup>10, 14, 36</sup>.

O diagnóstico precoce da peritonite pós-operatória, qualquer que seja a situação do doente, momentos antes do início do processo, é passo decisivo quando se objetiva a cura.

O tratamento cirúrgico de indicação imediata será agressivo com os seguintes fundamentos:

- a. eliminar a fonte de infecção,
- b. reduzir o contaminante peritoneal e,
- c. evitar a peritonite continuada.

Não vamos comentar a respeito de detalhes de tática cirúrgica desde que consideramos indispensável o respeito aos preceitos enunciados acima. Porém é oportuno lembrar que o cirurgião deve limitar-se, eliminando a fonte de contaminação sem a aventura de amplas ressecções; fechamento, exclusão, eventualmente, ressecção limitada do foco da infecção são os procedimentos mais aconselháveis<sup>15</sup>, não se esquecendo de que quando se trata de peritonite pós-operatória a primeira operação é a segunda lesão mencionada nos postulados de Bone<sup>52</sup> e, esta segunda lesão, tem que ser efetiva em seus propósitos.

A abordagem da cavidade, é óbvio, será feita pela mesma incisão cirúrgica, cuja extensão deve ser ampliada, se for necessário.

A redução da contaminação peritoneal, passo importante para provimento da cura, é feita com aspiração do conteúdo infectante, dos exsudatos purulentos, de restos alimentares ou partículas fecais, num esquema de debridamento radical<sup>58</sup>, seguida de exaustiva lavagem da cavidade com soro fisiológico,<sup>14,59,60</sup> aquecido a 37 °C e cuidadosamente aspirado no final da limpeza<sup>61</sup>. O debridamento, nessas condições jamais será aquele que Polk e col.<sup>62</sup> apontaram para dar opinião contrária.

O objetivo maior no cumprimento dos fundamentos básicos está justamente no interesse primordial em resolver definitivamente o processo infeccioso intraperitoneal na primeira re-intervenção, evitando, assim, uma segunda re-intervenção, mesmo que bem indicada já que, nessa situação, há a possibilidade indesejável do aumento do índice de morte, não menos que 10 vezes superior ao que se observa quando o problema é resolvido na primeira operação<sup>36</sup>. Outro aspecto de interesse, relacionado com a resolução definitiva da infecção intraperitoneal pós-operatória, é o de evitar as laparotomias programadas e, como consequência, a maléfica tendência de deixar o peritônio aberto. No entanto, se não for possível a resolução definitiva do processo patológico na primeira abordagem, as reoperações devem ser planejadas e executadas com regularidade sem que o cirurgião se intimide com sinais clínicos indicadores de suposta melhora. Dessa forma, os resultados finais não são piores do que os obtidos quando o problema tem resolução na primeira intervenção, diferente do que ocorre quando a reoperação é feita "por demanda", isto é, por causa do diagnóstico de infecção continuada de uma peritonite pós-operatória tratada em primeira instância. Nesse caso, aliás, o resultado é pior do que o que se obtém quando as reoperações são programadas, porque o diagnóstico da infecção persistente é, quase sempre, retardado.<sup>36</sup>

Resolvido o fator causal da peritonite, a lavagem exaustiva, tantos litros de solução fisiológica quantos necessários para que o volume aspirado seja tão limpo quanto o volume instilado e depois repetindo-se o volume inicialmente gasto, tem como finalidade erradicar qualquer possibilidade para perpetuar a infecção<sup>63</sup>. Se isso for possível e a síndrome da reação inflamatória sistêmica não for fato consumado, restará a oportunidade de suportes mecânicos e metabólicos, como básicos para o tratamento continuado desses pacientes<sup>64</sup>.

