

# **Peritonitele acute difuze**

MEDIC INTERN:  
SOLOMITCHI RODICA

2002

## 1. Definitie

Inflamatiile difuze ale peritoneului, în cea mai largă accepțiune de origine septică (peritonitele chimice sau sterile/aseptice nu vor fi tratate în acest capitol). Peritonita acută difuză este una din marile urgențe abdominale.

## 2. Etiopatogenie

Peritonitele acute difuze ca efect al contaminării cavității peritoneale pot apărea primar (fără o cauză de contaminare) sau secundar (datorită contaminării dintr-un sediu anatomic cunoscut, intraabdominal).

Peritonitele primitive sau peritonitele spontane, au sursa de contaminare extraperitoneală iar transportul agentului patogen este pe cale circulatorie; apar atât la copii cât și la adulți, cu predilecție în ultimul timp pentru adulți (contrar celor afirmate până acum). Mai frecvent sunt afectați adulții cu ascită și copii cu nefroză. Spre deosebire de peritonitele secundare la care asocierea microbiană este regula, peritonitele primitive sunt de origine monomicrobiană. Agentul microbian cel mai frecvent întâlnit la adulți este *E. coli* urmat în ordinea incidenței de *Cocigram pozitivi și anaerobi*, iar la copil *Streptococul hemolitic și pneumococul*.

Peritonitele secundare se datoresc unei surse de contaminare intraperitoneală. Aproximativ 80% apar în perforațiile organelor cavitare sau în afecțiuni inflamatorii ale altor organe intraperitoneale, iar 20% apar ca o complicație postoperatorie.

**Cauzele peritonitelor secundare sunt:**

- ! perforația stomacului și duodenului;
- ! contaminarea biliară cu sau fără perforația colecistului;
- ! peritonita apendiculară;
- ! perforația intestinului subțire (traumatică, tifică și de alte cauze mai rare);
- ! perforația colonului în afecțiuni inflamatorii (diverticulite, colite) sau tumorale (supurații perineoplazice difuzate în peritoneu, perforații ale tumorii sau diastatice);
- ! peritonitele din pancreatită acută – datorate translocăției microbiene dinspre intestin determinată de procesul chimic de autodigestie (sunt în general mascate de manifestările pancreatitei);
- ! peritonitele de origine genito-urinară;
- ! peritonitele postoperatorii, considerate ca o categorie separată, au același mecanism de contaminare și evoluție ca orice peritonită secundară cu excepția mecanismului de contaminare peritoneală: contaminare directă în timpul intervenției – mai rar – sau complicația unei anastomoze digestive;
- ! peritonitele posttraumatice: un traumatism închis poate determina ruptura oricărui organ enumerat mai sus, iar o plagă penetrantă abdominală, în afara posibilității de a fi perforantă pentru un organ, poate contamina peritoneul direct, în afara leziunilor viscerale.

**Studiul bacteriologic** al peritonitelor acute difuze are o importanță deosebită în tratamentul fiecărui bolnav în parte. Identificarea germenului ridică probleme practice deoarece mulți germeni scapă izolării în laborator consecutiv conservării și transportului inadecvat al probelor către laborator. De aceea este de preferat, ori de câte ori cantitatea de lichid peritoneal o permite, să se recolteze probe cu seringă, fără aer supernatant și să se trimită ca atare (seringă) la laborator; folosirea compreselor și tampoanelor imbibate este nerecomandabilă. Acest mod de recoltare permite însamantarea atât pe medii aerobe cât și anaerobe. Dacă transportul la laborator nu este posibil imediat, proba poate rămâne pentru câteva ore (și nu mai mult) la temperatura camerei fără riscul de a pierde vreuna din tulpinile microbiene, de obicei multiple. Peste jumătate din probe vor pune în evidență *E. coli* ca germen aerob, după care în ordinea frecvenței, unici sau în asociere urmează *enterococul* și *B. proteus*. În funcție de capacitatea laboratorului, până la 80% din probe contin și flora anaerobă: *bacteroides* (*B. fragilis*), *clostridii* și *coci anaerobi*. Septicitatea conținutului peritoneal depinde de virulența florei contaminate (cea mai virulentă flora, întotdeauna asociată, provine din colon și de aceea peritonita stercorală

este una din cele mai grave forme), extensia si durata contaminarii, raspunsul imunologic al gazdei precum si o serie de factori “adjuvanti”.

Dintre **factori adjuvanti** care favorizeaza sepsisul sunt: bila, mucusul, hemoglobina, bariul.

