



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA MEDICO-SANITARĂ PUBLICĂ
INSTITUTUL DE MEDICINĂ URGENTĂ

= A P R O B A T =

Diana MANEA
Director IMSP Institutul de Medicină Urgentă
Noiembrie 2025



Protocol Clinic Instituțional

PERITONITA ACUTĂ LA ADULT

**Aprobat de către Consiliul științific și Consiliul Calității din cadrul IMSP
Institutul de Medicină Urgentă.**

**Aprobat prin ordinul IMSP Institutul de Medicină Urgentă nr.178 din 13.11.2025
„Cu privire la aprobarea Protocolului clinic instituțional „Peritonita acută la adult”.**

Acest Protocol Clinic Instituțional a fost elaborat de grupul de lucru din cadrul IMSP Institutul de Medicină Urgentă, în baza Protocolului Clinic Național – nr. 396 „Peritonita acută la adult”.

Nume, prenume	Subdiviziunea, funcția
Gheorghe Rojnoveanu	Dr. hab. șt.med., prof.univ., Șef Catedră de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, USMF „Nicolae Testemițanu”
Victor Gafton	Șef Departament, șef secție Chirurgie 1, IMSP Institutul de Medicină Urgentă
Ion Gagauz	Șef secție Chirurgie Traumatism Asociat
Emilian Bernaz	Dr.ș.f., conferențiar universitar, farmacist clinician, IMSP Institutul de Medicină Urgentă
Ala Suman	Medic chirurg, dr.st.med. conferențiar universitar, medic specialist în cadrul secției Managementul Calității serviciilor medicale

CUPRINS:

SUMARUL RECOMANDĂRILOR.....	4
ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT	8
PREFAȚĂ	8
A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ.....	8
A.1. Diagnosticul: Peritonita acută (PA).....	8
A.2. Codul bolii (CIM 10).....	9
A.3. Utilizatorii	10
A.4. Scopurile protocolului	10
A.5.Elaborarea protocolului	10
A.6. Revizuirea protocolului	10
A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor care au participat la elaborarea protocolului	10
A.8. Definiții folosite în document	11
A.9. Informația epidemiologică și Istoric.....	12
A.10. Clase de dovezi și scala de evaluare pentru recomandări	13
A.10.1 Clase de dovezi.....	13
A.10.2. Scala de evaluare pentru recomandări	13
B. PARTEA GENERALĂ	15
B.1. Nivelul de asistență medicală primară.....	15
B.2. Nivelul de asistență medicală urgentă prespitalicească	16
B.3. Nivel de asistență medicală specializată de ambulator (medic chirurg).....	17
C.1. ALGORITMII DE CONDUITĂ	20
C.1.1. Algoritmul general de conduită a pacientului cu PA în staționar(clasa B).....	20
C. 2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI A PROCEDURILOR.....	21
C.2.1. Clasificare	21
C.2.2. Aspecte generale de apariție și dezvoltare a PA	22
C.2.2.1. Aspecte etiologice și bacteriologice ale PA	22
C.2.2.1.1. Etiologia și bacteriologia.	22
C.2.2.1.2. Clasificarea etiologică a PA secundare	23
C.2.2.2. Aspecte de patogenie și fiziopatologie ale PA	24
C.2.2.2.1. Patogenia. Interacțiunea factorilor determinanți ai PA	24

C.2.2.2.2. Fiziopatologia. Mecanismele de declanșare a PA.....	25
C.2.2.3. Aspecte de anatomie patologică ale PA.....	27
C.2.3. Factorii de risc.....	28
C.2.3.1. Factori de risc determinanți pentru PA.....	28
C.2.3.2. Factori de risc operatori majori și minori ai PA	28
C.2.4. Conduita pacientului cu PA	28
C.2.4.1. Etapele obligatorii în conduita pacientului cu PA	28
C.2.4.2. Tabloul clinic al PA.....	29
C.2.4.2.1. Anamneza pacienților cu PA	29
C.2.4.2.2. Acuzele pacienților cu PA (semne subiective)	29
C.2.4.2.3. Simptomatologia (semne obiective)	30
C.2.4.2.4. Simptomatologia și stadiile PA.....	31
C.2.4.2.5. Clasificarea evolutivă a formelor clinice a PA secundare.....	32
C.2.4.3. Examinări paraclinice în PA.....	32
C.2.4.3.1. Testele de laborator	32
C.2.4.3.2. Examinări imagistice.....	33
C.2.4.4. Diagnosticul pozitiv al PA	35
C.2.4.5. Aprecierea gravității PA.....	35
C.2.4.6. Diagnosticul diferențial	36
C.2.4.7. Criteriile de spitalizare	37
C.2.4.8. Tratamentul	37
C.2.4.8.1. Tratamentul conservativ	37
C.2.4.8.1.1. Tratamentul medicamentos.....	37
C.2.4.8.1.2. Utilizarea antibioticelor în peritonita acută.....	39
C.2.4.8.2. Tratamentul chirurgical	40
C.2.4.8.2.1. Timpul efectuării tratamentului chirurgical	40
C.2.4.8.2.2. Anestezia	40
C.2.4.8.2.3. Principiile tratamentului operator al peritonitei și infecției intraabdominale	41
C.2.4.8.2.3.1. Eliminarea focarului de infecție.....	41
C.2.4.8.2.3.2. Laparoscopia vs intervenția deschisă	43
C.2.4.8.2.3.3. Abordul chirurgical al abceselor abdominale	43
C.2.4.8.2.4. Complicațiile postoperatorii ale peritonitei	44
C.2.4.8.2.5. Etapa postoperatorie.....	45
C.2.5. Supravegherea pacienților.....	45
D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR DIN PCN	46
D.1. Instituțiile de asistență medicală primară	46
D.2. Subdiviziunile serviciului prespitalicesc de Asistență Medicală Urgentă	46
D.3. Instituțiile /secțiile de asistență medicală specializată de ambulator.....	46
D.4. Instituțiile de asistență medicală spitalicească: secții de chirurgie.....	47
E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PCN	48
Anexe	49
Ghidul.1 GHIDUL PACIENTULUI CU PA	49
Anexa.2 FIȘA STANDARDIZATĂ pentru auditul	52
BIBLIOGRAFIE.....	54

SUMARUL RECOMANDĂRILOR

- Peritonita este definită ca inflamația seroasei peritoneale în întregime (peritonită generalizată sau difuză) sau numai a unei părți a peritoneului (peritonită localizată sau abcesul intraperitoneal), ca urmare a agresiunii septice cauzată de diferiți agenți etiologici: agenți infecțioși (bacterii, fungi), agenți chimici (suc gastric, bila, etc.), agenți traumatici, prezența de corpi străini. Actualmente este raportată o mortalitate a acestei patologii cuprinsă între 13-43%, iar prognosticul și rezultatul evoluției ei depind de interacțiunea complexă a mai multor factori, care depinde de pacient, maladie, intervenția efectuată și patologiile cronice prezente la pacient.
- Peritonitele microbiene primare apar ca urmare invadării de către microorganisme a cavității peritoneale, în normă sterile, pe cale hematogenă, limfogenă sau prin translocatie. Ele constituie mai puțin de 5% din totalul peritonitelor, fiind monomicrobiana. Agenții cauzali mai frecvenți ai peritonitei primare sunt *E. coli*, *K. Pneumoniae*, pneumococii.
- Peritonita secundară este consecința unei agresiuni chimice sau contaminări cauzate de perforația unui viscer cavitat (peritonita prin perforație) sau de difuzia agenților septici dintr-un focar infecțios al unui organ intraabdominal (peritonita prin difuzie). Constituie peste 90% din totalul peritonitelor, fiind, în majoritatea cazurilor, polimicrobiană (mai frecvent combinații de *E. coli* și *Bacterioides fragilis*).
- Peritonita terțiară este întâlnită mai frecvent la pacienții cu imunosupresie, la care mecanismele de apărare peritoneală nu înlătură efectiv sau sechestrează infecția peritoneală microbiană secundară inițială. La bolnavii cu peritonite terțiare flora este polimicrobiană și antibioticorezistentă, predominând *Enterococcus faecalis* și *faecium*, *St. epidermoidis*, *Pseudomonas aeruginosa* și *Candida albicans*, izolate frecvent în combinație.
- Abcesele intraperitoneale reprezintă localizarea peritoneală a infecției, cu germeni aparținând tractului gastro-intestinal, majoritatea fiind rezultatul peritonitei secundare. Incidența abceselor după intervențiile abdominale programate este sub 1-2% și crește până la 10-30% când intervenția are loc în condiții de peritonită (perforații, contaminarea fecală masivă, peritonita inițială tardivă), ischemie intestinală sau imunosupresie.
- Patogenicitatea microorganismelor care invadează cavitatea peritoneală este determinată de interacțiunea următorilor factori: invazia bacteriană intraperitoneală importantă sau repetată; virulența florei microbiene; factori adjuvanți, care amplifică virulența bacteriilor și inhibă mijloacele de apărare ale organismului.
- Mecanismele majore de declanșare a peritonitei și infecției intraabdominale constituie răspunsul peritoneal inflamator local al organismului la agresiunea asupra peritoneului. Acest răspuns este similar cu cel al altor structuri din organism, dar se diferențiază prin capacitatea extinsă de exudare și absorbție și include curățarea mecanică bacteriană pe cale limfatică, fagocitoza microorganismelor, localizarea infecției în procesul de colonizare a peritoneului, așa-numitul sechestrul mecanic. Peritonita se poate solda ulterior cu: evoluție spre rezolvare spontană (dacă mecanismele de apărare peritoneală, ajutate de măsurile imediate de terapie, controlează procesul inflamator); formarea unui abces; peritonită difuză (dacă mecanismele peritoneale și sistemice nu sunt capabile să localizeze inflamația).
- La răspunsul sistemic la agresiunea bacteriilor în peritonitele acute difuze participă mesagerii fiziologici ai răspunsului inflamator local (citokinele proinflamatorii (TNF, IL-1, IL-2); interferonul; alți mediatori a fazei acute) și executorii celulari ai răspunsului inflamator (macrofagele; neutrofilele polimorfonucleare; monocitele; celulele endoteliale), care, prin intermediul diverselor procese fiziopatologice, contribuie la restabilirea homeostaziei și vindecarea pacientului sau pierderea controlului local și exagerarea reacției inflamatorii. Generalizarea infecției sau sepsis-ul sunt manifestările răspunsului proinflamator sistemic predominant, denumit SIRS (Sistemic Inflammatory Response Syndrome), iar predominarea sindromului antiinflamator duce la CARS (Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome). Echilibrul între ambele răspunsuri proinflamator și antiinflamator asigură păstrarea homeostaziei și restabilirea sănătății. Predominanța unui dintre aceste sindroame de răspuns pro-

sau antiinflamator declanșează sindromul insuficienței multiple de organe (MODS) și decesul precoce sau tardiv.

- Procesul inflamator peritoneal parcurge trei stadii evolutive: (1) stadiul de reacție peritoneală, cu edem masiv al seroasei peritoneale și acumulare de revărsat lichidian în cavitatea peritoneală, în cantitate variabilă, viscere abdominale hiperemiate, cu seroasă edemațiată, anse intestinale imobile, fără peristaltică (în cazul peritonitelor secundare prin perforații biliare, gastro-duodenale sau jejunale înalte, acest stadiu este caracterizat etapa chimică de evoluție, care apare imediat după perforație (primele 6 ore)); (2) stadiul de secreție peritoneală, caracterizat prin exudat peritoneal – lichid fibrinos, cu flocoane și celule inflamatorii, care, după câteva ore suferă o transformare purulentă, caracteristicile puroiului fiind în funcție de germenul cauzal; ansele intestinale sunt de culoare roșie-violacee, țesuturile sunt friabile, spațiile extraperitoneale sunt edemațiate; (3) stadiul de ocluzie mecano-inflamatorie caracterizat prin apariția falselor membrane purulente, care produc aglutinarea anselor intestinale, cu tendința de compartimentare a mării cavități peritoneale și formarea de abcese; intestinul este destins, friabil, paretic, cu pereți îngroșați și rugoși (pentru peritonitele secundare prin perforații biliare, gastro-duodenale sau jejunale înalte, etapa septică corespunde stadiului de secreție peritoneală și stadiului ocluziv).
- Principalele manifestări ale peritonitei includ durerea (violentă, brutală, uneori cu caracter sincopal, generalizată de la început sau imediat după debut, cu sediul inițial și intensitatea maximă la nivelul proiecției viscerului lezat, intensificată în timpul respirației și tusei, obligând bolnavul să ia o poziție antalgică, caracterul ei variind în dependență de viscerul afectat și de terenul bolnavului); voma (inițial reflexă, ulterior alimentară, apoi bilioasă și în final poracee); oprirea tranzitului intestinal; sughitul.
- Testele de laborator generale (hemoleucograma; analize biochimice - ALAT, ASAT, GGT, FAL, bilirubina directă și indirectă, amilaza, lipaza, glucoza, lactat, ureea, creatinina; ionograma, analiza generală a urinei) nu sunt specifice pentru diagnostic, dar sunt necesare pentru a caracteriza răspunsul sistemic la infecției și pentru urmărirea în dinamică a pacientului.
- Examinările imagistice (electrocardiograma; radioscopia și/sau radiografia pleuro-pulmonară; radiografia abdominală simplă; ultrasonografia abdominală; puncția peritoneală (paracenteza) și lavajul peritoneal; tomografia computerizată abdominală cu substanță de contrast pe cale intravenoasă și pe cale orală; rezonanța magnetică nucleară; scintigrafia cu leucocite marcate cu Galiu-67 sau Indiu-111; laparoscopia) contribuie la stabilirea diagnosticului și realizarea diagnosticului diferențial.
- Diagnosticul pozitiv al peritonitei acute se bazează pe următoarele: anamneza (cel mai important criteriu fiind: durerea violentă, cu debut brusc și generalizare rapidă); examenul obiectiv (cel mai important criteriu fiind: contractura sau apărarea musculară sau generalizată); investigațiile paraclinice imagistice (cu depistarea, în primul rând, a colecțiilor lichidiene intraabdominale, a pneumoperitoneului).
- În cazul suspiecției de peritonită acută este indicată spitalizarea în regim de urgență în secție chirurgicală, unde sunt asigurate condițiile necesare pentru asistență medicală de urgență adecvată.
- Tratamentului conservativ uneori este utilizat ca component al diagnosticului diferențial; are scop compensarea dereglărilor hemodinamice și respiratorii severe, și corecția afecțiunilor concomitente grave înainte de intervenția chirurgicală; și prezintă un tratament suportiv, care mărește eficiența tratamentului antiinfecțios (antibioticoterapiei) și chirurgical.
- Conduita preoperatorie presupune spitalizarea în secțiile de reanimare și terapie intensivă, unde se realizează: înregistrarea continuă a semnelor vitale (t° , presiunea arterială, pulsul, frecvența respiratorie); evaluarea biochimică preoperatorie (ionograma, concentrația serică de creatinină, glucoza, bilirubina, fosfataza alcalină, hemoleucograma, analiza urinei); introducerea sondei nazogastrale cu scopul profilaxiei vomei în timpul anesteziei generale, decompresiei gastro-intestinale și înregistrării pierderilor lichidiene externe; cateterizarea vezicii urinare cu cateterul Foley și înregistrarea diurezei orare; cateterizarea venei cave superioare, pentru asigurarea

resuscitării fluidelor și controlul presiunii venoase centrale; determinarea, în măsura posibilităților, a echilibrului acido-bazic; aprecierea de comun acord cu anesteziologul a metodei de anestezie; determinarea accesului chirurgical optimal.