A insistência na resolução inicial do processo intra-abdominal procede porque esses pacientes são gravemente enfermos e estariam sendo operados pela terceira vez, em curto espaço de tempo. A segunda agressão já foi um fator a mais na modulação da competência imunológica do doente e, além disso, deixando de lado o fato de que a tomada de decisão para reoperar é uma opção difícil, principalmente quando o cirurgião considerou a primeira re-intervenção como eficiente<sup>36</sup>, há evidente tendência em acrescentar outros métodos na execução do terceiro ato, que não deixam de ser complicadores, tais como a lavagem após operação, para o que é obrigatória a colocação de vários e estratégicos drenos; a instilação de substâncias anti-sépticas -com efeitos mais tóxicos que benéficos<sup>60,65</sup> ou até a não menos perigosa idéia de deixar o peritônio aberto, com errôneo argumento de que a cavidade peritoneal deve ser tratada com se fosse o buraco de um grande abscesso, o que, evidentemente, não o é; ou porque as várias reaberturas terminam por impedir um novo fechamento. A cavidade peritoneal é meio interno e como tal deve ser manipulada.

Os drenos, na situação a que estamos nos referindo, são a expressão do contra-senso, mas servem para tema de Congresso onde ocupam espaço e atraem platéia.

Além de ser corpo estranho, causando lesões erosivas, viscerais ou vasculares, pode agir como porta de entrada, por via retrógrada, de outros microorganismos, como tem

sido evidenciado em operações limpas quando se estabelece comunicação entre o meio interno estéril e o ambiente<sup>66</sup>.

O uso de dreno abdominal prolonga o período de internação hospitalar como se acontecer nas situações em que são utilizados com a pretensão de drenar um local de trauma operatório como o da extirpação do apêndice cecal, na apendicite aguda com peritonite generalizada<sup>67</sup>.

Por outro lado, quaisquer que sejam as razões para as re-intervenções, o problema seguinte estará relacionado com a infecção abdominal continuada e com as complicações decorrentes das seguidas reaberturas -ou pela opção ou necessidade de deixar a cavidade aberta para evitar excessiva pressão intra-abdominal<sup>68,69</sup> - não só pelos danos provocados à parede como, também, pela evisceração com as consequentes perdas maciças de líquidos, eletrólitos e proteínas; aparecimento de fistulas espontâneas e da probabilidade potencial de novas infecções com a concorrência de bactérias do ambiente hospitalar<sup>70</sup>. Essas complicações são mais frequentes nos pacientes tratados com a técnica da cavidade aberta do que fechada<sup>71,72</sup>.

Todos esses comentários nos levam ao início: feito o preciso diagnóstico de infecção intraperitoneal pós-operatória, o sucesso no tratamento estará na dependência da oportunidade da re-intervenção cirúrgica, da tática a ser utilizada, da solução imediata do processo e finalmente do uso apropriado de antimicrobianos. É evidente que não estamos desprezando outros fatores de riscos como co-morbidade, idade do paciente ou qualquer outro, além da eventual inexperiência do cirurgião.

Quanto à terapêutica adjuvante, com os necessários suportes técnicos de cuidados intensivos, o que se preconiza deve estar de acordo com os destaques microbiológicos que nos têm sido fornecidos pelos exames laboratoriais e pelo que está na literatura médica pertinente<sup>10,16,73-75</sup>. Assim, as bactérias mais frequentemente isoladas desses pacientes são as *E. Coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococos -grupo D enterococo*, *Klebsiella sp*, *Estafilococos sp*, os *Bacteróides fragilis* e os *Clostrídeos*.

A infecção é polimicrobiana com a presença, quase que obrigatória, das bactérias anaeróbicas. O conhecimento desses fatos determina a escolha dos antibióticos e são várias as combinações possíveis. Adequados entre si e de acordo com bactérias presentes o que se observa é que os tipos ou as diferentes associações não podem ser considerados como fatores decisivos para o resultado final do tratamento<sup>75-78</sup>. O aminoglicosídeo associado ao metronidazol tem eficiência semelhante a uma quinolona de terceira geração associada ao metronidazol, como adjuvantes no tratamento das peritonites generalizadas graves<sup>14</sup>. Reconhece-se, no entanto que os melhores resultados são obtidos com antibióticos de largo espectro mas eles não são melhorados quando a terapêutica é baseada no antibiograma<sup>75</sup>.