Dintre **factorii inhibitori**: HCl (sucul gastric).

### 3.Fiziopatologie

**Fenomenele locale** se datoresc interferentei infectie – tesuturi si organe.

Agresiunea bacteriana , indiferent de sursa contaminarii determina un raspuns initiat de mastocitele membranei peritoneale. Eliberarea de histamina in principal precum si de alte citokine determina o hiperpermeabilitate a peretilor vasculari cu exudarea in interiorul cavitatii peritoneale a plasmei bogate in fibrinogen. Concomitent se produce si un intens proces de diapedeza a polimorfonuclearelor. In aceasta faza precece, in afara exudarii exista si reversul fenomenului: reabsorbtiia partiala a lichidului peritoneal impreuna cu numerosi produsi toxici. Metabolismul celular al membranei peritoneale este perturbat cu cresterea consumului de oxigen si gluciza si cresterea productiei de lactat. Dupa un interval variabil, necesitatile sporite de oxigen si modificarile microcirculatiei determina hipoxia tisulara care sta la baza formarii de aderente (impreuna cu coagularea fibrinei exudante) si creaza conditii pentru dezvoltarea eventuala a florei anaerobe. Tubul digestiv propriu-zis este afectat direct prin procesul inflamator care afecteaza peretele intestinal. Dupa o prima faza scurta de hipermotivitate, se instaleaza pareza cu distensie si acumulare de lichide atat in perete (edem) cat si intraluminal (diminuarea absorbtiei).

Raspunsul general al acestui proces initial local este dominat de hipovolemie. Pierderea de lichid intravascular inspre cavitatea peritoneala, in tesutul lax subperitoneal si in peretele tubului digestiv poate atinge in primele ore 10 litri. Hipovolemia este accentuata si de acumularea de lichide in lumenul intestinului dilatat si aton. In functie de virulenta susei microbiene si de calitatea raspunsului gazdei, hipovolemia se insoteste mai devreme sau mai tarziu de soc hipovolemic. Datorita acumularii de lichid intraperitoneal si distensiei intestinale, presiunea intraabdominala creste. Aceasta crestere a presiunii intraabdominale influenteaza negativ mecanica respiratorie precum si circulatia in marile vase abdominale (scaderea returului venos in cava inferioara, scaderea debitului arterial in aorta cu consecinte asupra rinichiului). Tot datorita hiperpresiunii inconjuratoare scade perfuzia tisulara in ficat si peretii intestinali. Conjugarea tulburarilor macro – si microcirculatorii in teritoriul splanhnic initiaza procesul de insuficienta multiorganica si sindromul de detrea respiratorie a adultului care poate conduce la deces.

**Raspunsul inflamator general** al gazdei se desfasoara prin aparitia, actiunea si efectul unor produsi circulanti si prin componenta celulara. Produsii circulanti implicati in raspunsul inflamator general sunt: imunglobulinele, sistemul complement si citokinele. Componentele celulare cele mai importante sunt: macrofagele, mastocitele si celulele endoteliale.

In final, distrugerea bacteriilor are loc printr-un proces de citotoxicitate in care sunt implicati radicalii de oxigen, oxidul de azot, proteazele si lizozimul. Efectul favorabil al acestui proces inflamator poate scapa de sub controlul factorilor autoregulatori si poate determina el insusi insuficienta multiorganica conducand la deces. In cadrul acestor modificari fiziopatologice de ordin general, exista modalitati specifice de raspuns din partea diverselor aparate si organe.

**1.Raspunsul metabolic** apare ca o consecinta a agresiunii si este coordonat de sistemul neuroendocrin. In linii mari, ciclurile metabolice sunt accelerate si creste nevoia tisulara de oxigen, in conditii in care capacitatea plamanilor si cordului de a satisface aceste nevoi crescute este diminuata. Se instaleaza o stare de hipoxie relativa care determina transformarea ciclurilor aerobe (mai ales in metabolismul glucidelor) in cicluri anaerobe

si drept consecinta, producerea de acid lactic cu aparitia acidozei. La accentuarea starii de acidoza contribuie si produsii metabolici rezultati din dezvoltarea florei microbiene in peritoneu si rezorbtia acestora. Rezervele de glicogen hepatic sunt mobilizate sub forma de glucoza, desi metabolizarea acestui compus este deficitara in periferie. Lipoliza si catabolismul proteic accentuat supleaza intr-o masura partiala deficitul energetic rezultat din incompleta ardere a glucozei.