- Tulburările homeostatice precoce la pacienții cu peritonită au un caracter pluricomponent cu oscilații diverse, care necesită corecție individualizată în procesul pregătirii preoperatorii și a tratamentului postoperator.
- Pregătirea preoperatorie se efectuează în secția de terapie intensivă sau reanimare, cu stabilizarea hemodinamică prin restabilirea volemică și corecția hidro-electrolitică în cursul resuscitării fluide, cu durata de 1,5-2-3 ore, în funcție de gravitatea pacientului și obținerea criteriilor minime de operabilitate (puls <100/min, tensiune arterială >100mmHg, presiune venoasă centrală 6-10mm H₂O, diureza >30ml/oră). Hipovolemia se compensează prin infuzii de soluții cristaloide (ser fiziologic, soluție Ringer sau Ringer-lactat), substituenții micromoleculari de plasmă (reomacrodex, hemodez), soluții de albumină. Masa eritrocitară se administrează doar în peritonele asociate cu pierderi sangvine sau anemie. Plasma proaspătă congelată este indicată în deficitul factorilor de coagulare. Decizia finală referitor la finisarea pregătirii preoperatorii și posibilitatea efectuării intervenției chirurgicale este luată de anesteziolog-reanimatolog și de către chirurg, de comun acord.
- Antibioticoterapia peritonitelor și infecției intraabdominale este în asociație cu actul operator cea mai importantă componentă a tratamentului chirurgical. Alegerea inițială a antibioticelor este empirică și trebuie să se bazeze pe spectrul celor mai frecvenți agenți patogeni implicați, infecțiilor nosocomiale specifice spitalului, farmacodinamica și farmacocinetica preparatelor și evoluția procesului inflamator local și sistemic. Răspunsul la antibioticoterapie se observă și se înregistrează după 72 ore de la inițierea tratamentului cu antibiotice.
- Cele mai utilizate antibiotice în calitate de monoterapie sunt cefalosporinele cu spectrul larg de acțiune și fluorochinolonele (Ceftriaxonum, Cefazolinum, Cefotaxim, Cefuroximum și Ciprofloxacinum, B-lactam/inhibitor de B-lactamaza (Ampicilina/sulbactam, Ticarcilina/acid clavulanic, Piperacilina/tazobactam), Carbapeneme (Ertapenem, Imipenem/cilastatin, meropenem)). Cele mai utilizate antibiotice în calitate de terapie combinată sunt cefalosporinele cu spectrul larg de acțiune, fluorochinolone (Ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin, fiecare în combinație cu metronidazol), monobactam (Aztreonam + metronidazol). Durata optimă de antibioticoterapie trebuie individualizată în raport cu gravitatea patologiei, eradicarea radicală a sursei de infecție și răspunsul pacientului la tratament.
- Pentru antibioticoterapia peritonitelor spontane primare sunt recomandate cefalosporinele de generația a treia, iar apoi, în raport cu investigațiile bacteriologice, preparatele selectate, cu durata de 10 zile sau, în unele cazuri, o reducere până la 5 zile. Terapia empirică se începe dacă numărul neutrofililor în lichidul peritoneal este mai înalt decât 250/mm³, pH sub 7,35 și concentrația lactatului mai mare decât 32 ng/ml. Se efectuează paracenteza de control la 48 ore de la debutul tratamentului. Dacă numărul de neutrofile nu scade semnificativ (sub 25% de la valoarea concentrației inițiale), tratamentul medical este considerat inefficient și este indicată intervenția chirurgicală.
- Antibioticoterapia peritonitelor secundare și terțiare este principala măsură de tratament suportiv. Sunt indicate preparatele, spectrul cărora acoperă agenții patogeni principali: E.coli, speciile de Enterobacterii și B.fragilis. Pentru infecția abdominală ușoară și moderată sunt recomandate cefalosporinele de generația a doua și a treia, sau fluorochinolonele cu sau fără metronidazol, sau penicilina cu activitate anaerobă (de ex. ampicilina/sulbactam). În tratamentul infecției abdominale severe sunt frecvent eficiente: imipenemul, piperacilina/ tazobactam, combinația aminoglicozidelor cu metronidazol sau noul carbapenem – ertapenemul. La unii pacienți cu evidențierea florei gram-pozitive rezistente la antibiotice (de ex. Enterococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, Bacteroides și specii de Candida) este indicată antibioticoterapia combinată cu preparate bazate pe monobactam și metronidazol.
- După stabilirea diagnosticului de peritonită acută, intervenția se face în mod urgent, în primele ore de la spitalizare.

- În unele cazuri este admisibilă efectuarea intervenției urgente amânate, când este necesar un timp suplimentar pentru concretizarea diagnosticului sau stabilizarea dereglărilor hemodinamice și respiratorii, și corecția afecțiunilor concomitente grave înainte de intervenția chirurgicală.
- Etapele chirurgicale includ: (1) eliminarea focarului de infecție, lichidarea și controlul sursei de contaminare bacteriană; (2) reducerea contaminării existente în timpul intervenției chirurgicale, (asanare peritoneală); (3) tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente.
- Accesul operator se efectuează prin laparatomie mediană, care asigură controlul tuturor regiunilor cavității peritoneale.
- Eliminarea focarului de infecție se realizează prin închiderea (sutura), excluderea sau rezecția sursei primare de infecție și evacuarea exudatului contaminat.
- Asanarea se poate realiza prin două metode: lavajul peritoneal și asanarea mecanică cu ajutorul tampoanelor de tifon. Actualmente asanarea mecanică a fost perfecționată prin folosirea aspiratorului electric, iar lavajul peritoneal cu utilizarea soluțiilor care conțin antibiotice, reducând rata infecției plăgii parietale, abceselor intraabdominale și mortalității postoperatorii.
- Intervenția intraabdominală se încheie cu drenaj și sutura parietală. Toate drenurile se exteriorizează prin contraperturi în regiunile postero-laterale și iliace ale peretelui abdominal.
- Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente în majoritatea cazurilor se realizează, continuând în perioada postoperatorie asanarea sau „toaleta” peritoneală prin drenurile introduse în timpul operației cu aceleași substanțe antibacteriene.
- Scopul tratamentului chirurgical al abceselor este evacuarea puroiului și asigurarea drenajului cavității reziduale. Abcesele subfrenice anterioare tradițional se drenează printr-o incizie subcostală, cu crearea unui traiect de drenaj prin spațiul preperitoneal. Pentru abcesele subfrenice posterioare a fost propusă calea transpleurală prin rezecția coastei X, sutura pleurei costale și diafragmale și drenarea abcesului prin diafragm. Pentru a evita contaminarea pleurală se realizează incizia subcostală laterală în dreptul coastei XI, care permite un acces liber în spațiul subdiafragmal spre zonele lui atât posterioare, cât și anterioare, sau abordul spațiului subdiafragmal posterior prin patul coastei XII, pentru a evita atât contaminarea peritoneală, cât și cea pleurală. Pentru abcesele pelvine, situate în spațiul recto-vezical sau recto-uterin Douglas, de regulă, este folosit abordul transanal prin peretele rectal anterior sau transvaginal prin fornixul vaginal posterior. Abcesele bursei omentale se drenează prin ligamentul gastro-colic după laparotomie. Abcesele mezoceliace se drenează prin abord transperitoneal. Abcesele apendiculare se drenează preponderent pe cale extraperitoneală, dacă abcesul este retroperitoneal sau aderă la peritoneul fosei iliace drepte.
- Drenajul percutanat al abceselor intraperitoneale este preferabil, când abcesul este bine delimitat, lichidian și unilocular; traiectul percutanat este accesibil; este asigurată posibilitatea unei intervenții chirurgicale imediate în cazul complicațiilor puncției (hemoragie, leziune intestinală). Se poate realiza prin metoda troacărului sau metoda Seldinger.
- Toate metodele de drenaj ale abceselor abdominale, indiferent de abord, se asociază cu antibioticoterapia sistemică și locală (prin tubul de drenaj), cu controlul cotidian al funcției drenajului (cantitatea și calitatea eliminărilor purulente, prin spălături cu antibiotice și enzime). Durata drenajului depinde de remisia semnelor de infecție, caracterul eliminărilor și obliterarea cavității reziduale.
- Postoperator, activarea bolnavilor în regim ambulant se recomandă din prima zi postoperator la pacienți cu forme ușoare de peritonită. Pacientul începe alimentația lichidă după restabilirea tranzitului gastrointestinal, iar în cazurile complicate se instalează sonda nazogastrică pentru decompresie gastrointestinală.
- Pacienții pot fi externati în funcție de starea generală, eficacitatea tratamentului administrat, procedeul operator utilizat, evoluția postoperatorie și prezența complicațiilor. Criterii de externare sunt normalizarea stării generale a pacientului, restabilirea pasajului intestinal, lipsa febrei, numărul normal al leucocitelor, lipsa complicațiilor postoperatorii.

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT

ALAT	Alaninaminotransferază
AMP	Asistență medicală primară
AMU	Asistență medicală urgențe
ARDS	Sindromul insuficienței respiratorii acute (<i>Acute respiratory distress syndrome</i>)
ASA	Societatea Americană de Anesteziologie
ASAT	Aspartataminotransferază
AȘM	Academia de Științe a Moldovei
CAPD	Continuous ambulatory peritoneal dialysis
CARS	Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome
CID	Coagulare intravasculară diseminată
DC	Debit cardiac
ECG	Electrocardiografie
FAL	Fosfataza alcalină leucocitară
GGT	Gamma-glutamyltranspeptidaza
IMSP	Instituție Medico-Sanitară Publică
LPS	Lipopolizaharide
MODS	Sindromul insuficienței multiple de organ (<i>Multiple organ dysfunction syndrome</i>)
MSMșiPS	Ministerul Sănătății, Muncii și Protecției Sociale
O	Obligativ
PA	Peritonita acută
R	Recomandabil
RMN	Rezonanța magnetică nucleară
SIRS	Sindrom de răspuns inflamator sistemic
TA	Tensiunea arterială
TC	Tomografie computerizată
TGI	Tractul gastro-intestinal
USG	Ultrasonografie
USMF	Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
UTI	Unitate de Terapie Intensivă

PREFAȚĂ

Acest protocol a fost elaborat de grupul de lucru al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova (MS RM), constituit din specialiștii catedrei Chirurgie nr.4 a USMF „Nicolae Testemițanu” din Chișinău.

Protocolul Clinic Național este elaborat în conformitate cu ghidurile internaționale actuale privind peritonita acută la adulți și va servi drept bază pentru elaborarea protocoalelor clinice instituționale. La recomandarea MS RM, pentru monitorizarea protocoalelor instituționale pot fi folosite formulare suplimentare, care nu sunt incluse în Protocolul Clinic Național.

A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ

A.1. Diagnosticul: Peritonita acută (PA)

Exemple de diagnostic clinic:

1. Peritonita acută.
2. Peritonită supraacută.
3. Peritonita subacută.
4. Peritonita postoperatorie.

5. Peritonita cronică.
6. Peritonită primară.
7. Peritonita secundară.
8. Peritonita terțiară.
9. Abces intraperitoneal (peritonita localizată).
10. Peritonită la bolnavi DPA (dializă peritoneală ambulatorie).

A.2. Codul bolii (CIM 10):

K65 Peritonită

Excl.: Peritonita:

- Aseptică (T81.6)
- Benignă paroxistică (E85.0)
- Chimică (T81.6)
- Datorată talcului sau altor substanțe străine (T81.6)
- Neonatală (P78.0-P78.1)
- Pelvină, la femei (N73.3-N73.5)
- Periodică familială (E85.0)
- Puerperală (O85)
- Cu sau următoarele:
 - avort sau sarcină ectopică sau molară (O00-O07, O08.0)
 - apendicită (K35.-)
 - diverticuloza intestinului (K57.-)

K65.0 Peritonită acută.

Abces:

- Abdomino-pelvin.
- Mezenteric.
- Al bursei omentale.
- Peritoneal.
- Retrocecal.
- Retroperitoneal.
- Subdiafragmatic.
- Subhepatic.

Peritonita (acută):

- Generalizată.
- Pelvină, la bărbați.
- Subfrenică.
- Supurativă.

Notă: La necesitate, pot fi utilizate codificări adiționale (B95-B98) pentru identificarea agentului infecțios cauzal.

K65.8 Alte peritonite.

Peritonită proliferativă cronică.

Mezenterică:

- Necroza grăsoasă.
- Saponificare.

Peritonita datorată:

- Bilei.
- Urinei.

K65.9 Peritonita, fără precizare.

K66.1 Hemoperitoneu

Excl.: Hemoperitoneu traumatic (S36.8)

K67.0 Peritonita cu Chlamydia (A74.8+).

K67.1 Peritonita gonococică (A52.7+).

K67.2 Peritonita sifilitică (A52.7+).

K67.3 Peritonita tuberculoasă (A18.3+).

N73.3 Pelviperitonită acută la femei.

N73.4 Pelviperitonită cronică la femei.

N73.5 Pelviperitonită la femei, fără specificare.

T81.6 Reacție acută a unei substanțe străine lăsată accidental în corp, în cursul unui act medical de diagnostic și tratament.

Peritonită:

- Aseptică.
- Chimică.

A.3. Utilizatorii:

- Prestatorii serviciilor de AMP (medici de familie și asistentele medicului de familie).
- Asistența medicală de urgență (AMU).
- Secțiile consultative raionale și municipale (chirurghi, asistente medicale).
- Asociațiile medicale teritoriale (medici de familie, chirurghi, asistente medicale).
- Secțiile de chirurgie ale spitalelor raionale, municipale și republicane (chirurghi, medici rezidenți, asistente medicale).
- Specialiștii în prevenirea și controlul infecțiilor (medici epidemiologi și asistenți ai medicului epidemiolog).

Notă: Protocolul, la necesitate, poate fi utilizat și de alți specialiști.

A.4. Scopurile protocolului:

1. A facilita diagnosticarea precoce a pacienților cu PA.
2. A spori calitatea tratamentului acordat pacienților cu PA.
3. A reduce rata complicațiilor și mortalitatea la pacienții cu PA.
4. A fortifica supravegherea epidemiologică a infecțiilor asociate asistenței medicale.

A.5. Data elaborării protocolului: 2021

A.6. Data revizuirii protocolului: 2025

A.6.1. Data reviziei următoare: 2030

A.7. Lista și informațiile de contact ale autorilor și ale persoanelor care au participat la elaborarea protocolului

A.8.

Nume, prenume	Funcția deținută, instituția
Dr. Gafton Victor	Șef Departament, șef secție Chirurgie 1, IMSP Institutul de Medicină Urgentă
Dr. Gheorghe Rojnoveanu	Dr. hab. șt.med., prof.univ., Șef Catedră de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Carciumaru Petru	Medic chirurg-ordinator
Dr. Rotaru Mihai	Medic chirurg-ordinator

Protocolul a fost discutat, aprobat și contrasemat:

Funcția deținută	Nume, prenume	Semnătura
Director IMSP IMU	Diana Manea	
Vicedirector medical	Igor Maxim	
Șef Departamentul Clinic Chirurgie	Victor Gafton	
Șef secție Managementul Calității serviciilor medicale	Liviu Vovc	
Șef Unitate Primiri Urgențe	Veaceslav Crivorucica	

A.9. Definiții folosite în document

Peritonita este definită ca inflamația seroasei peritoneale în întregime (**peritonită generalizată** sau **difuză**) sau numai a unei părți a peritoneului (**peritonită localizată** sau **abcesul intraperitoneal**), ca urmare a agresiunii septice cauzată de diferiți agenți etiologici: agenți infecțioși (bacterii, fungi), agenți chimici (suc gastric, bila, etc.), agenți traumatici, prezența de corpi străini.