**Summary: Trauma, tissue surgical injury, or infection can provoke an intriguing pathological condition - associated with a complex -physiological protective "disturbs" known - as localized inflammation response. However, when the aggressive factor is prolonged or overwhelming there is a -generalized systemic inflammatory response clinically identified as "Systemic inflammatory response syndrome" (SIRS) or "sepsis". The peritoneal infection-secondary or postoperative peritonitis -a severe complication of colorectal surgery can be the background of SIRS. In this paper we comment some aspect about treatment strategies and aggressive surgical approach of this severe condition.**

**Key Words:** peritonitis, sepsis, colorectal surgery

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:247-78.
2. Nagachinta T, Stheophens M, Reitz B et al. Risks factors for surgical wound infection following cardiac surgery *J Infect Dis* 1987;156:967-73.
3. Lillienfield DE, Vlahov D, Tenney JH, et al. Obesity and diabetes as a risk factor of postoperative wound infection after cardiac surgery. *Am J Infect Control* 1988;16:3- 6.
4. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973;107:206-10.
5. Ziv Y, Church JM, Fazio VW, et al. Effect of systemic steroids on ileal pouch-anal in patients with ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum* 1996;39:504-8.
6. Katelaris PH, Bennett GB, Smith RC. Prediction of postoperative complications by clinical assessment. *Aust N Z J Surg* 1986;56:743-47.
7. Ellis LM, Copeland EM, Souba W. Perioperative nutritional support *Surg Clin North Am* 1991;71:493-507.
8. Starker PM, Lasala PA, Askanazi J, et al. The response to TPN: A form of nutritional assessment. *Ann Surg* 1983;198:720-24.
9. Vamvakas EC, Carven JH. Transfusion of white-cell containing allogeneic blood components and postoperative wound infection: effect of confounding factors. *Transfus Med* 1998;8:29-36.
10. Santos JCM e Levy CE. Tratamento das peritonites purulentas generalizadas usando como terapêutica coadjuvante a associação de clindamicina com gentamicina. *Arq Bras Med* 1987;61:355-60.
11. Kaltarentzos FE, Dougenis D, Cristopoulos DC, et al. Prognostic criteria in intra- abdominal sepsis. *Int Surg* 1987;72: 185-87.
12. Wittmann DH. Intra-abdominal infections ~ Introduction. *World J Surg* 1990;14:145-47.
13. Oftenbart K, Bengmark S. Intra-abdominal infections and gut origin sepsis. *World J Surg* 1990;14: 191-95.
14. Santos JCM, Levy CE and Reis CU. Comparative effectiveness of pefloxacin plus metronidazole and gentamicin plus metronidazole in the coadjuvant treatment of peritoneal infections. *Drug Invest* 1994;8:1-9.
15. Bosscha K, van Vroonhoven MV and van der Werken CH. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg* 1999;86: 1371- 77.
16. Schein M, Wittmann DH, Wise I, Condon RE. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. *Br J Surg* 1997;84:269- 72.
17. Meakins JL, Wicklund B, Forse RA, et al. The surgical intensive care unit: current concepts in infection. *Surg Clin North Am* 1980;60: 117-32.
18. Marshall J, Sweeney D. Microbial infection and the septic response in critical surgical illness. Sepsis, not infection, determines outcome. *Arch Surg* 1990; 125 : 17-23.
19. Cerra FB. Hyper metabolism, organ failure, and metabolic support. *Surgery* 1987; 101: 1-14.
20. Wiles JB, Cerra FB, Siegel JH, Border IR. The systemic septic response: does the organism matter? *Crit Care Med* 1980; 8: 55-60.
21. Wittmann DH, Syrrakos B, Wittmann MM. Advances in the diagnosis and treatment of intra-abdominal infection. *Problems in General Surgery* 1993; 10: 604- 27.
22. Ayres SM. SCCM's new horizons conference on sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 1985;13: 864-66.
23. Davies MG, Hagen PO. Systemic inflammatory response syndrome. *Br J Surg* 1997;~4:920-35.
24. Wittman DH Syrrakos B, Wittmann MM. Advances in the diagnosis and treatment of intra-abdominal infection. *Problems in General Surgery* 1993;10:604- 27.
25. Ehrlich P, Morgenroth J. Ueber Hämolyse. *Finite Mittheilung. Berl Klin Wochenschr*, 1901~38:251-57 -citado em Baue AE. The horror autotoxicus and multiple organ failure. *Arch Surg* 1992; 127: 1451-62.
26. Baue AE. The horror autotoxicus and multiple organ failure. *Arch Surg* 1992;127: 1451-62.
27. Steinberg S, Flynn W, Kelly K, et al. Development of a bacteria-independent model of multiple organ failure syndrome. *Arch Surg* 1989 - 124: 1390-5
28. Naja AA, Christou NV, Meakins JL. The systemic inflammatory response syndrome and the critically ill surgical patient. *Current Opinion in Critical Care* 1995; 1 :290-305.
29. Livingston DH, Mosenthal AC, Deitch EA. Sepsis and multiple organ dysfunction syndrome: a clinical-mechanistic overview. *New Horizons* 1995;3:257-66
30. Fugger R, Zadrobilek E, Gotzinger P et al. Perioperative TNF alpha and IL-6 concentrations correlate with septic state, organ function and APACHE II scores in intra-abdominal infection. *Eur J Surg* 1993; 159: 525-29.