**2. Raspunsul cardiac** se datoreste la 2 cauze: hipovolemia si acidoza.

a. Hipovolemia determina scaderea returului venos si tulburari de perfuzie a miocardului, cu atat mai evidente cu cat exista eventuale leziuni coronariene preexistente. Consecinta este hipotensiunea, cresterea pulsului si chiar aparitia tulburarilor de ritm. Aceste manifestari cedeaza dupa o umplere adecvata a patului vascular.

b. Acidoza perturba echilibrele de membrana a fibrei miocardice si drept consecinta scade forta de contractie a pompei cardiace, modificari mai greu de corectat. Efectele hipovolemiei si deficitului de pompa sunt partial asigurate de vasoconstrictie.

**3. Raspunsul respirator** este conditionat de:

! factorul mecanic (distensia abdominala si durerea peritoneala in timpul excursiilor inspiratorii);

! hipoxie;

! acidoza;

Efectul este tahipneea si perturbarea raportului ventilatie/perfuzie. Circulatia sanghina in teritorii pulmonare neventilate (atelectazie bazala) sau prost ventilatie, realizeaza efectul de shunt cu accentuarea hipoxiei si acidozei. Lezarea endoteliului vascular din parenchimul pulmonar creste interstitial si sindromul de umplere alveolara compromite si mai mult hematoza cu aparitia detresei respiratorii (ARDS).

**4. Raspunsul renal** se datoreste atat hipovolemiei si scaderii debitului cardiac cat si hipersecretiei de ADH si aldosteron, specifica in peritonite. Efectul este scaderea filtratului golmerular, cresterea reabsorbției la nivelul tubilor, scaderea si pierderea ionilor de  $K^+$  cu conservarea apei si ionilor de  $Na^+$ . Acest mecanism de insuficienta renala este initial functional si contribuie la instalarea starii de acidoza metabolica. Ulterior celulele tubilor renali se pot necroza iar insuficienta renala devine organica.

#### 4. Diagnostic

Diagnosticul este clinic, sustinut de explorari de laborator.

**Manifestari clinice** ale peritonitei acute difuze sunt de ordin subiectiv (simptome) si obiectiv (semne).

**I. Simptomele peritonitei acute** difuze sunt:

a. Durerea este de regula simptomul predominant daca nu este mascata de calmante (opioace) sau disimulata de o interventie chirurgicala sau traumatism recent. Durerea spontana se poate instala brusc, brutal (perforatie de organ) sau insidios. Localizarea initiala:

! corespunde organului afectat in perforatii (ex. ulcer duodenal perforat);

! este difuza la inceput, cand contaminarea peritoneului are alt mecanism decat perforatia (ex. apendicita acuta);

Evolutie: In decurs de cateva ore durerea devine generalizata cu maximum de intensitate in zona organului cauzal.

b. Alte simptome sunt:

! anorexia;

! greturile;

! varsaturile;

! setea;

! oliguria.

Importante in stabilirea diagnosticului clinic de peritonita sunt semne obiective obtinute la examenul fizic al bolnavului.

c.Starea generala a bolnavului este alterata, bolnavul este de cele mai multe ori palid (vasoconstrictie), suferind, polipneic.

d.Pulsul este rapid, slab batut (daca peritonita este veche).

e.Bolnavul este febril.

## II.Semnele fizice

a.**La inspectia abdomenului** se pot constata aspecte diferite:

! imobil,rigid (chiar retractat) cand iritatiea peritoneala este puternica (in perforatia de organ);

! destins,deasemeni imobil (in peritonita veche cand s-a instalat ileusul dinamic);

Oricum,abdomenul nu participa sau participa partial la miscarile respiratorii ale toracelui.

Sunt situatii (pancreatita acuta necrotico-hemoragica in stadiul de peritonita) cand pe tegumentele abdomenului se remarcama marmorari, lividitati sau chiar echimoze.

b.**Palparea profunda** pune in evidenta rigiditatea muscularea (contractura) generalizata, cu grade diferite de intensitate in functie de intensitatea procesului inflamator peritoneal.

Rigiditatea este:

! maxima (“abdomen de lemn “) in primele ore ale peritonitelor determinate de perforatii de organe (ulcer duodenal perforat,perforatia de intestin subtire)

! dispare in peritonitele vechi,neglijate.

c.**Percutia** pune in evidenta:

! hipersonaritate

! in cazurile cu revarsat abundent, matitate deplasabila pe flancuri.