Peritonita primară (primitivă) este inflamația difuză a peritoneului, unde leziunea apare primar în mezoteliul peritoneal, în absența unei patologii acute sau perforații ale organelor abdominale (frecvent sursa bacteriană fiind extraperitoneală, iar contaminarea apare pe cale hematogenă sau limfatică), adesea monomicrobiană.

Peritonita primitivă spontană este infecția bacteriană a cavității peritoneale, cu origine extraperitoneală, produsă prin însămânțare hematogenă sau limfatică.

Peritonita primitivă tuberculoasă reprezintă peritonita produsă de *Mycobacterium tuberculosis*, răspândită pe cale hematogenă și asociată cu stări imunodepresive (SIDA, etc.).

Peritonita primitivă asociată dializei peritoneale este peritonita asociată cu prezența permanentă în cavitatea peritoneală a cateterelor de dializă peritoneală.

Peritonita secundară (cea mai frecventă formă) este infecția peritoneală cu sursa intraabdominală, apărută ca rezultat al progresării unei patologii abdominale acute (peritonita posttranslocatie microbiană) sau prin perforația unui viscer cavitat (peritonita perforativă), fiind de obicei polimicrobiană.

Peritonita terțiară este peritonita difuză și persistentă, apărută în condițiile antibioticoterapiei contemporane, dezvoltată consecutiv tratamentului realizat pentru o peritonită secundară (reprezintă fie un eșec al răspunsului inflamator al gazdei, fie o consecință a suprainfectării). Este o formă atipică a infecției generalizate (septicemiei), cu atenuarea procesului inflamator peritoneal și accentuarea insuficienței multiple de organe.

Abces intraperitoneal (peritonita localizată) este infecția peritoneală supurativă localizată, delimitată de cavitatea peritoneală de o capsulă piogenă.

Bacteriemia este prezența de bacterii în culturile sanguine fără semne sistemice de infecție.

Septicemia este prezența bacteriilor în culturile sanguine (punct de plecare într-un focar infecțios, asociată cu semne de infecție sistemică).

Sepsis este infecția sistemică (cu origine într-un focar septic), cu sau fără culturi sanguine pozitive.

Șoc septic reprezintă sepsisul însoțit de debit cardiac (DC) crescut și rezistența vasculară sistemică scăzută (fără hiperdinamică), sau de DC scăzut (faza hipodinamică).

Sindrom septic reprezintă tabloul clinic de sepsis fără evidențierea unui focar septic și fără izolare de bacterii din curentul sanguin. Acesta justifică denumirea de "sindrom de răspuns inflamator sistemic" (SIRS – systemic inflammatory response syndrome), cum este cazul peritonitei terțiare.

Insuficiența de organ este diminuarea sau încetarea bruscă, temporară sau definitivă a funcției fiziologice a unui organ sau sistem de organe.

Sindromul insuficienței multiple de organ (MODS) este un sindrom clinic care se caracterizează prin dezvoltarea progresivă și potențial ireversibilă a disfuncției fiziologice în 2 sau mai multe organe sau sisteme de organe, ce este indus de o varietate de procese patologice acute, inclusiv sepsis.

Șoc peritonitic este o formă de șoc complex, care include în proporții variate (în funcție de număr și virulența germenilor, capacitatea și integritatea mijloacelor de apărare locale și generale ale organismului) cel puțin trei verigi fiziopatologice: șocul hipovolemic, șocul toxico-septic și insuficiența respiratorie acută.

Obligator (O) - are un caracter obligatoriu. Este o indicație absolut necesară a fi efectuată.

Recomandat (R) - nu are un caracter obligatoriu. Decizia va fi luată de medic pentru fiecare caz individual.

A.10. Informația epidemiologică

Peritonita rămâne actualmente o afecțiune severă, în ciuda unei îmbunătățiri dramatice în conduita și tratamentul ei. În prezent, ea prezintă a treia cea mai frecventă cauză a sepsisului și a doua cea mai frecventă cauză a mortalității în terapie intensivă. Conform unor autori, peritonita acută generalizată afectează aproximativ 9,3 pacienți la 1000 internări în spital. Ea necesită o resuscitare preoperatorie adecvată pentru prevenirea mortalității perioperatorii înalte. Deși ea reprezintă una

dintre cele mai majore urgențe chirurgicale la nivel global, e afectează în diferită măsură țările cu venituri mici și medii. Din studii izolate se atestă că mortalitatea postoperatorie variază între 8,4% și 34%. Prognosticul și rezultatul evoluției peritonitei depind de interacțiunea complexă a mai multor factori, care depind atât de pacient, cât și de maladie și intervenția efectuată, precum și patologiiile cronice prezente la pacient. În ciuda progreselor imense în ce privește diagnosticul și tratamentul patologiilor, managementul peritonitei este unul extrem de complex, care este o provocare pentru tot personalul medical, în special echipele chirurgicale și de anestezie.

Termenul de peritonită, atât în trecut, cât și la ziua de azi, reprezintă inflamația peritoneului, chimică, bacteriană, sau de altă origine (urinară, biliară, hematogenă, fungică, virală sau reacția la alte substanțe străine). Datorită particularităților anatomice și fiziologice ale peritoneului, precum și virulenței infecției prezente, această patologie devine un sindrom septic foarte grav, avînd o morbiditate și mortalitate înaltă.

Peritonita era cunoscută încă din antichitate. Tabloul clinic al acesteia a fost descris pentru prima dată de Hippocrate, iar, ulterior, Soranus de la Effes a propus drenarea colecțiilor purulente intraperitoneale. Deși au fost descrise unele cazuri de supraviețuire a pacienților după operațiile-drenaj ale abceselor intraperitoneale, totuși, tratamentul empiric non-chirurgical în perioada preantiseptică și preaseptică era inefficient, iar mortalitatea ajungea aproape de 100%. Doar după introducerea asepsei și antisepsiei în practica chirurgicală, tratamentul rațional al acestei grave maladii a devenit posibil. În an. 1876 chirurgul german Wegner scria: “Eu și generația mea am fost educați în frica de Dumnezeu și peritonită”. Această “frică” este vie și astăzi, fiind tradusă în activitatea medicală prin reguli riguroase de profilaxie și tratament a celei mai temerare complicații chirurgicale.

Calea spre tratamentul chirurgical reușit al peritonitei a pornit de la efectuarea primei laparatomii de succes pentru un chist ovarian infectat (ovarectomie), în an. 1809 de către E. McDowell. După aceea, abordarea chirurgicală s-a dezvoltat paralel cu progresarea chirurgiei abdominale.

Prima laparotomie efectuată pentru peritonită, cu diagnostic preoperator și supraviețuirea pacientului, a fost efectuată în an. 1879, de către L.Tait. Ulterior, la sfârșitul sec. XIX și începutul sec. XX au fost elaborate metodele de lavaj peritoneal și drenaj tubular al cavității peritoneale inflamate, valabile și astăzi. Totuși, mortalitatea pentru infecțiile intraperitoneale se menținea încă la un nivel înalt la începutul anilor 1900, ajungînd pînă la 90%.

În an.1926 Kirschner, bazându-se pe experiența a unui colectiv format din 33 chirurghi (10 000 operații pentru peritonită), formulează regulile tratamentului operator obligatoriu al peritonitei și procesului patologic cauzal al acestei complicații, care sunt valabile pînă în ziua de astăzi: (1) eliminarea focarului septic, (2) înlăturarea țesutului necrotic, (3) lavajul și drenarea cavității peritoneale. Astfel, pînă în anii '30 ai secolului XX, s-a reușit micșorarea mortalității pentru această patologie pînă la 50%, iar odată cu introducerea antibioticoterapiei, mortalitatea a continuat să dească încet. Inițierea utilizării cefalosporinelor a permis micșorarea mortalității pînă la 30- 40%, la începutul anilor '70 ai secolului XX.

Progresul ulterior în înțelegerea fiziologiei, monitoringul și suportul sistemului cardio- pulmonar, utilizarea rațională a antibioticoterapiei locale și sisteme, precum și îngrijirile acordate în UTI, au permis stabilirea mortalității pentru peritonite în jur de 30%. Deși nivelul de ameliorare are un aspect controversat, totuși, acțiunea benefică a tratamentului antibacterian cu antibiotice al peritonitei este incontestabilă.

Perioada actuală a tratamentului peritonitei este dominată de reevaluarea problemei, care a avut loc la Congresul Internațional, convocat la Hamburg în 1987 de către Societatea Chirurgicală de Infecții (SIS) și Societatea “Paul Erlich”. Acest for a trasat diferența dintre “peritonită” și “infecția intraabdominală”, considerându-se că peritonita este o clasă generală, care include în sine ca entitate specifică “infecția intraabdominală”. S-a propus de a exclude din definiția “infecție peritoneală” următoarele patologii: perforația ulcerului peptic cu durata sub 12 ore, perforațiile intestinale cu durata sub 24 ore, apendicita neperforată, colecistita acută necomplicată și necroza intestinală simplă (neperforată) – adică procesele patologice complicate cu peritonită incipientă (cu exudat seros sau serofibrinos). Deși această recomandare, din punct de vedere metodologic, rămâne problematică, ea orientează chirurgul la acele grave forme de peritonită, care evoluează în „infecția intraabdominală”. De asemenea, acest for a introdus o nouă clasificare clinică a peritonitelor, care include grupul peritonitelor terțiare și metoda relaparotomiilor programate.

B. PARTEA GENERALĂ

B.1. Nivelul de asistență medicală primară

Descriere (măsuri)	Motive (repere)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Diagnosticul. 1.1. Suspectarea diagnosticului de PA. C.2.3. - C.2.4.6.	Acuzele, anamneza, examenul obiectiv și paraclinic permite suspectarea PA.	Obligatori: - Evaluarea factorilor de risc(<i>caseta 9</i>). - Acuzele și anamneza(<i>caseta 12, 13</i>). - Examenul obiectiv(<i>caseta 14, tabelul 2</i>). - Testele de laborator(<i>tabelul 3</i>). - Diagnosticul diferențial(<i>caseta 18</i>). - Evaluarea stării generale(<i>caseta 10</i>). Recomandabil: - Radiografia abdominală simplă(<i>tabelul 4</i>). - USG abdominală(<i>tabelul 4</i>). La orice suspecție de peritonită acută, testele paraclinice necesită a fi efectuate în timp scurt.
1.2 Decizia: consultația specialiștilor și/sau spitalizarea. C.2.4.7.	Consultul medicului-chirurg permite confirmarea sau excluderea diagnosticului de PA și la necesitate aplicarea tratamentului specializat.	Obligatori: - Toți pacienții cu suspiciune la PA necesită consultația chirurgului(<i>caseta 11</i>). - La suspecția PA este indicată îndreptarea în regim de urgență în IMSP spitalicească, secția Internare(<i>caseta 19</i>).
3. Tratamentul. 3.1. Tratament simptomatic preoperatoriu. C.2.4.8.1.	În cazul PA tratamentul simptomatic cu scop de pregătire preoperatorie în condiții de ambulator nu se efectuează.	Obligatori: Tratamentul simptomatic preoperator se va efectua doar în instituție medicală spitalicească.
4. Supravegherea. C.2.5.	Supraveghere după tratamentul operator și externarea la domiciliu.	Obligatori: Dispensarizarea se va face în colaborare cu chirurgul, conform planului întocmit(<i>caseta 37</i>).

B.2. Nivelul de asistență medicală urgentă prespitalicească

Descriere (măsuri)	Motive (repere)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Diagnosticul PA 1.1. Suspectarea diagnosticului de PA. C.2.3. - C.2.4.6.	Acuzele, anamneza și examenul obiectiv permite suspectarea peritonitei acute.	Obligatoriu: • Acuzele și anamneza (<i>caseta 12, 13</i>). • Examenul obiectiv (<i>caseta 14, tabelul 2</i>). • Diagnosticul diferențial (<i>caseta 18</i>). • Evaluarea stării generale (<i>caseta 10</i>). În caz de suspexție a PA este obligatorie transportarea pacientului către IMSP, care are posibilități de a acorda asistență chirurgicală specializată(<i>caseta 19</i>).
2. Decizia: 2.1. Consultația chirurgului și spitalizarea în IMSP care recepționează urgențele chirurgicale. C.2.4.7.	Transportul medical asistat către IMSP, care are posibilități de a acorda asistență chirurgicală specializată urgentă și solicitarea obligatorie a consultului medicului chirurg pentru confirmarea sau excluderea diagnosticului de PA.	Obligatoriu: • Toți pacienții cu suspexție la PA necesită transport medical asistat: - ECG. - Pulsoximetrie. - Glucometrie. - Monitorizare a pulsului, TA, temperaturii. • Consultația medicului chirurg. Recomandabil: - Tușeul rectal(<i>caseta 14</i>). La orice suspexție de peritonită acută, testele paraclinice necesită a fi efectuate în timp scurt.
3. Tratatamentul 3.1. În prespital se va efectua tratamentul simptomatic al pacienților critici cu PA. C.2.4.8.1.	Tratatamentul se va efectua pentru compensarea funcțiilor vitale. Tratatamentul simptomatic nu trebuie să mascheze semnele clinice ale PA, pentru a facilita spitalizarea rapidă, la necesitate.	Obligatoriu: • Oxigenoterapie. • Stabilizare hemodinamică: - Sol. <i>Natriichloridum</i> 0,9% 1500-2000 ml. - medicație inotropă pozitivă, la necesitate.