31. Patel RT, Deen KI, Youngs D, et al. Interleukin 6 is a prognostic indicator of outcome in severe intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 1994;81: 1306-8.
32. Hotzheimer RE, Shein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudates and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. *Arch Surg* 1995; 130: 1314-20
33. Rogy M, Fugger R, Schemper M, et al. Unterschiedliche Aussagekraft von zwei verschiedenen Prognose-Scores bei Patienten mit Peritonitis. *Chirurg* 1990;61 :297- 300.
34. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL, et al. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983; 118:285-90.
35. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al. Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1985;128:193-99.
36. Koperna T and Shulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg* 1996; 131: 180-86.
37. McLean LD, Meakins JL, Taguchi K, et al. Host resistance in sepsis and trauma. *Ann Surg* 1975; 182: 207-16.
38. Johnson WC, Ulrich F, Meguid MM, et al. Role of delayed hypersensitivity in predicting postoperative morbidity and mortality. *Am J Surg* 1979;137:536-42.
39. Christou NV, Superina R, Broadhead M, et al. Postoperative depression of host resistance: determinants and effect of peripheral protein-sparing therapy. *Surgery* 1982;92: 786-92.
40. Theadle WJ, Pemberton RM, Robinson D, et al. Lymphocyte subset responses to trauma and sepsis. *J Trauma* 1993;35:844-49.
41. Centers for Disease Control. Increase in National Hospital Discharge Survey rate for septicemia - United States, 1979-1987. *JAMA* 1990;263:937-38.
42. Windsor ATJ, Klava A, Somers SS, et al. Manipulation of local and systemic host defense in the prevention of perioperative sepsis. *Br J Surg* 1995;82: 1460-67.
43. O'Mahony JB, Wood JJ, Rodrick ML. Change in T cell subsets following injury. *Ann Surg* 1985;202:580-84.
44. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, et al. APACHE: acute physiologically and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981;9:591-97.
45. Pine RW, Wertz MJ, Lennard ES, et al. Determinants of organ malfunction or death in patients with abdominal sepsis. *Arch Surg* 1983;118:242-49.
46. Elebute EA, Stoner HB. The grading of sepsis. *Br J Surg* 1983;70:29-31. —
47. Stevens LE. Gauging the severity of surgical sepsis. *Arch Surg* 1983;118: ] 90-92.
48. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE 11: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
49. Goris RJA, Boekhorst TPA, Nuytinck KS, et al. Multiple-organ failure: generalized autodestructive inflammation? *Arch Surg* ] 1985; 120: 1109-115
50. Dionigi R, Dominioni L, Jemos V, et al. Sepsis score and complement factor B for monitoring severely septic patients and for predicting their survival. *Eur Surg Res* 1985; ] 7:269-80.
51. Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and tARS. *Int Care Med* 1996;24: 1] 25- 28.
52. Bone RC. Why sepsis trials fail. *JAMA* 1996;276:565-66.
53. Goldie AS, Fearon KCH, Ross JA, et al. Natural cytokine antagonists and endogenous antiendotoxin core antibodies in sepsis syndrome. *JAMA* 1995;274: 172- 77.
54. Bone RC. Towards a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med* 1996;24: 163- 72.
55. Platzer C, Meisel CH, Vogt K, et al. Up-regulation of monocytic IL-10 by tumor necrosis factor- $\alpha$  and cAMP elevating drugs. *Int Immunol* 1995;7:517-23.
56. Stewart AG, Caotterill T, Harris T. Granulocyte and granulocyte-macrophage colony-stimulating factors exert differential effects on neutrophil platelet-activating factor generation and release. *Immunology* 1994;82:51-56.
57. Guimarães AS. (comunicação pessoal- 1982)
58. Hudspeth AS. Radical surgical debridement of advanced generalized bacterial peritonitis. *Arch Surg* 1975; 110: 1233-36.
59. Hau T, Abrenholz DH, Simmons RL. Secondary bacterial peritonitis: biologic basis of treatment. *Curr Probl Surg* 1979; 16: 1-65. 6]
60. Schein M, Saadia R, Decker G. Intraoperative peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet* 1988;]66: 187-95.
61. Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North Am* 1994;74:677-92.
62. Polk HC Jr, Frye DE. Radical debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 1980;192:350-55.
63. Bumett EW, Brown RJ, Rosenthal GP, et al. The treatment of peritonitis using peritoneal lavage. *Ann Surg* 1957;145:675-82.