De multe ori percutia directa provoaca durere generalizata cu maximum de intensitate in zona topografica a organului a carui afectiune a declansat peritonita

( ex. in peritonita apendiculara, maximum de sensibilitate provocata de percutia directa se constata in fosa iliaca dreapta)

d.**Examenul clinic** trebuie completat cu tuseul rectal si eventual vaginal care pune in evidenta bombarea si sensibilitatea fundului de sac Douglas.

In cazurile dubitative, cand exista dubii asupra procesului patologic intra- peritoneal sau asupra prezentei de lichid, punctia peritoneala sau punctia-lavaj este utila.Daca se foloseste un ac subtire (22,24) riscul consecutiv inteparii unei anse dilatate este minim.

## 5. Explorari de laborator

In peste 80% din cazuri, diagnosticul unei peritonite acute difuze trebuie sa fie un diagnostic clinic.

a.**Probele de laborator** completeaza informatiile, in special asupra gravitatii cazului si a dezechilibrelor determinate de peritonita.

! Leucograma efectuata de rutina pune in evidenta leucocitoza cu limfopenie relativa si devierea spre stanga a formulei Arnette;

! Urrea sanghina este moderat crescuta;

! Glicemia la limita superioara a normalului;

! Examenul sumar de urina poate pune in evidenta semne de suferinta renala (cilindri granulosi).

**b.Examenul radiologic** (radiografia abdominala simpla) este caracteristica pentru ileusul dinamic: anse dilatate cu prezenta de aer si lichid, intr-un abdomen in general opac.In cazurile cu perforatie de organ ( ex. ulcer duodenal perforat), pe film poate fi constat pneumoperitoneul, daca bolnavul suporta pozitia ortostatica pentru cel putin 5 minute.

Dintre explorarile moderne:

! Computer tomografia, desi poate fi utila in anumite situatii, reprezinta un exces pentru cazurile obisnuite.

! Ecografia abdominala in schimb, ofera informatii cu o acuratete inferioara, dar este un examen mai ieftin si mai facil. A intrat in exploatarea de rutina, acolo unde dotarea tehnica permite. In urgenta poate pune in evidenta revarsatul lichidian si ofera informatii despre starea anelor (edem parietal, continut, peristaltica).

! Folosirea radioizotopilor nu reprezinta un mijloc curent de diagnostic, pe de o parte datorita complexitatii si costului echipamentelor si substantelor, pe de alta parte datorita duratei mari a timpului de explorare( 24 de ore); **diagnosticul de peritonita este un diagnostic de urgenta.** Metoda este utila pentru localizarea abceselor peritoneale.

## 6.Tratament

Tratamentul este chirurgical in marea majoritate a cazurilor (cu exceptia peritonitelor primitive). Ca orice urgenta chirurgicala pentru care tratamentul este in principal operator, peritonitele necesita si un tratament medical preoperator. Perioada preoperatorie trebuie sa fie scurta si intens folosita.

Daca de exemplu, pentru majoritatea cazurilor de ocluzie pregatirea in vederea interventiei se poate intinde pe parcursul mai multor ore – chiar 24 de ore – pentru peritonite, pregatirea preoperatorie trebuie sa fie intensiva, energica si de scurta durata. Exploririle se efectueaza rapid, iar diagnosticul se stabileste in paralel cu **masurile de tratament specific** si anume:

! reechilibrarea hidroelectrolitica;

! oxigenoterapie;

! antibioterapie;

! suport ventilator (la nevoie);

! suport renal;

! suport vasoactiv;

! combaterea durerii;

! combaterea febrei

a.**Reechilibrarea hidroelectrolitica** este prima masura instituita. Se insta-leaza o linie de perfuzie – de preferinta prin cateter central – pe care se administruza in ritm rapid cantitati mari de solutii cristaloide (ser fiziologic, solutie Ringer). Riscul hiperhidratarii este practic nul datorita pierderilor mari de fluide prin mecanismele deja discutate. Eficienta resuscitarii hidrice si cantitatea de lichide perfuzate, se apreciaza prin monitorizarea :

! pulsului;

! tensiunii arteriale;

! presiunii venoase centrale;

! presiunii capilare pulmonare cu sonda Swan-Ganz (daca este posibil);

! debitul urinar orar.

b.**Oxigenoterapia** se administreaza la toti bolnavii, pe masca sau sonda nasofaringiana, in scopul acoperirii nevoilor crescute de oxigen. Monitorizarea eficientei oxigenoterapiei se face clinic.