B.3. Nivel de asistență medicală specializată de ambulator (medic chirurg)

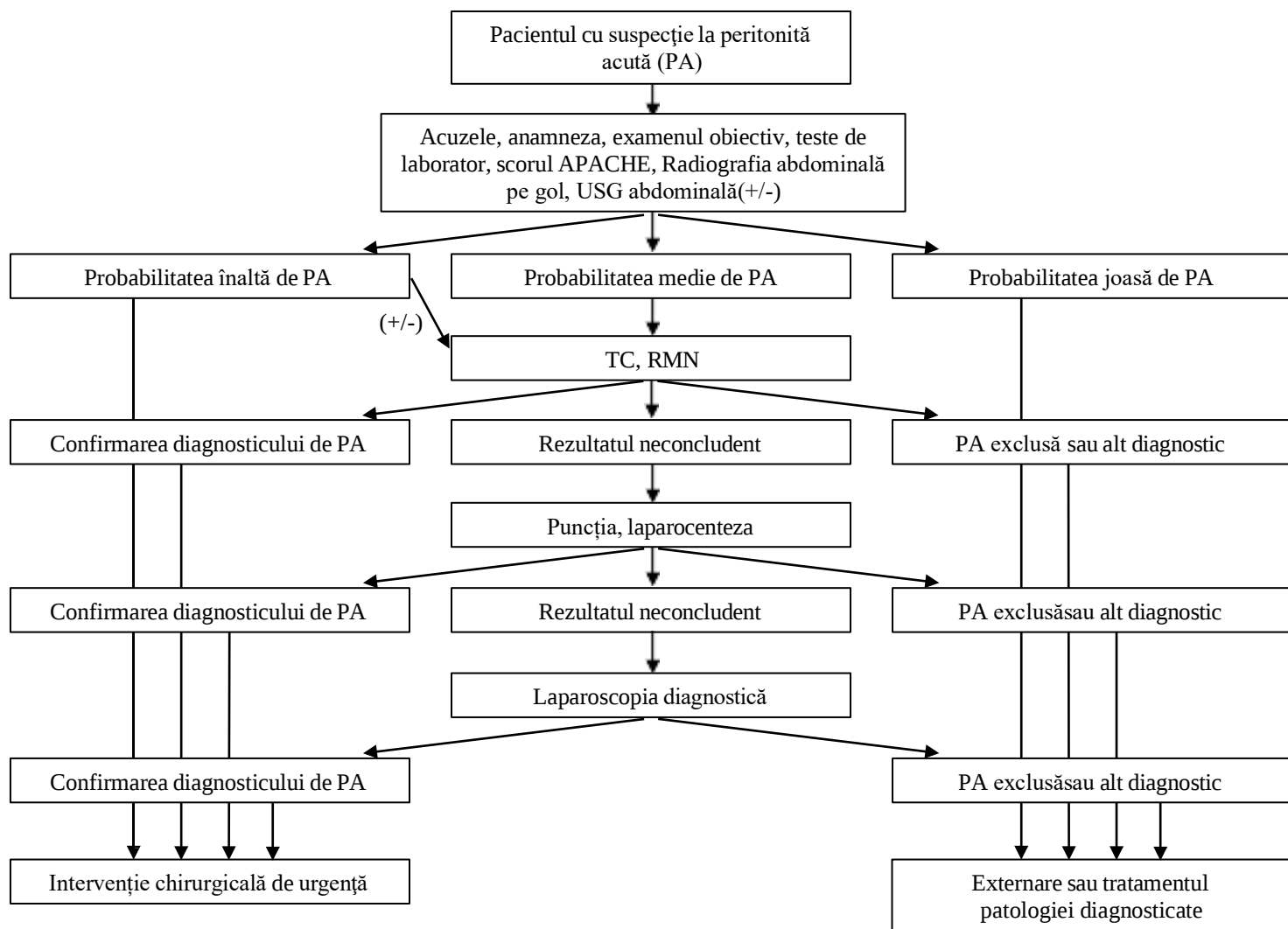
Descriere (măsuri)	Motive (repere)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Diagnosticul. 1.1. Suspectarea diagnosticului de PA. C.1.1.- C.2.4.6.	Acuzele, anamneza, examenul obiectiv și paraclinic permite suspectarea PA.	Obligatoriu: - Evaluarea factorilor de risc (caseta 9). - Acuzele și anamneza (caseta 12, 13). - Examenul obiectiv(caseta 14, tabelul 2). - Testele de laborator (tabelul 3). - Diagnosticul diferențial (caseta 18). - Evaluarea stării generale (caseta 10). Recomandabil: - Radiografia abdominală simplă(tabelul 4). - USG abdominală (tabelul 4). - Consultația altor specialiști, la necesitate. La orice suspexie de PA, testele paraclinice necesită a fi efectuate în timp scurt.
2. Selectarea metodei de tratament: staționar sau ambulatoriu. C.2.4.7.	Aprecierea necesității spitalizării pacientului în secția chirurgicală specializată.	Obligatoriu: - La necesitatea acordării tratamentului în condiții de staționar, spitalizarea pacientului în secție chirurgicală specializată(caseta 19). - În caz de imposibilitatea acordării asistenței chirurgicale specializate, îndreptarea în regim de urgență în IMSP care are posibilități de a acorda asistență chirurgicală specializată(caseta 19).
3. Tratamentul. 3.1. Tratament simptomatic. C.2.4.8.1.	În cazul PA tratament simptomatic cu scop de pregătire preoperatorie în condiții de ambulator nu se efectuează.	Obligatoriu: Tratamentul simptomatic preoperator se va efectua doar în condiții de staționar.
4. Supravegherea. C.2.5.	Se efectuează de către chirurg.	Obligatoriu: Aprecierea necesității spitalizării pacientului(caseta 19).

B.4. Nivel de asistență medicală spitalicească (spitale raionale, municipale, republicane)		
Descriere (măsurile)	Motive (reper)	Pași (modalități și condiții de realizare)
I	II	III
1. Diagnosticul. 1.1. Stabilirea diagnosticului de PA. C.1.1. -C.2.4.6.	Acuzele, anamneza, examenul obiectiv și paraclinic permite stabilirea diagnosticului dePA.	Obligatoriu: - Evaluarea factorilor de risc(caseta 9). - Acuzele și anamneza(caseta 12, 13). - Examenul obiectiv(caseta 14, tabelul 2). - Testele de laborator, inclusiv microbiologice (tabelul 3). - Diagnosticul diferențial (caseta 18). - Evaluarea stării generale a pacientului, probabilității PA, a riscului operatoriu și prognosticului (caseta 10, caseta 17, tabelul 5). - Radiografia abdominală simplă (tabelul 4). - USG abdominală (tabelul 4). Recomandabil: - Consultația altor specialiști, la necesitate. (caseta 27). - TC, RMN, laparocenteza (la necesitate), laparoscopia diagnostică (la necesitate) (tabelul 4)
2. Tratamentul. 2.1. Tratamentul preoperator. 2.2. Tratamentul chirurgical. 2.3. Tratamentul conservativ. C.1.1., C.2.4.8.1.- C.2.4.8.2.4.	Este indicat în toate cazurile de PA certă.	Obligatoriu: - Evaluarea probabilității PA (tabelul 5). - Pregătire preoperatorie(caseta 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26). - Consultația anesteziologului(caseta 27). - Intervenția chirurgicală(caseta 28, 29, 30, 31, 32, 33). - Tratamentul conservativ (caseta 20, 24, 25). - Conduita postoperatorie(caseta 34, 35).
3. Externarea, supravegherea. C.2.4.8.2.5., C.2.5.		Obligatoriu: - Evaluarea criteriilor de externare(caseta 36). Extrasul obligatoriu va conține: - Diagnosticul exact detaliat. - Rezultatele investigațiilor efectuate. - Tratamentul efectuat.

		• Recomandările explicite pentru pacient și pentru medicul de familie
4. Notificarea/Raportarea.	Este indicat pentru peritonitele postoperatorii sau alte PA care se încadrează în definiția standard de infecție asociată cu asistența medicală	Obligativ: • Înscrierea în documentația medicală a pacientului. • Înscrierea în Registrul de evidență a bolilor infecțioase (F. R.60/e). • Completarea Fișei de notificare urgentă despre depistarea cazului de boală infecțioasă, intoxicație, toxiinfecție alimentară și/sau profesională acută, reacție adversă după administrarea preparatelor imunobiologice (F. Nr.58/e). • Notificarea în Sistemul electronic de supraveghere a bolilor transmisibile și evenimentelor de sănătate publică.

C.1. ALGORITMI DE CONDUITĂ

C.1.1. Algoritmul general de conduită a pacientului cu PA în staționar (clasa B).



C. 2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI A PROCEDURILOR

C.2.1. Clasificare

Caseta 1. *Clasificare clinică a infecțiilor intraabdominale* (clasa A)

Clasificarea propusă de congresul de la Hamburg, care se bazează pe criterii etiopatogenice, fiziopatologice, clinice și bacteriologice:

I. Peritonita primară

- A. Peritonita spontană la copii
- B. Peritonita spontană la adulți
- C. Peritonita la bolnavii cu CAPD (dializa peritoneală ambulatorie)
- D. Tuberculoza și alte peritonite granulomatoase

II. Peritonita secundară (acută supurativă)

- A. Peritonita perforantă (spontan acută)
 - 1. *Perforația tractului gastro-intestinal*
 - 2. *Necroza peretelui intestinal*
 - 3. *Pelvipertonita*
 - 4. *Peritonita după translocația de bacterii*
- B. Peritonita postoperatorie
 - 1. *Dehiscenta de anastomoză*
 - 2. *Dehiscenta liniei de sutură*
 - 3. *Insuficiența bontului intestinal*
 - 4. *Alte dehiscente iatrogene*
- C. Peritonita posttraumatică
 - 1. *Peritonita după traumatism abdominal bont*
 - 2. *Peritonita după traumatism abdominal penetrant*

III. Peritonita terțiară

- A. Peritonita fără evidențierea agenților patogeni
- B. Peritonita cu fungi
- C. Peritonita cu bacterii cu patogenitate scăzută

IV. Abcesul intraabdominal

- A. Abces intraabdominal cu peritonită primară
- B. Abces intraabdominal cu peritonită secundară
- C. Abces intraabdominal cu peritonită terțiară

Caseta 2. *Clasificarea peritonitelor în funcție de contaminarea microbiană* (clasa A).

1. **Peritonite aseptice (chimice)** – sunt peritonite rare și reprezintă etapa de debut, pasageră (primele 6 ore), a unor peritonite, în care inflamația peritoneului apare inițial ca răspuns la acțiunea iritantă a unor lichide fără floră microbiană, sau cu germeni în concentrație redusă (bilă, suc gastric).

Notă: În final toate devin peritonite septice cu contaminare microbiană.

2. **Peritonite microbiene**

Caseta 3. *Clasificarea topografică a peritonitelor* (clasa A).

1. **Difuze sau generalizate** – interesează cavitatea peritoneală în totalitate
2. **Localizate (abcese peritoneale)** – procesul inflamator în zona focarului septic este delimitat de anse intestinale, mezouri, epiploon și/sau de cloazonări rezultate în urma unor pusee inflamatorii repetate anterioare episodului acut.

Caseta 4. Clasificarea abceselor intraabdominale (clasa A).

- 1. Abcese intraperitoneale** – sunt consecința evoluției peritonitei locale sau difuze, având caracter rezidual.
- 2. Abcese viscerale (ale organelor parenchimatoase)** – sunt provocate de invazia bacterială limfatică sau hematogenă a viscerului.
- 3. Abcese retroperitoneale** complică perforația sau inflamația organelor digestive situate retroperitoneal sau mezoperitoneal.
 - a. Supramezocolice (subfrenic, subhepatic și în bursa omentală)
 - b. Submezocolice (mai frecvent în fosa iliacă dreaptă)
 - c. Pelvine (ale fundului de sac Douglas)

Caseta 5. Clasificarea anatomopatologică pe baza exudatului peritoneal (clasa A).

1. Peritonită seroasă
2. Peritonită sero-fibrinoasă
3. Peritonită purulentă
4. Peritonită fecaloidă

C.2.2. Aspecte generale de apariție și dezvoltare a PA.

C.2.2.1. Aspecte etiologice și bacteriologice ale PA.

C.2.2.1.1. Etiologia și bacteriologia.

Caseta 6. Etiologia și bacteriologia (clasa B).

Peritonitele microbiene primare apar ca urmare invadării de către microorganisme a cavității peritoneale, în normă sterile, pe cale hematogenă, limfogenă sau prin translație. Acest proces se întâlnește mai frecvent printre pacienții care prezintă retenție de lichid peritoneal în cantități mari, datorate ascitei, și printre indivizii care sunt tratați de insuficiență renală cu ajutorul dializei peritoneale. Această formă contine mai puțin de 5% din totalul peritonitelor. Culturile obținute prin exudatul peritoneal al bolnavilor cu *peritonită primară* evidențiază că aceste infecții sunt *monomicrobice* și rareori necesită intervenție chirurgicală. La adulți, agenții cauzali mai frecvenți ai peritonitei primare sunt *E. coli*, *K. Pneumoniae*, pneumococi și altele.

Peritonita secundară este consecința unei agresiuni chimice sau contaminări cauzate de perforația unui viscer cavitărilor (*peritonita prin perforație*) sau de difuzia agenților septici dintr-un focar infecțios al unui organ intraabdominal (*peritonita prin difuzie*). Exemple de cauze ar fi unele forme de apendicită, perforația oricărei porțiuni a tractului gastrointestinal sau diverticulita. Aceste peritonite sunt grupul cel mai frecvent, cu peste 90% din totalul peritonitelor. La bolnavii cu peritonită secundară infecția este în majoritatea cazurilor *polimicrobiană*. Mai frecvent în culturile bacteriene au fost izolate combinații de *E. coli* și *Bacterioides fragilis*. Numărul și speciile de bacterii cresc pe măsura apropierei de rect. În caz de perforație esofagiană și/sau gastrică predomină flora Gram (+), cu concentrații sub 10^4 bacterii/ml. Flora intestinului subțire terminal se îmbogățește cu enterobacterii Gram (-), enterococi și anaerobi. În colon, 1g de materii fecale conține 10^{12} anaerobi și 10^8 aerobi. După perforația colonului mai mult de 400 specii diferite de microorganisme invadează cavitatea peritoneală, dar foarte puține vor fi izolate din culturile bacteriene în cursul infecției ulterioare. Pacienții la care terapia standard eșuează, de obicei, dezvoltă una sau mai multe din următoarele: *abces intraabdominal*, dehiscență de anastomoză gastro-intestinală care duce ulterior la *peritonită postoperatorie* sau *peritonită terțiară (persistentă)*. Peritonita terțiară prezintă o entitate puțin înțeleasă, întâlnită mai frecvent la pacienții cu imunosupresie, la care mecanismele de apărare peritoneală nu înlătură efectiv sau sechestrează infecția peritoneală microbiană secundară inițială. La bolnavii cu peritonite terțiare flora este *polimicrobiană* și *antibioticorezistentă*. La acești indivizi predomină *Enterococcus faecalis* și *faecium*, *St. epidermoidis*, *Pseudomonas aeruginosa* și *Candida albicans*, izolate frecvent în combinație, iar *E. coli* și *B. Fragilis* sunt izolați întâmplător.

Abcesele intraperitoneale pot să apară la oricare dintre cele trei tipuri de peritonităși reprezintă localizarea peritoneală a infecției, cu germeni aparținând tractului gastro-intestinal. Majoritatea abceselor apar ca rezultat al peritonitei secundare. Delimitarea se produce prin aglutinarea anselor intestinale, a epiploonului și a organelor adiacente, în jurul focarului septic, prin aderențe fibrinoase, apoi fibroplastice, care formează astfel membrana limitantă a abcesului. Incidența abceselor după intervențiile abdominale programate este sub 1-2%, chiar dacă operația a fost efectuată pentru un proces acut. Incidența abceselor crește când intervenția are loc în condiții de peritonită (perforații, contaminarea fecală masivă, peritonita inițială tardivă), ischemie intestinală sau imunosupresie. În asemenea circumstanțe riscul formării abceselor este de 10-30%.

Tabelul 1. Bacteriologia peritonitelor primare, secundare și terțiare (clasa B).

Clasificare	Cauze	Infecția patogenă primară
Peritonita primară	Pneumonia Ciroza-ascita Dializa peritoneală Lupus eritematos	<i>Flora monobacilară:</i> Streptococcus pneumoniae Streptococcus haemoliticus E. coli Klebsiella
Peritonita secundară	Perforația acută Focarele de inflamație purulentă distructivă Peritonita postoperatorie Peritonita postraumatică	<i>Flora polimicrobiană:</i> E. coli Bacteroides fragilis Enterobacteriaceae Anaerobii
Peritonita terțiară	Infecția recurentă cu insuficiență multiplă de organe	<i>Flora polimicrobiană:</i> Enterococcus Candida Str. epidermoidis enterobacter

C.2.2.1.2. Clasificarea etiologică a PA secundare.