64. Shaw JHF, Koea MHB. Metabolic basis for management of the septic surgical patient. *World J Surg* 1993;17: 154-64.
65. Shein M, Oecelter O, Friendkel W, et al. Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study. *Arch Surg* 1990;125:1132-35.
66. Cerise EJ, Pierce W A, Diamond DL. Abdominal drains: their role as a source of infection following splenectomy. *Ann Surg* 1970; 171: 764-69.
67. HalJer JAJr, Shaker IJ, Donahoo JS, et al. Peritoneal drainage versus non-drainage for generalized peritonitis from ruptured appendicitis in children: a prospective study. *Ann Surg* 1973;177:595-600.
68. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, et al. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure *J Am Coll Surg* 1995;180:745-53.
69. Schulman CI. Abdominal compartment syndrome mimicking sepsis. *Infect Med* 2000;17:746-57.
70. Bradley EL III. Management of infected pancreatic necrosis by open peritoneal drainage. *Ann Surg* 1987;206:542-50.
71. Schein M. Planned reoperations and open management in critical intra-abdominal infections: prospective experience in 52 cases. *World J Surg* 1991; 15: 537-45.
72. D'Egidio A, Schein M. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection *Br J Surg* 1991;78: 133-37.
73. Marshall JC, Christou NV, Horn R, et al. The microbiology of multiple organ failure: the proximal gastrointestinal tract as an occult reservoir of pathogens *Arch Surg* 1988;123:309-15.
74. Brook I. A 12 year study of aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and postsurgical abdominal wound infections. *Surg Gynecol Obstet* 1989;169:387-92.
75. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991;214:543-49.
76. Oates JA, Wood AJ, Kaiser AB. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *N Engl J Med* 1986;315: 1129-3.
77. Cheadle WG. Current perspectives on antibiotic use in the treatment of surgical infections. *Am J Surg* 1992;164(suppl)44S-47S.
78. Jönsson B, Berglund J, Skau T, et al. Outcome of intra-abdominal infection in pigs depends more on host responses than on microbiology. *Eur J Surg* 1993;159:571- 78.
79. Kirschner M. Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. *Langenbecks Arch Klin Chir* 1926;142:53-55.