! rata si eficienta miscarilor respiratorii;

! cianoza tegumentelor (perioro-nazal);

Daca exista si persista suspiciunea hipoxiei, se efectueaza analiza gazelor sanghine. Cand PaCO<sub>2</sub> este peste 50 mm Hg iar PaO<sub>2</sub> sub 55 mm Hg, bolnavul necesita suport ventilator (intubatie si respiratie mecanica).

c.**Antibioterapia** este masura medicala principala cu viza etiologica. In mod corect (dar numai teoretic) antibioterapia trebuie condusa dupa sensibilitatea germenilor testata in culturi. Deoarece izolarea si testarea sensibilitatii necesita timp, antibioterapia se instituie dupa criteriile **calculat empirice**. Exista totusi anumite **principii** care trebuie sa guverneze inceperea antibioterapiei:

! germenii teoretic specifici tipului de peritonita presupun alegerea antibioti-celor la care acesti germeni sunt in general sensibili;

! au cea mai mare putere de penetrare si concentrare la nivelul peritoneului;

! eventualele efecte adverse ale antibioticului sunt avute in vedere (in special asupra functiei renale);

Aceste trei principii rezulta din studii pe loturi mari de bolnavi, care au condus la urmatoarele **concluzii**:

1.Peritonitele acute difuze sunt determinate de o asociere microbiana reprezentata in marea majoritate a cazurilor de germeni aerobi (dintre care *E.coli* in peste trei sferturi de cazuri) si anaerobi (dintre care *B.fragilis* este cel mai frecvent). La aproximativ un sfert din cazuri s-au izolat *Klebsiella*, *Proteus* sau/si *Enterococi* (dintre aerobi) si *Clostridii* si/sau *Peptostreptococi* (dintre anaerobi).

2.Dintre antibioticele la care acesti germeni sunt in general sensibili si care realizeaza o concentratie bactericida in peritoneu sunt cefalosporinele (pentru flora aeroba) si metronidazolul (pentru flora anaeroba).

3.La alegerea antibioterapiei initiale trebuie avut in vedere ca unele antibiotice pot avea efecte secundare uneori grave, mai ales la bolnavul dezechilibrat la infectia peritoneala. Astfel:

! unele cefalosporine (cefoperazona) pot determina tulburari de coagulare;

! aminoglicozidele sunt nefrotoxice;

! cloramfenicolul este toxic pentru maduva hematopoietica.

Aplicand aceste principii, rezulta ca antibioterapia se instituie de indata ce diagnosticul de peritonita acuta difuza a fost stabilit, atat in cazurile de peritonita primitiva (spontana) cat si secundara. Pentru peritonita primitiva, antibioterapia impreuna cu celelalte masuri de tratament medical ramane singura metoda de tratament. Pentru peritonitele secundare, urmeaza la scurt timp, tratamentul chirurgical. In timpul interventiei, se efectueaza prelevari bacteriologice si, in primele 24 – 48 de ore, tratamentul este ajustat in functie de sensibilitatea germenilor testata in laborator.

**Formula de antribioterapia recomandata** este o cefalosporina de generatia a treia (sau ampicilina in unele cazuri de peritonita primitiva la copii) asociata cu metronidazolul. Ritmul de administrare este in functie de perioada de injumatatire a antibioticului ales, in general in doza la 8 sau 12 ore. Suportul aparatelor si sistemelor afectate in peritonitele grave si care au determinat diverse forme de soc septic, este in functie de sistemul afectat.

d.**Suportul ventilator** cu intubatie orotraheala este indicat ori de cate ori exista semne clinice de insuficienta respiratorie si/sau analiza gazelor sanghine confirma PaCO<sub>2</sub> peste 50 mm Hg si PaO<sub>2</sub> sub 55 mm Hg.

e.**Suportul renal** poate fi necesar cand monitorizarea debitului urinar, a eliminarilor de electroliti in urina si a creatininei serice pune in evidenta insuficienta renala de diverse cauze (soc hipovolemic, soc septic, nefrotoxicitatea anumitor antibiotice); daca semnele clinice si de laborator ale insuficientei renale nu se amelioreaza la o resuscitare volemica energica si eficienta, se folosesc diureticele, iar cazurile refractare, hemofiltrarea.

f.**Suportul vasoactiv** urmareste mentinerea tensiunii arteriale, fara a forta vasoconstrictia pe un pat vascular incomplet umplut; dupa refacerea volemiei, in starile hiperdinamice septice se folosesc droguri alfadrenergice, iar in starile hipodinamice se foloseste dopamina sau dobutamina.