Caseta 7. Clasificarea etiologică a formelor clinice ale peritonitelor secundare (clasa A).

- 1. Peritonite apendiculare** – cele mai frecvente (60% din peritonitele acute secundare), care sunt generate în urma inflamației acute a apendicelui prin propagarea inflamației de la un apendice flegmonos sau gangrenos, sau prin perforația apendicelui gangrenos.
- 2. Peritonite prin perforația ulcerului gastro-duodenal** – este a doua după frecvență peritonită și are un tablou clinic tipic: debut brusc cu durere în epigastriu, sub formă de "lovitură de pumnal", care se generalizează rapid și este însoțită de contractură musculară fermă (clasicul "abdomen de lemn") și pneumoperitoneu clinic și radiologic. Alte perforații gastrice care pot genera peritonite, cum sunt în cazul cancerului gastric, volvulusului sau gastritei acute flegmonoase, sunt rar întâlnite.
- 3. Peritonite prin perforația intestinului subțire** – pot surveni în cazul următoarelor patologii: perforația tifică, ileita terminală (boala Crohn), ileita necrozantă acută, ulcerul jejunal necrozant din sindromul Zollinger-Ellison, ulcer peptic după o gastrectomie de tip Rechel-Polya, tuberculoza intestinală, perforații prin corpi străini înghițiți, perforații postradice, perforația diverticulului Meckel sau perforația anselor necrotizate din infarctul entero-mezenteric.
- 4. Peritonite din perforația colică** – una dintre cele mai grave forme de peritonită, datorită conținutului hiperseptic al colonului. Ele evoluează supraacut, principalele cauze fiind: cancerul colic, diverticuloza colică, rectocolita necrozantă și corpii străini.
- 5. Peritonite biliare** – sunt peritonite datorate unor procese patologice ale căilor biliare intra- sau extrahepatice, perforației unei colecistite acute, pot fi consecința puncției hepatice, pot fi secundare unor traumatisme ale ficatului sau căilor biliare, sau poate apărea fără o perforație macroscopică aparentă (peritonita prin permeație biliară din cadrul pancreatitelor acute).

6. Peritonite de origine genitală – pot fi pelvipertonite sau generalizate, și pot surveni datorită propagării unei infecții genitale, cel mai des de origine gonococică, sau ca urmare a perforării unei colecții septice de la nivelul organelor genitale feminine, datorate unui piosalpinx sau ovarian.

Notă: Peritonita postpartum este o entitate aparte, cauzată de un infarct, abces sau perforație uterină.

7. Peritonite secundare rupturii unor colecții purulente de la nivelul unui viscer parenchimos abdominal, cum ar fi ficatul, splina, pancreasul, rinichii.

8. Peritonitele posttraumatice.

9. Peritonitele postoperatorii – datorate cel mai frecvent dehiscenței de anastomoză digestivă. Alte cauze pot fi deraparea ligaturii de la nivelul cisticului, smulgerea unui drenaj Kehr, leziune accidentală a căii biliare principale, toaleta peritoneală insuficientă și drenaj deficitar al cavității peritoneale, infectarea unei colecții hematice intraperitoneale.

C.2.2.2. Aspecte de patogenie și fiziopatologie ale PA.

C.2.2.2.1. Patogenia. Interacțiunea factorilor determinanți ai PA.

Caseta 8. Patogenia. Interacțiunea factorilor determinanți ai PA. (clasa B).

Patogenicitatea microorganismelor care invadează cavitatea peritoneală este determinată de interacțiunea următorilor factori:

1. *Invazia bacteriană intraperitoneală importantă sau repetată*
2. *Virulența florei microbiene*
3. *Factori adjuvanți*, care amplifică virulența bacteriilor și inhibă mijloacele de apărare ale organismului.

Virulența este determinată de endotoxinele (lipopolizaharidele capsulare) și exotoxinele (acidul teichoic și glicanii specifici) produse de microbi. Endotoxina (LPS) reprezintă cheia mecanismului virulenței, deoarece induce răspunsul inflamator, care se manifestă prin tromboza și diminuarea aportului sanguin în zona de contaminare și influxul de celule citotoxice. LPS și exotoxinele favorizează aderența microbilor la peritoneu, colonizarea peritoneului și formarea biofilmelor peritoneale. Germenii din biofilme sunt rezistenți la încercările de îndepărtare prin lavaj peritoneal și contribuie la persistența infecției.

Sinergismul bacterian crește virulența germenilor. Interacțiunile synergice dintre anaerobi și bacteriile Gram (-) au o influență inhibitoare asupra fagocitozei și distrugerii bacteriene mediate de neutrofile, facilitând astfel dezvoltarea infecției.

De asemenea, virulența bacteriilor crește când acestea se combină cu factori adjuvanți (bilă, suc gastric, enzime pancreatice, sânge intraperitoneal și hemoglobina, trombocite, mucina gastrică, cantitatea de lichid peritoneal și fibrină, urina, limfa, corpi străini din cavitatea peritoneală, alte microorganisme, etc.).

Factori adjuvanți:

- a. *Sărurile biliare*, prin capacitatea lor de a dizolva lipidele, pot distruge leucocitele, pot digera bacterii sau pot favoriza dezvoltarea anumitor specii de germeni, cu mare probabilitate *Enterococcus faecalis*.
- b. *Sucul gastric*, acid, determină o secreție din partea peritoneului bogată în proteine serice și electroliți proveniți din sânge. Aciditatea gastrică este tamponată de aceste secreții și de difuziunea ionilor de H^+ în circulație.
- c. *Enzimele pancreatice* produc necroze extinse, în special ale grăsimii retroperitoneale. Unele proenzime din suc pancreatic pot fi activate de infecția bacteriană determinând distrugerile tisulare care prezintă noi căi de răspândire a infecției bacteriene.

Notă: Revărsarea de bilă, suc gastric sau secreții pancreatice în peritoneu produce peritonita chimică. Peritonita chimică inițial devine în evoluție peritonită bacteriană. Contaminarea bacteriană se face prin orificiul de perforație de la nivelul tubului digestiv sau translocarea prin peretele intestinal ca urmare a iritației chimice.

- d. *Sângele intraperitoneal* poate fi mediu nutritiv pentru microbii pătrunși în peritoneu.
- e. Există câteva ipoteze, care spun că *hemoglobina liberă* potențează infecția peritoneală prin: fierul liber, ce este necesar pentru metabolismul bacterian, favorizând specii ca *Enterobacteriaceae*, *C. perfringens* și/sau hemoglobina intraperitoneală scade influxul de

granulocite în cavitatea peritoneală ca răspuns la agresiunea bacteriană, iar *in vitro*, scade răspunsul chemotactic al granulocitelor și monocitelor.

- f. *Trombocitele* trombozează canalele limfatice ale diafragmului și obstrucționează absorbția bacteriană.
- g. *Mucina gastrică* îmbracă bacteriile și le feresc de activitatea fagocitară.
- h. *Cantitatea de lichid peritoneal și fibrină* care pătrunde în cavitatea peritoneală, în urma modificărilor de permeabilitate vasculară, determinate de trauma locală și de infecția bacteriană. Secreția de fibrină poate realiza punți intraperitoneale (biofilme), adevărate capcane pentru bacterii, limitând răspândirea lor, dar, în același timp, și cuiburi excelente pentru formarea unor abcese și izolarea bacteriilor de mecanismele locale de apărare.
- i. *Urina și limfa* inhibă opsonizarea.
- j. *Corpuri străini din cavitatea peritoneală* (tuburi de dren, fire de sutură, material textil de la comprese, collagen, celuloză din materialele hemostatice, pudra de talc, sulfatul de bariu, materii fecale, resturi de țesuturi necrotice) pot interveni în patogenia infecției peritoneale. Germenii patogeni pot adera la aceștia, devenind mult mai dificil de îndepărtat de către fagocite. Mai mult, pot provoca ei înșiși o reacție inflamatorie peritoneală care se adaugă la cea produsă de infecția bacteriană. Sulfatul de bariu provoacă o reacție inflamatorie intensă a peritoneului, crescând permeabilitatea acestuia, activează sistemul complement pe cale intrinsecă provocând o peritonită fibrinoasă cu mortalitate de 50%.
- k. *Particularități ale metabolismului germenilor*. Germenii anaerobi sunt sensibili la oxigenul molecular, la cel legat în peroxidaze și de potențialul de oxidare-reducere din mediul respectiv. Unele microorganisme anaerobe au nevoie și de anumiți compuși chimici pentru înmulțire (vitamina K, arginină, ser, pigmenți sanguini, bilă) sau de nutrimente abundente (țesuturi devitalizate ca urmare a ischemiei, traumei sau neoplaziilor). În condiții optime, bacteriile anaerobe pot atinge o rată de înmulțire asemănătoare cu cea a bacililor aerobi. *In vivo*, extinderea procesului inflamator local și producerea de gaz de către bacterii pot produce leziuni ischemice ale țesuturilor din jur, cu apariția țesuturilor devitalizate, mediu propice creșterii bacteriene.

Rezistența bacteriilor anaerobe la mecanismele de apărare, se realizează prin mai multe mecanisme:

- Distrucția de către granulocite a *C. perfringens* este alterată de condițiile de anaerobioză.
- *B. fragilis* și *Porphyromonas asaccharolytica* au capacitatea de a se apăra printr-o capsulă de fagocitoză.
- *B. fragilis* și alți anaerobi pot avea rezistență la activitatea bactericidă normală a serului.

C.2.2.2.2. Fiziopatologia. Mecanismele de declanșare a PA.

Caseta 9. Fiziopatologia. Mecanismele de declanșare a peritonitei și infecției intraabdominale (clasa B).

I. Mecanismele majore de declanșare a peritonitei și infecției intraabdominale constituie *răspunsul peritoneal inflamator local* al organismului la agresiunea asupra peritoneului. Acest răspuns este similar cu cel al altor structuri din organism, dar se diferențiază prin capacitatea extinsă de exudare și absorbție.

a) Primul mecanism se manifestă prin *curățarea mecanică bacteriană pe cale limfatică*. Bacteriile sunt eliminate prin orificiile mezoteliale, care se suprapun canalelor limfatice mari ale peritoneului diafragmal. Mișcările respiratorii de la nivelul diafragmului acționează ca o pompă și favorizează absorbția microorganismelor în ductul toracic și în final, în circulația sistemică, unde, ulterior, sunt supuși fagocitozei. 90% din bacteriile circulante sunt distruse prin fagocitoză în sistemul reticuloendotelial, în special în celulele Kupffer.

b) Un alt mecanism major de apărare locală este *fagocitoza microorganismelor*, care este realizată de macrofagele activate (prin prezentarea antigenică a microorganismelor), complementul și imunoglobulinele din exudatul peritoneal. Complementul și imunoglobulinele participă la opsonizarea bacteriilor, iar macrofagele realizează fagocitoza. Ingestia bacteriilor de către aceste celule duce la secreția moleculelor proinflamatorii (mediatorilor), care generează răspunsul inflamator local și sistemic. Acest proces este rezultatul acțiunii endo- și exotoxinelor microbiene – a lipopolizaharidelor (LPS), acidului teichoic și glicanilor specifici. În grupul mediatorilor sunt cuprinse molecule foarte diverse ca structură și efect biologic (factorul de necroză tumorală – TNF – alfa; interleukine – IL-1,6,8; anafilotoxina – C3, C5;

acidul arahidonic, factorul activator plachetar – PAF; histamine, factorii coagulării, interferonul, moleculele de adeziune endoteliale, endorfina). Fagocitarea bacteriilor este împiedicată de prezența cheagurilor de sânge sau de către fibrină. Celulele mezoteliale, prin activarea plasminogenului, au o acțiune fibrinolică, care favorizează fagocitoza.

c) Al treilea mecanism major de apărare locală este *localizarea infecției în procesul de colonizare a peritoneului*, așa-numitul sechestrul mecanic. În cazul unei infecții, traumatism și ischemie, activitatea fibrinolică a mezoteliului scade sever, astfel că virulența și cantitatea microorganismelor întrec posibilitățile de curățire naturală prin absorbție limfatică și fagocitoză. Colonizarea microbiană a mezoteliului se produce rapid și reflectă cronologia clasică de formare a biofilmului peritoneal. În câteva minute are loc fixarea microorganismelor de celulele mezoteliale cu acțiune fibrinolică blocată sau de un matrix de fibrină. Ulterior, este nevoie de câteva ore pentru începerea sintezei de exopolizaharide și depunerea lor în jurul coloniilor microbiene aderate la mezoteliu. Astfel, exopolizaharidele și fibrina depusă formează biofilmul bacterian fixat, care împiedică eliminarea microorganismelor prin rezorbție limfatică sau fagocitoză, iar în cazul tratamentului chirurgical, reține eliminarea acestora prin lavaj peritoneal. De asemenea, aceste pelicule de fibrină alipesc ansele intestinale, mezenterul și epiploonul din jurul focarului de peritonită. Ulterior se formează micro- și macroabcese peritoneale, formarea lor fiind facilitată și de inhibiția motilității anselor intestinale implicate. Acest fenomen contribuie la reducerea mortalității precoce prin sepsis, dar favorizează persistența infecției, infecția reziduală și formarea mai multor abcese. Totuși, aria și viteza de extindere a contaminării peritoneale depinde de volumul și natura exudatului și de capacitatea procesului de localizare.

Notă: Peritonita se poate solda ulterior cu:

- Evoluție spre rezolvare spontană (dacă mecanismele de apărare peritoneală, ajutate de măsurile imediate de terapie, controlează procesul inflamator);
- Formarea unui abces;
- Peritonită difuză (dacă mecanismele peritoneale și sistemice nu sunt capabile să localizeze inflamația).

II. Răspunsul sistemic la agresiunea bacteriilor în peritonitele acute difuze.

- Mesagerii fiziologici ai răspunsului inflamator local:

- citokinele proinflamatorii (TNF, IL-1, IL-2);
- interferonul;
- alți mediatorii a fazei acute.

- Executorii celulari ai răspunsului inflamator:

- macrofagele;
- neutrofilele polimorfonucleare;
- monocitele;
- celulele endoteliale.

Ca urmare a pătrunderii mediatorilor în circulația sistemică are loc activarea, sinteza și secreția a noi citokine și a mediatorilor inflamatori secundari (prostaglandine, leucotriene, tromboxan, radicali liberi de oxigen, oxid nitric etc), apar chemokinele, IL-12, IL-2 și 6, interferonul-gama. Se activează celulele endoteliale, iar prezența citokinelor duce la activarea cascadei de coagulare, care tinde să izoleze zona de inflamație. Citokinele și fragmentele complementului favorizează migrarea și recrutarea polimorfonuclearelor în cavitatea peritoneală, crește activitatea antimicrobiană a granulocitelor polimorfonucleare și fagocitoza. Acest proces se repetă până la restabilirea homeostaziei și vindecarea pacientului sau pierderea controlului local și exagerarea reacției inflamatorii. Generalizarea infecției sau sepsis-ul sunt manifestările răspunsului proinflamator sistemic predominant, denumit SIRS (Sistemic Inflammatory Response Syndrome), care se poate complica cu șocul septic și poate provoca mortalitatea precoce în infecția intraabdominală. Acest sindrom, avînd în vedere suprafața mare a peritoneului și amploarea producției de citokine, poate fi caracterizat ca răspuns imens intraperitoneal compartimentalizat cu urmări foarte grave și cu activitate secundară (necontrolabilă) a cascadei inflamatorii sistemice.

Paralel cu sindromul inflamator, pentru a compensa manifestările proinflamatorii exagerate, apar citokinele antiinflamatorii (IL-10, IL-4, IL-13, TGF- β) – antagoniștii citokinelor TNF. Când acest sindrom antiinflamator devine predominant, el este denumit CARS (Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome) și poate determina mortalitatea tardivă secundară imunosupresiei. Echilibrul între ambele

răspunsuri proinflamator și antiinflamator asigură păstrarea homeostaziei și restabilirea sănătății. Predominanța unui dintre aceste sindroame de răspuns pro- sau antiinflamator declanșează sindromul insuficienței multiple de organe (MODS) și decesul precoce sau tardiv.

În ce privește *șocul peritonitic*, acesta are cel puțin trei componente, care imprimă gravitatea deosebită a acestei forme de șoc:

a. *Hipovolemia acută și deshidratarea* apar ca rezultat al anulării aportului digestiv, la care se adaugă *pierderi hidroelectrolitice* importante, datorate vomelor abundente și acumulării de lichide în edemul subseros visceral, în edemul parietal intraabdominal, precum și acumulări de lichide în intestinul dilatat, paretic. Hipovolemia și deshidratarea (inițial extracelulară, apoi globală) conduc la apariția *insuficienței renale acute*, cu *hiperazotemie*. *Hemoconcentrația*, secundară deshidratării, are efecte negative asupra irigației tisulare și maschează *anemia* și *hipoproteinemia*. Pierderea de lichide și electroliți este amplificată de febră, vome și aspirația digestivă. Pe măsură ce procesul continuă, scăderea întoarcerii venoase în cordul drept duce la *scăderea debitului cardiac* și *hipotensiune*. Se activează sistemul adrenergic, cu apariția *transpirației reci*, *tahicardiei* și *vasoconstricției cutanate* (*piele umedă și rece, cianoză periferică*).

b. *Insuficiența respiratorie acută* este rezultatul insuficienței ventilatorii produsă prin:

- diminuarea amplitudinii și limitarea mișcărilor respiratorii, indusă de prezența lichidului peritoneal, distensia abdominală și inflamația peritoneului diafragmatic;
- încălcarea traheobronșică și atelectazia, urmare a diminuării mișcărilor respiratorii, dispariției sau diminuării tusei, din cauza durerii abdominale. Zonele de atelectazie se pot infecta și transforma în pneumonie sau bronhopneumonie.
- ARDS (sindromul distresei respiratorii acute – *acute respiratory distress syndrome*)

c. *Șocul toxico-septic*, consecința acțiunii toxinelor microbieneresorbite la nivelul enormei suprafețe peritoneale, care pot avea efecte multiple:

- Afectarea miocardului;
- Paralizia vasomotricității, cu accentuarea hipovolemiei și a deficitului de irigație la nivelul marilor parenchime organice, cu afectarea inițial reversibilă, apoi ireversibilă a funcției acestora (ficat, pancreas, rinichi, pulmon, etc.) și apariția sindromului insuficienței multiple de organ (MODS).
- Fenomene hemolitice și/sau coagulare intravasculară diseminată CID.

C.2.2.3. Aspecte de anatomie patologică ale PA

Caseta 10. Anatomie patologică

Procesul inflamator peritoneal parcurge trei stadii evolutive:

1. Stadiul de reacție peritoneală, în care se constată edem masiv al seroasei peritoneale, care devine hiperemică și își pierde luciul. În cavitatea peritoneală se acumulează un revărsat lichidian, în cantitate variabilă, abundent în peritonitele prin perforație.

În cazul peritonitelor secundare prin perforații biliare, gastro-duodenale sau jejunale înalte, acest stadiu este caracterizat *etapa chimică* de evoluție, care apare imediat după perforație (primele 6 ore), ca răspuns al peritoneului la acțiunea acidului clorhidric, pepsinei, bilei și fermenților pancreatici, care determină o adevărată arsură chimică, cu excitații supraliminale asupra receptorilor viscerali.

Notă: Pentru recunoașterea sediului perforației uneori sunt sugestive caracteristicile inițiale ale lichidului peritoneal:

- Lichid franc bilios în perforațiile căilor biliare;
- Lichid opalescent cu aspect bilios, miros acru și uneori cu resturi alimentare, în ulcerul gastro-duodenal perforat;
- Lichid cu aspect și miros fecaloid în perforațiile ileale și colice.

Viscerele abdominale sunt hiperemiate, cu seroasă edemațiată. *Ansele intestinale* sunt imobile, fără peristaltică, paretice.

2. Stadiul de secreție peritoneală este caracterizat prin apariția exudatului peritoneal – lichid fibrinos, cu flocoane și celule inflamatorii (polinucleare, monocite și macrofage). După câteva ore exudatul suferă o transformare purulentă, caracteristicile puroiului fiind în funcție de germenul cauzal:

- Fluid, apos, albicios, fără miros în peritonitele streptococice;
- Verzui, cu miros aromat în peritonitele cu piocianic;

- Gros, opac și fetid, cu miros de varză stricată în perforațiile tractului digestiv inferior sau ale sferei genitale.

Ansele intestinale sunt de culoare roșie-violacee. *Țesuturile* sunt friabile. *Spațiile extraperitoneale* sunt edemate.

3. Stadiul de ocluzie mecano-inflamatorie se caracterizează prin apariția falselor membrane purulente, care produc aglutinarea anselor intestinale, cu tendința de compartimentare a mării cavități peritoneale și formarea de abcese.

Intestinul este destins, friabil, paretic, cu pereți îngroșați și rugoși.

Pentru peritonitele secundare prin perforații biliare, gastro-duodenale sau jejunale înalte, etapa septică corespunde stadiului de secreție peritoneală și stadiului ocluziv.

C.2.3. Factorii de risc

C.2.3.1. Factori de risc determinanți pentru PA.

Caseta 11. Factorii de risc determinanți pentru PA (clasa de recomandare B).

- Vârsta pacienților (copii și vârstnici);
- Istoricul familial;
- Dereglări de pasaj intestinal;
- Infecții secundare;
- Tuberculoza;
- Ulcer peptic gastro-duodenal în anamneză;
- Tumori gastro-intestinale și apendiculare, tumori abdominale;
- Patologii ginecologice în anamneză;
- Dereglări de microcirculație a tractului gastro-intestinal;
- Pacienții cu imuno-supresie.
- Insuficiență renală cronică;
- Ciroză-ascită;
- Traumatism toraco-abdominal.

C.2.3.2. Factori de risc operatori majori și minori ai PA.

Caseta 12. Factorii de risc operator majori și minori la pacienții cu PA.

Factori majori (clasa B):

- Instabilitatea hemodinamică la internare;
- Evoluție de peste 24 de ore;
- Comorbidități cardio-pulmonare severe asociate;
- Vârsta pacienților;
- Diabetul;
- Ciroza hepatică;
- Scor ASA III-IV;
- Insuficiența poliorganică.
- Dereglări hidro-saline avansate.

Factori minori (clasa B):

- Anemia;
- Subnutriția;
- Obezitatea;
- Distensia abdominală majoră;
- Terapia cu anticoagulate.

C.2.4. Conduita pacientului cu PA

C.2.4.1. Etapele obligatorii în conduita pacientului cu PA.

Caseta 13. Etapele obligatorii în conduita pacientului cu PA (clasa A, scala 1).

- Culegerea acuzelor și anamnezei;

- Examinarea clinică;
- Examinarea paraclinică (de laborator și imagistică);
- Evaluarea riscului operator (consultația specialiștilor);
- Decizia referitoare la conduita de tratament;
- Efectuarea tratamentului (intervenția chirurgicală și perioada postoperatorie);
- Supravegherea activă.

C.2.4.2. Tabloul clinic al PA.

C.2.4.2.1. Anamneza pacienților cu PA.

Caseta 14. Anamneza (clasa A).

- Anamneza furnizează informații referitoare la existența unei patologii anterioare (ulceroasă, biliară, intestinală, genitală, traumatism recent, intervențiile chirurgicale anterioare), tratamentul medical urmat anterior, precum și cu privire la episodul actual, în special la modalitatea de debut și durata de timp de la apariția simptomelor.
- Debutul este brusc, brutal, în plină sănătate. De asemenea, debutul poate fi înșelător, ca în perforațiile intestinului subțire, precum și există peritonite care apar în doi timpi.
- Peritonita poate apărea ca o primă manifestare, ca o complicație în evoluția altei patologii sau ca stadiu final în evoluția unui viscer perforat (ulcer gastric/duodenal, colecistită acută, apendicită acută, etc.).

C.2.4.2.2. Acuzele pacienților cu PA (semne subiective).

Caseta 15. Acuzele (semne subiective) (clasa A).

- *Durerea* prezintă un simptom major, constant, cu următoarele particularități:
 - Este *violentă, brutală*, uneori cu *caracter sincopal, generalizată* de la început sau imediat după debut;
 - *Sediul durerii* la debut corespunde proiecției viscerului lezat (epigastru în perforația ulceroasă, fosa iliacă dreaptă în apendicita acută, etc.). În cazul peritonitei septice prin difuziune, durerea are un caracter dual, astfel că, în legătură cu distensia viscerului inflammat, inițial durerea este *viscerală*, moderat severă, cu localizare incertă, uneori cu caracter de colică biliară sau intestinală, iar peste câteva ore, odată cu extinderea inflamației la peritoneul parietal, durerea devine *somatică* și este constantă și progresivă, cu localizare certă.
 - *Intensitatea* maximă a durerii se manifestă în locul proiecției viscerului afectat, chair și după generalizarea durerii.
 - Durerea se intensifică în timpul respirației și tusei, și obligă bolnavul să ia o poziție antalgică, cea mai frecventă fiind *poziția "în cocoș de pușcă"*.
 - *Caracterul durerii* variază în dependență de viscerul afectat (spre exemplu în cazul peritonitei perforate se manifestă ca o "lovitură de pumnal", iar pacientul "arată cu degetul sediul perforației" și este mai puțin intensă în peritonitele primitive și genitale) și de terenul bolnavului (fiind estompată la vîrstnici și la bolnavii cu cancer).
 - Durerea poate fi localizată strict în regiunea abdominală, sau *poate iradia* (în cazul inflamației peritoneului diafragmatic iradiază în umeri sau interscapulovertebrai).
- *Voma* este un simptom inconstant, care nu este caracteristic debutului peritonitei. Inițial este vomă *reflexă*, după care *alimentară*, apoi *bilioasă* și în final *poracee*. Cînd vomele sunt abundente și repetate, acestea pot agrava tulburările hidro-electrolitice.
- *Oprirea tranzitului intestinal (constipația)* este datorat inițial parezei intestinale reflectorii, ulterior urmînd ocluzia mecano-inflamatorie, datorată aglutinării anselor și bridelor.

Notă: Există și forme care debutează și evoluează cu diaree (la copii, bolnavi tifici, etc.), așa-numite *diaree de iritație peritoneală a Douglasului*.

- *Sughițul* este datorat iritației peritoneului diafragmatic de către revărsatul lichidian purulent și distensiei hidro-aerice a stomacului și intestinului.

Notă: Sughițul poate fi cupat sau prevenit prin montarea unei sonde de aspirație gastrică.

C.2.4.2.3. Simptomatologia (semne obiective).

Caseta 16. Simptomatologie (semne obiective)(clasa B).

- **Semne generale:**

- *Starea generală* este satisfăcătoare în primele 6 ore, dar se agravează progresiv, astfel că după 24 ore apar semnele șocului peritonitic. Acesta din urmă, în cazul absenței tratamentului, duce la deces în 2-3 zile.

- *Temperatura* este variabilă, de la subfebrilitate până la ridicată – 38-39°C. Există, de asemenea, și *peritonite afebrile* la pacienții tratați, cu peritonite toxice, la marii traumatizați sau la bolnavii hiporeactivi.

- *Pulsul* este rapid și concordat cu temperatura, dar poate fi prezent și "*crux chirurgicorum*" – lipsa concordanței între puls și temperatură, care semnifică gravitatea evoluției peritonitei.

- *Tensiunea arterială* se menține la valori normale, sau ușor crescute în faza inițială. Odată cu asocierea *hipotensiunii arteriale* (<90 mmHg), tahicardia semnalează insuficiența circulatorie și șocul septic. Scăderea tensiunii arteriale sub limita presiunii de filtrare renală determină *anuria*, care indică instalarea *insuficienței renale acute*.

- *Dispnee și respirație superficială de tip costal superior* indică instalarea *insuficienței respiratorii* prin alterarea ventilației.

- **Inspectia:**

- *Aspectul general* variază de la *suferind anxios* (faciesul exprimă mare suferință și spaimă), la *faciesul peritoneal hipocratic* ("facies Hippocratica") caracteristic, care apare după 12-24 ore de evoluție și se prezintă prin facies palid, teros, acoperit de transpirații profuze, reci, cu ochii încercânați și înfundați în orbite, nasul ascuțit și bătaii ale aripilor nasale, bărbia proeminentă, buzele subțiri, uscate și crăpate. Uneori, sclerele și conjunctiva pot fi icterice.

- *Mersul* caracteristic, cu pași mici, aplecat în față, cu mâinile pe abdomen.

- *Poziție antalgică "în cocoș de pușcă"* (coapsele flectate pe abdomen și gambele pe coapse), impusă de contractura musculară generalizată dureroasă, pe care bolnavul încearcă să o amelioreze.

- *Abdomenul* retractat și imobil datorită contracturii musculare.

- *Respirație abdominală superficială, polipneică*. Inspirația profundă și tusea provoacă bolnavului dureri mari.

- La bolnavii slabi *relieful mușchilor dreپți abdominali este bine conturat*.

- **Palparea:**

- *Semnul Blumberg* – durere provocată, difuză sau localizată, întotdeauna cu intensitate maximă în zona care corespunde proiecției viscerului afectat.

- *Semnul Dieulafoy* – hiperestezia cutanată și abolirea reflexelor cutanate abdominale.

- *Apărarea musculară* localizată sau generalizată.

- *Contractură musculară localizată sau generalizată* – intensitatea maximă corespunde proiecției viscerului lezat (fiind maximă în ulcerul perforat și minimă în peritonitele genitale). Totuși, absența contracturii nu exclude infecția peritoneului (la bătrâni, în peritonitele vechi, cu stare generală alterată, în peritonitele tifice, contractura este înlocuită de distensie – "peritonita astenică").

- **Percuția:**

- *Dispariția matității hepatice* – evidențiază prezența pneumoperitoneului, și semnifică perforația unui viscer cavităar.

- *Percuția dureroasă (semnul clopoșelului – Mandel)* – cu intensitate maximă în vecinătatea focarului infecției.

- *Matitate deplasabilă pe flancuri* – evidențiază prezența unui revărsat lichidian important.

- *Timpanismul centro-abdominal* – corespunde anșelor care "plutesc" în exudatul peritoneal.

- **Auscultația:**

- În fazele de debut este neconcludentă, fiind percepute câteva zgomote intestinale.

- În stadiile avansate se percepe "*liniștea abdominală absolută*", ca rezultat al imobilității anșelor intestinale.

- **Tușeul rectal:**

- Evidențiază sensibilitatea dureroasă la nivelul fundului de sac Douglas ("*tipătul Douglasului*"), care este bombat și fluctuent.