**g. Tratamentul chirurgical** (operator) ramane componenta terapeutica principala in peritonitele acute difuze. Principiile de tratament au fost stabilite cu mult timp in urma (in primele doua decade ale acestui secol) si constau in:

a. tratamentul leziunii cauzale;

b. debridarea tuturor spatiilor peritoneale si compartimentarilor datorate fibrinei coagulate;

c. toaleta cavitatii peritoneale – care consta din spalatura cu volume mari de lichid;

d. drenaj larg peritoneal;

a. La deschiderea cavitatii peritoneale, dupa eventuala aspirare a lichidului purulent, se pune in evidenta si se trateaza leziunea care a provocat peritonita. Tratamentul poate fi:

! radical (ex. apendicectomie);

! paleativ (ex. infundarea perforatiei ulcerose);

Principiile de tratament ale leziunilor cauzale sunt valabile in functie de:

! organul afectat;

! anatomia patologica a leziunii;

! stadiul peritonitei;

b. Debridarea cavitatii peritoneale este prost definita din punct de vedere tehnic, datorita diversitatii aspectelor anatomopatologice si pericolului sangerarii. Uneori nu este necesara, cand lichidul purulent ocupa partial sau in totalitate marea cavitate si fundurile de sac fara cloazonari; alteori, compartimentarile datorate fibrinei coagulate sunt multiple, iar desfacerea acestor acolari si indepartarea fibrinei coagulate si aderente produce sangerari ale serozei inflamate. In mod practic, debridarea si inlaturarea fibrinei coagulate si a tesurilor este indispensabila, dar trebuie efectuata cu evitarea la maximum a sangerarii.

c. Spalatura peritoneala este o masura obligatorie in tratamentul chirurgical al peritonitelor acute difuze. Dupa tratamentul leziunilor cauzale si debridarea cavitatii peritoneale, intreaga cavitate peritoneala se spala cu cantitati mari de ser fiziologic sau solutie Ringer incalzite la temperatura corpului. Se introduc dintr-o data 1-1,5 litri de lichid, iar visceralele sunt manipulate bland asa incat lichidul sa spele toate spatiile, dupa care se aspira. Manevra se repeta pana ce lichidul aspirat este aproape, sau complet limpede. Sunt necesari in general intre 8 si 12 litri pentru un adult de talie medie. In lichidul de spalatura se pot adauga agenti antimicrobieni (antibiotice si nu antiseptice).

d. Drenajul larg peritoneal este ultimul timp chirurgical dupa care urmeaza inchiderea peretelui. El trebuie sa asigure :

! evacuarea secretiilor peritoneale in perioada postoperatorie;

! posibilitatea exteriorizarii produsilor unor eventuale dehiscente sau fistule.

Drenajul se asigura cu tuburi de dren plasate in :

! spatiile anatomice ale cavitatii peritoneale (fundul de sac Douglas, spatiile parieto – colice, facultativ interhepato – frenic sau loja splenica) si in vecinatatea leziunilor care au determinat peritonita si care au fost tratate in timpul anterior : subhepatic pentru perforatiile gastrice sau duodenale, fosa iliaca pentru perforatiile apendiculare, etc.

Se evita plasarea tuburilor de dren in spatiile mezenterico-colice, intre ansele subtiri. Inchiderea peretelui abdominal este functie de gradul de extensie si greutatea peritonitei. Oricum, peretele se considera contaminant, incat se evita suturile excesiv de etanse. Variantele pot fi:

! plan total cu fire rare;

! sutura planului musculo-aponevrotic cu pastrarea tegumentelor si tesutului celular subcutanat nesuturate (cu fire de asteptare la piele care e strang dupa 4-5 zile);

! evitarea oricarei suturi (laparostomie) in peritonitele grave cu mentinerea viscerelor in cavitatea abdominala prin diverse tehnici: sutura unui camp sau plase sintetice la marginile plagii sau sutura unui “fermoar” care permite reinspectia cavitatii peritoneale la nevoie).



Aceste procedee au doua avantaje:

1.un drenaj mai facil al intregii cavitati peritoneale;

2.posibilitatea toaletei repetate in situatia cloazonarilor peritoneale sau a colmatarii tuburilor de dren.

Evolutia locala nefavorabila a peritonitelor difuze se poate prelungi cu abcese ale spatiilor peritoneale sau peritonite tertiare.

Aceste forme evolutive se datoresc cloazonarilor si necesita aceleasi principii de tratament.