• **Tușeul vaginal:**

- Poate confirma sau infirma etiologia genitală a peritonitei și poate evidenția aceleași modificări ale fundului de sac Douglas ca și în cazul tușeului rectal.

Notă: Pentru a facilita recunoașterea simptomelor peritonitei în raport cu evoluția procesului inflamator Z.Cope (1968) a împărțit semnele de inflamație în două clase – *simptome reflectorii* și *simptome toxice*.

1. *Simptomele reflectorii:*

- durerea abdominală;
- voma;
- expresia de alarmă întipărită pe fața pacientului;
- hiperestezia superficială;
- contractura musculară;
- simptomul de decompresie bruscă.

2. *Simptome toxice:*

- ileusul paralytic;
- meteorismul;
- toxemia.

✓ Geneză mixtă – reflectorie și toxică, au reacția termică și colapsul.

✓ Simptomele reflectorii caracterizează faza sau stadiul precoce al peritonitei, semnele toxice – cele tardive.

C.2.4.2.4. Simptomatologia și stadiile PA.

Tabelul 2. Simptomele și stadiile peritonitei acute (clasa A).

Simptomele	Stadiul I	Stadiul II	Stadiul III
Peritonita perforativă septică	< 12 ore > 24 ore	12-24 ore 48-72 ore	> 24 ore > 72 ore
Durere somatică	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Vomă	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Contractură musculară	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Hiperestezie	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Simptomul Blumberg	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Meteorism	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Pareza intestinală, ileus	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Exsudat peritoneal	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Tahicardie	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Hipotonie	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Febră	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■
Toxemie	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■	■■■■■■■■■■

C.2.4.2.5. Clasificarea evolutivă a formelor clinice a PA secundare.

Caseta 17. Clasificarea evolutivă a formelor clinice ale peritonitelor secundare (clasa A).

- 1. Forma acută** – forma cea mai frecventă, obișnuită, care corespunde tabloului clinic clasic.
- 2. Forma supraacută** – se manifestă cu semne de infecție peritoneală gravă, durere vie, generalizată rapid, ileus precoce și franc manifest încă de la debut. Această formă evoluează rapid spre șoc toxico-septic.
- 3. Peritonita hipertoxică** – cu evoluție letală rapidă (12-24 ore), caracterizată prin semne generale deosebit de grave (șoc hipertoxic și hipovolemic), și, contrar, semne locale de intensitate redusă. Această formă de peritonită se întâlnește în infecții masive și difuze ale peritoneului cu germeni foarte virulenți, sau în infecții cu germeni obișnuiți, dar în condiții de apărare foarte redusă (neoplazii, copii, vîrstnici).
- 4. Peritonite subacute** - prezintă manifestări clinice estompate.
- 5. Peritonite astenice** – sunt forme întâlnite la bolnavii tratați, cărora li s-a administrat timp îndelungat antibioticoterapie sau cortizon, caracterizându-se prin simptomatologie locală ștearsă (contractură sau apărare musculară absentă), dar cu o stare generală alterată: temperatura 38°C, deshidratare, subicter, oligo-anurie. În urma investigațiilor paraclinice se atestă hiperleucocitoză, sindrom azotemic progresiv și sediment urinar patologic (cilindri granuloși și hialini, hematii).

C.2.4.3. Examinări paraclinice în PA.

C.2.4.3.1. Testele de laborator.

Tabelul 3. Teste de laborator (investigațiile biologice) (clasa A, scala 1).

Testele generale nu sunt specifice pentru diagnostic, dar sunt necesare pentru a caracteriza răspunsul sistemic la infecției și pentru urmărirea în dinamică a pacientului.

Investigația	Semnele sugestive pentru PA	Caracterul	
1. Hemoleucograma	- Evidențiază <i>hiperleucocitoză</i> ($12\ 000 - 30\ 000 /\text{mm}^3$) și <i>deviere spre stînga</i>, dar sunt și peritonite atipice cu leucogramă normală. Poate fi prezentă <i>leucopenia</i> la pacienții vîrstnici, care reprezintă un semn de agravare a peritonitei (sunt sechestrate neutrofilele care fac participă la procesul de apărare la nivelul peritoneului, iar organismul nu este capabil să producă leucocite noi). - Hemoglobina și hematocritul sunt crescute (ca urmare a hemoconcentrației indusă de deshidratare).	O	
2. Analizele biochimice (ALAT, ASAT, GGT, FAL, bilirubina directă și indirectă, amilaza, lipaza, glucoza, lactat, ureea, creatinina)	- Poate fi prezentă o <i>ușoară hiperglicemie</i>. - Enzimele citolitice (ASAT, ALAT, GGT și FAL) pot fi crescute moderat. - Hiperbilirubinemie ușoară în stadiul toxico-septic. - Modificări ale concentrației amilazei și lipazei la bolnavii cu suspecție la pancreatită. - Modificări ale nivelului lactatului la pacienții cu suspecție la ischemie intestinală. - Modificări ale nivelului ureei și creatininei la pacienții cu insuficiența funcției renale.	O	
3. Ionograma	- Poate fi prezentă <i>ionogramă cu modificări majore</i>, care reprezintă grave dezechilibre hidroelectrolitice. - Inițial este prezentă <i>alcaloza hipercloremică</i>, după care se instalează <i>acidoza metabolică</i>.	O	
4. Analiza generală a urinei	- La examenul urinei se atestă modificări caracteristice pentru insuficiența funcției renale	O	

Notă: O – obligator, R - recomandat

C.2.4.3.2. Examinări imagistice

Tabelul 4. Examinările imagistice(clasa A, scala 1).

Investigația	Semnele sugestive pentru PA	Caracterul	
1. Electrocardiograma	- Este obligatorie la bolnavii vîrstnici; - Poate evidenția modificări electrice induse de dezechilibrele hidro-electrolitice, fiind singura modalitate de a determina unui infarct miocardic acut, care poate fi confundat cu peritonită la debut.	O	
2. Radioscopia și/sau radiografia pleuro-pulmonară	- Este obligatorie pentru a exclude patologia toraco-pleuro-pulmonară acută, care uneori poate fi cauza unei false contracturi musculare și poate mima tabloul clinic al peritonitei.	O	
3. Radiografia abdominală simplă	Poate evidenția: - <i>Pneumoperitoneu</i> subdiafragmatic uni- sau bilateral (care este un indicator al perforației viscerale, în absența unei operații recente în antecedente), dar absența acestuia nu infirmă diagnosticul de peritonită; - <i>Pneumatoza intestinală</i> și alte semne ale ocluziei intestinale mecanice; - <i>Dispariția umbrei psoasului</i>, care traduce existența lichidului intraperitoneal.	O	
4. Ultrasonografia abdominală	- Reprezintă un examen de rutină pentru diagnosticul sepsisului abdominal, în special în procesele patologice din hipocondriul drept, retroperitoneu și pelvis; - Totuși, diagnosticul ultrasonografic este limitat de meteorismul indus de ileusul paraltic (anse intestinale destinse, cu conținut gazos), obezitate, suprapunerea plămînului, pansamente, plăgi, drenuri, stome; - Este o metodă non-invazivă, care poate determina mărimea, forma, consistența și rapoartele anatomice ale colecției intraperitoneale; - Imaginile variază de la anecogene pînă la hiperecogene, aspectul tipic fiind cel de colecție lichidiană cu pereți neregulați și cu prezența ecourilor în interior. - Totuși, această investigație depinde de experiența ecografistului, iar iritația peritoneală poate împiedica efectuarea corectă a manevrelor de compresie externă pentru vizualizarea corectă.	O	
5. Puncția peritoneală (paracenteza) și lavajul peritoneal	- Fiind efectuată în plină matitate, poate extrage lichid peritoneal. Acesta din urmă, în funcție de stadiul evolutiv al peritonitei, poate fi: a) un simplu transsudat (proteine < 3g‰, reacție Rivalta negativă și rare celule mezoteliale); b) exudat inflamator (proteine >3g‰, reacție Rivalta pozitivă și sediment bogat în leucocite, monocite și germeni); - Poate evidenția prezența sîngelui, bilei, urinei, lichidului fecaloid sau puroi franc, fiind astfel un indicator pentru diagnosticul etiologic; - În cazul în care nu se aspiră lichid, se poate efectua <i>lavajul cavității peritoneale</i> cu soluție Ringer lactat,		R

	după care se prelevă lichid pentru examinare; - În cazul efectuării paracentezei se evită zonele cicatriciale ale abdomenului, unde pot fi prezente aderențe intestinale; - Paracenteza pozitivă este utilă, dar paracenteza negativă nu exclude diagnosticul de peritonită; - Rezultatele paracentezei pot fi ameliorate prin ghidaj ecografic sau TC.		
6. Tomografia computerizată (TC) abdominală cu substanță de contrast pe cale intravenoasă și pe cale orală.	- Este cea mai performantă investigație în suspiciunea de sepsis intraabdominal; - Frecvent înlocuiește laparatomia sau laparoscopia exploratorie; - Permite depistarea unor leziuni prezente în alte zone decât cele suspectate pe baza datelor clinice; - Permite ghidajul drenajului percutan al colecțiilor peritoneale și abceselor; - Cu toate că este mai costisitoare, este o investigație de primă intenție în cazul suspectării localizării proceselor patologice în afara hipocondriului drept, pelvisului, sau retroperitoneal; - Este o investigație foarte performantă pentru diagnosticul abceselor intraperitoneale, nefiind afectată de gazele intestinale și de modificările postoperatorii, cu excepția prezenței clipurilor metalice și bariului rezidual, care produc artefacte; - În cazul abceselor, se evidențiază o colecție hipodensă, cu o capsulă definită; - Tomografia computerizată poate depista prezența bulelor de gaz extraluminal, ce este un semn sugestiv pentru diagnosticul de abces; - De asemenea, diagnosticul abceselor intraabdominale este favorizat de administrarea substanței de contrast (per oral sau intravenos), aceasta, fiind administrată intraluminal, favorizează distincția dintre ansele intestinale și cavitatea abcesului, iar intravenos – accentuează capsula abcesului, permițând identificarea ei mai ușoară.		R
7. Rezonanța magnetică nucleară (RMN)	- Poate evidenția anatomia normală și anomaliile prezente în diferite organe și sisteme de organe, sau regiuni anatomiche; - Acesta nu necesită administrare de substanță de contrast, dar este o investigație mai costisitoare.		R
8. Scintigrafia cu leucocite marcate cu Galiu-67 sau Indiu-111	- Poate fi utilă în depistarea colecțiilor purulente intraperitoneale, dar a fost înlocuită cu succes de către TC și RMN; - Leucocitele marcate se acumulează în zonele de abces, evidențiind astfel imagini cu radioactivitate crescută (zone calde); - Dat fiind că Galiul se excretă în TGI, acesta poate evidenția rezultate fals pozitive, acumulându-se în orice proces inflamator și anumite neoplasme; - Indium, pe de altă parte, nu este excretat în TGI și este astfel mai specific, acumulându-se numai în zonele de		R

	inflamație; - Abcesele din splină și ficat sunt mai dificil de depistat prin metoda dată, aceste organe avînd o acumulare normală, care poate masca zona de abces. În aceste cazuri de recomandă efectuarea scintigrafiei cu Technetiu-99, care se distribuie în tot organul, și evidențiază abcesele ca zone reci.		
9. Laparoscopia	- Oferă posibilitatea inspectării întregii cavități peritoneale și exclude la ziua de azi necesitatea laparatomiei exploratorii; - Este utilă în evaluarea pacienților cu peritonită secundară; - De asemenea, permite efectuarea intervențiilor chirurgicale curative, cum sunt colecistectomia, apendicectomia, adezioliza și drenajul.		R

Notă: O – obligator, R - recomandat

C.2.4.4. Diagnosticul pozitiv al PA.

Caseta 18. Diagnosticul pozitiv al PA (clasa A).

Diagnosticul pozitiv al peritonitei acute se bazează pe următoarele:

- Anamneza (cel mai important criteriu fiind: durerea violentă, cu debut brusc și generalizare rapidă);
- Examenul obiectiv (cel mai important criteriu fiind: contractura sau apărarea musculară sau generalizată);
- Investigațiile paraclinice (cu depistarea, în primul rînd, a pneumoperitoneului).

C.2.4.5. Aprecierea gravității PA.

Caseta 19. Aprecierea gravității PA. (clasa A).

Pentru aprecierea corectă a gravității pacienților cu peritonită și formularea pronosticului la oricare din etapele evoluției acestui proces patologic au fost elaborate următoarele metode de evaluare:

- sistemul APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, Knaus, 1985);
- scorul SAPS (Simplified Acute Physiology Score, Le Gall, 1984);
- indicatorul peritonitei Mannheim (Mannheim Peritonitis Index, Linder, 1987).

Pentru stratificarea riscului pacienților cu peritonită, congresul de la Hamburg a recomandat sistemul APACHE-II, criteriile acestuia fiind:

- vârsta pacientului;
- durata simptomelor;
- rezultatele testelor de laborator curente;
- mecanismul și originea anatomică a infecției;
- patologii asociate;
- tratamentul chirurgical.

Pe baza scorului obținut se poate aprecia riscul operator și riscul mortalității.

Tabelul 5. Sistemul APACHE-II de apreciere a gravității pacientului cu infecție intraabdominală (clasa A, scala 1).

Punctajul	Valori anormale ridicate					Valori anormale scăzute			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Variantele fiziologice Temperatura rectală	≥41	39 -40,9		38,5 -38,5	36 -39,4	34 -35,9	32 -33,9	30 31,9	≤29,9
Tensiunea arterială mediei, mm Hg	≥160	130 159	110 -129		70 -109		55 -69		<49
Respirațiile /min.	≥50	49-35		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenarea: PaO2					>70	61-70		55-60	<55

(mmHg)									
pH arterial	≥7,7	7,6 -7,69		7,5 -7,5	7,33 -7,49		7,25 -7,32	7,15 7,24	<7,1 5
Na seric (mMol/l)	≥180	160 -179	155 -159	150 -154	130 -149		120 -129	111 -119	≤110
K seric (mMol/l)	≥7	6-6,9		5,5- -5,9	3,5- -5,4	3-3,4	2,5- 2,9		<2,5
Creatinină serică (mg/100 ml) (punctaj dublu pentru insuficiența renală acută)	≥3,5	2-3,4	1,5 -1,9		0,6 -1,4		<0,6		
Hematocrit (%)	≥60		50 -59,9	46 -49,9	30 -45,9		20 -29,9		<20
Leucocitele (x1000 mm ²)	≥40		20 -39,9	15 -19,9	3 -14,9		1-2,9		<1
Glasgow coma score (GCS) scorul=15actualul GCS									
Vârsta pacientului	>75	65-74	55-64	45-54	<44				
Patologie cronică asociată cu insuficiență de organe sau imunodeficiență	Fără operație 5			Operație urgentă 5			Operație programată 2		
Scorul total APACHE – II este egal cu suma punctajului fiziologic, vârstei și patologiei asociate									

Tabelul 6. Indicatorul peritonitei Mannheim (clasa A, scala 1).

Indicatorul	Punctaj
Vârsta > 50 ani	5
Sex feminin	5
Prezența insuficienței de organ *	7
Prezența unei tumori maligne	4
Durata peritonitei >24 h	4
Originea sepsisului nu este colonul	4
Peritonita generalizată difuză	6
Exudat	0
Transparent	6
Tulbure, purulent	12
Fecaloid	

* Criteriile insuficienței de organ:

Rinichi:	Creatinina > 177 umol/L
	Ureea > 167 mmol/L
	Oligurie < 20ml/h
Plămâni:	PO2 < 50 mmHg
	PCO2 > 50 mmHg
Șoc:	Hipodinamic sau Hiperdinamic
Obstrucție intestinală:	Paralizie >24h sau obstrucție mecanică completă

C.2.4.6. Diagnosticul diferențial

Caseta 20. Diagnosticul diferențial (clasa A).

Diagnosticul diferențial este necesar în perioada precoce a infecției intraabdominale pentru a determina patologii care au simptome comune cu peritonita, cele care mimează “abdomenul” acut. În cazul acestor pacienți, efectuarea laparatomiei este inutilă, și de multe ori poate fi chiar nocivă.

Prin urmare, vor fi enumerate câteva din patologii care se manifestă cu *sindrom pseudoabdominal sau fals abdomen acut* și necesită efectuarea diagnosticului diferențial:

1. Patologia pleuro-pulmonară (pneumonii, pleurezii, fracturi costale, hemo- și pneumotorax) poate

cauza durere abdominală reflectorie și uneori contractură musculară. În aceste cazuri este necesară efectuarea examenului clinic și radiologic (radiografia toracică), care poate confirma sau infirma diagnosticul.

2. **Patologia cardio-vasculară** (ischemia coronariană, infarctul miocardic, ateroscleroza aortei abdominale și ramurilor ei, miocardita, reumatismul, insuficiența cardiacă) se pot manifesta cu dureri epigastrice și vomă:
 - Pentru infarctul miocardic se determină caracterul durerii, antecedentele coronariene, și concentrația înaltă a transaminazelor și lactatdehidrogenazei QW3.
 - În caz de aneurism al aortei abdominale se palpează o formațiune elastică, pulsatilă cu un suflu sistolic la auscultare. Diagnosticul poate fi confirmat prin US, radiografie și aortografie.
 - Insuficiența cardiacă congestivă cu stază venoasă hepatică poate provoca dureri abdominale. Presiunea venoasă centrală înaltă confirmă diagnosticul, iar remediile cardiotonice și diureticele liniștesc durerea abdominală.
3. **Leziunile traumatiche ale coloanei vertebrale** pot fi cauza ileusului paralic, care se rezolvă prin tratament conservator.
4. **Patologia endocrină** (diabetul zaharat decompensat, tireotoxicoza) uneori se asociază cu dureri abdominale, vomă, greață și sensibilitate la palparea abdominală, dar simptomatologia afecțiunii endocrine, analizele de laborator și tratamentul etiologic clarifică diagnosticul.
5. **Toxicoinfecțiile alimentare, salmoneloza, tifosul abdominal, dizenteria**, deși provoacă dureri abdominale, dar fără semne de iritație peritoneală, de regulă se asociază cu diareea și se confirmă prin examinările bacteriologice.
6. **Ischemia mezenterică acută** debutează cu durere abdominală extremă, dar fără semne de iritație peritoneală și necesită examinare arteriografică de urgență.
7. **Pancreatita acută severă** evoluează cu simptomatologie de ileus paralic. Analizele de laborator (amilazemia, diastazuria) ajută la determinarea diagnosticului și orientează către tratamentul potrivit.
8. **Ocluzia intestinală mecanică**, cât timp nu apar semnele de iritație peritoneală, cere diagnostic radiologic de urgență, pentru a realiza intervenția chirurgicală de urgență în perioada când intestinul este posibil de a fi salvat.
9. **Hemoperitoneul** (sarcina extrauterină ruptă, apoplexia ovariană) pot simula sindromul de peritonită, dar examinarea clinică corectă, inclusiv tușeul vaginal și laparocenteza (puncția Douglas-ului) precizează diagnosticul și indicațiile pentru operația de urgență.
10. **Abdomenul acut chirurgical**, deși se manifestă prin sindromul peritoneal, când apare complicația cu peritonită, în perioada incipientă a afecțiunii respective necesită frecvent un diagnostic paraclinic diferențial de importanță vitală.

C.2.4.7. Criteriile de spitalizare

Caseta 21. Criteriile de spitalizare a pacienților cu PA (clasa A).

În cazul suspiecției de PA este indicată spitalizarea în regim de urgență în secție chirurgicală, unde sunt asigurate condițiile necesare pentru asistență medicală de urgență adecvată.

C.2.4.8. Tratamentul

C.2.4.8.1. Tratamentul conservativ

C.2.4.8.1.1. Tratamentul medicamentos

Caseta 22. Scopurile tratamentului conservativ în cazul PA (clasa A).

- În unele cazuri este utilizat, ca component al diagnosticului diferențial;
- Compensarea dereglărilor hemodinamice și respiratorii severe, și corecția afecțiunilor concomitente grave înainte de intervenția chirurgicală;
- Tratamentul medical al peritonitei și infecției intraabdominale este un tratament suportiv, care mărește eficiența tratamentului antiinfecțios (antibioticoterapiei) și chirurgical.

Caseta 23. Conduita preoperatorie (clasa B, scala 1).

- Pacienții cu peritonită și infecție intraabdominală se spitalizează în secțiile de reanimare și terapie intensivă, unde se realizează:
- înregistrarea continuă a semnelor vitale (t° , presiunea arterială, pulsul, frecvența respiratorie);
- evaluarea biochimică preoperatorie (ionograma, concentrația serică de creatinină, glucoza, bilirubina, fosfataza alcalină, hemoleucograma, analiza urinei);
- introducerea sondei nazo-gastrale cu scopul profilaxiei vomei în timpul anesteziei generale, decompresiei gastro-intestinale și înregistrării pierderilor lichidiene externe;
- cateterizarea vezicii urinare cu cateterul Foley și înregistrarea diurezei orare;
- cateterizarea venei cava superioară, pentru asigurarea resuscitării fluide și controlul presiunii venoase centrale; la pacienții cu disfuncții cardio-pulmonare, spitalizați în clinicile universitare, se introduce cateterul Swan-Ganz pentru măsurarea rezistenței capilare pulmonare și presiunii în artera pulmonară.
- Determinarea, în măsura posibilităților, a echilibrului acido-bazic sanguin cu scopul corijării ținute a acestuia;
- Aprecierea de comun acord cu anesteziologul a metodei de anestezie;
- Determinarea accesului chirurgical optimal.

Caseta 24. Indicațiile pentru pregătire preoperatorie (clasa B).

Tulburările homeostatice precoce la pacienții cu peritonită au un caracter pluricomponent cu oscilații diverse, care necesită corecție individualizată în procesul pregătirii preoperatorii și a tratamentului postoperator.

- Șocul hipovolemic;
- Tulburările acido-bazice exprimate ale echilibrului acido-bazic, stabilite clinic și/sau prin teste de laborator;
- Sepsis sever sau șoc septic
- Ileusul paralic (o componentă importantă a peritonitei, care determină într-o mare măsură gravitatea peritonitei și pronosticul)
- Sindrom algic avansat
- Vârsta bolnavului peste 65 ani și/sau afecțiuni concomitente grave, ce necesită corijare imediată;
- Durata maladiei de peste 24 ore, însoțită de simptome exprimate ale peritonitei generalizate;
- Reținerea neprevăzută a intervenției chirurgicale (din motive tehnice, organizatorii sau altele).

Caseta 25. Principiile efectuării pregătirii preoperatorii (clasa B, scala 1).

- Se efectuează în secția de terapie intensivă sau reanimare;
- Stabilizării hemodinamice prin restabilirea volemică și corecția hidro-electrolitică în cursul resuscitării fluide, realizate prin cateterizarea venei cava superioară;
- Durata pregătirii preoperatorii: 1,5-2-3 ore în funcție de gravitatea pacientului și obținerea criteriilor minime de operabilitate: puls $<100/\text{min}$, tensiune arterială $>100\text{mmHg}$, presiune venoasă centrală 6-10mm H₂O, diureza $>30\text{ml/oră}$.
- Volumul și componența pregătirii preoperatorii se determină individual pentru fiecare bolnav, în comun cu medicul anesteziolog;
- Hipovolemia se compensează prin infuzii de soluții cristaloide (ser fiziologic, soluție Ringer sau Ringer-lactat), substituenții micromoleculari de plasmă (reomacrodex, hemodez), soluții de albumină.
- Masa eritocitară se administrează doar în peritonitele asociate cu pierderi sangvine sau anemie. Plasma proaspătă congelată este indicată în deficitul factorilor de coagulare.
- Terapia repolarizantă propusă de H.Laborit (1965), cu soluții de glucoză, potasiu și insulină nu compensează doar deficitul de potasiu intracelular și normalizează kaliemia, dar contribuie la restabilirea natriemiei, transferând din celule în spațiul extracelular și plasmă sodiul transmineralizat.⁶⁹ Infuzia soluției repolarizante (cu glucoză, potasiu și insulină) este contraindicată doar în caz de hiperkaliemie ($>5\text{ mmol/l}$) și diureză orară insuficientă ($<25\text{ ml/oră}$).
- Medicația inotropă pozitivă cu dopamină sau dobutamină este indicată la persoanele cu antecedente

de insuficiență cardiacă sau patologie valvulară, când expansia volemică nu restabilește tonusul vascular și insuficiența cardiacă persistă. Fagnier și colab. (1982) recomandă următoarea schemă de medicație inotropă în raport cu PVC:

- PVC scăzută (sub 6 cmH₂O): este suficientă restabilirea volemică cu soluții coloidale și plasmă, dacă dispar semnele de șoc (presiunea arterială >90 mmHg, pulsul < 120/min), fluxul urinar se mărește iar PVC crește moderat, rămânând sub 10cmH₂O;

- PVC inițial scăzută (sub 6 cmH₂O): dacă infuzia a 500 ml de soluție coloidală mărește PVC peste 10 cmH₂O (pericol de edem pulmonar) se recurge la dopamină;

- PVC inițial superioară nivelului de 10 cm H₂O: insuficiența cardio-vasculară în condițiile expansiei volemice se poate agrava cu edem pulmonar: este necesar tratamentul cu dopamina/dobutamina, uneori asociate cu noradrenalină.

- Oxigenoterapia este necesară în legătură cu insuficiența cardiacă și respiratorie, distensia și sensibilitatea abdominală.

- Combaterea durerii, dacă diagnosticul a fost stabilit și decizia intervenției chirurgicale a fost luată, este realizată prin administrarea iterativă i.v. a morfinei în doze mici sau prin analgezia peridurală continuă.

- Pentru a combate meteorismul și distensia gastrointestinală folosim decompresia nazogastrointestinală cu sonde de aspirație standard (de tip Miller-Abbot) sau improvizate din tuburi subțiri de polietilenă.

- Antibioticoterapia peritonitelor și infecției intraabdominale este în asociație cu actul operator cea mai importantă componentă a tratamentului chirurgical. Microflora infecției intraabdominale, fiind de origine enterogenă, conține un spectru larg de bacterii. Rezultatele analizelor bacteriologice, corect efectuate, evidențiază asociații de multiple specii de aerobi și anaerobi.

Notă: Decizia finală referitor la finisarea pregătirii preoperatorii și posibilitatea efectuării intervenției chirurgicale este luată de anesteziolog-reanimatolog și de către chirurg, de comun acord.

C.2.4.8.1.2. Utilizarea antibioticelor în peritonita acută

Caseta 26. Antibioticoterapia (generalități)(clasa A, scala 1).

- Antibioticoterapia empirică- alegerea inițială a antibioticelor în PA este empirică și trebuie să se bazeze pe spectrul celor mai frecvenți agenți patogeni implicați, infecțiilor asociate asistenței medicale specifice spitalului, farmacodinamica și farmacocinetica preparatelor și evoluția procesului inflamator local și sistemic. Rezistența nu este influențată de vârstă;

- Antibioticoterapia devine selectivă după obținerea rezultatelor analizei bacteriologice care trebuie asigurată cât mai urgent posibil.

- Răspunsul la antibioticoterapie se observă și se înregistrează după 72 ore de la inițierea tratamentului cu antibiotice (diminuarea simptomelor infecției - febrei, tahicardiei, sensibilității și contracturii abdominale, ileusului, leucocitozei etc).

- Cele mai utilizate antibiotice în calitate de monoterapie sunt cefalosporinele cu spectrul larg de acțiune și fluorochinolonele: Ceftriaxonum, Cefazolinum, Ceftazidimum, Cefuroximum și Ciprofloxacinum, B-lactam/inhibitor de B-lactamaza (Ampicilina/sulbactam, Ticarcilina/acid clavulanic, Piperacilina/tazobactam), carbapeneme (Ertapenem, Imipinem/cilastatin, meropenem).

- Cele mai utilizate antibiotice în calitate de terapie combinată sunt cefalosporinele cu spectrul larg de acțiune, fluorochinolone (Ciprofloxacina, levofloxacina, moxifloxacina, fiecare în combinație cu metronidazol), monobactam (Aztreonam + metronidazol).

- Durata optimală de antibioticoterapie trebuie individualizată în raport cu gravitatea patologiei, eradicarea radicală a sursei de infecție și răspunsul pacientului la tratament:

- În cazurile ușoare— aproximativ 24-72 ore;

- În peritonita necomplicată cu înlăturarea adecvată a sursei de infecție este suficientă antibioticoterapia de 5-7 zile;

- În infecție persistentă complicată (inclusiv bolnavii imunocompromiși), este necesară o antibioticoterapie prelungită, agresivă cu investigații permanente a surselor noi intra- și extraperitoneale de infecție până la rezoluția procesului inflamator (t^o normală >24-48 ore, normalizarea leucogramei).

Caseta 27. Antibioticoterapia (clasa A, scala 1).**Antibioticoterapia peritonitelor spontane primare:**

- Pentru terapia inițială empirică sunt recomandate cefalosporinele de generația a treia, iar apoi în raport cu rezultatele investigațiilor microbiologice preparatele selectate. Se vor evita aminoglicozidele la pacienții cu patologie cronică renală din cauza riscului crescut de nefrotoxicitate. Durata antibioticoterapiei este tradițională, de 10 zile, dar în studiile recente se admite o reducere până la 5 zile (în caz de diminuarea documentată numărului de leucocite în exudatul peritoneal la < 250 celule/ml).

- La adulți peritonita primară, de regulă, complică ciroza și ascita. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară laparocenteza cu analiza bacteriologică lichidului ascitic (frotiu cu Gram-colorație și însămânțare) și metabolică.

- Terapia empirică se începe, dacă numărul neutrofilelor în lichidul peritoneal este mai înalt, decât $250/\text{mm}^3$, pH sub 7,35 și concentrația lactatului mai mare decât 32 ng/ml. Tratamentul constă în administrarea intravenoasă a cefotaximei în doza cel puțin 2 g, fiecare 12 ore timp de 5 zile cu paracenteza de control la 48 ore de la debutul tratamentului. Dacă numărul de neutrofile nu scade semnificativ (sub 25% de la valoarea concentrației inițiale), tratamentul medical este considerat inefficient și este indicată intervenția chirurgicală. Se poate presupune o perforație intestinală sau un focar de inflamație distructivă.

Antibioticoterapia peritonitelor secundare și terțiare este principala măsură de tratament suportiv.

- Din momentul suspjecției infecției peritoneale pentru terapia empirică sunt indicate preparatele, spectrul cărora acoperă agenții patogeni principali: E.coli, speciile de Enterobacterii și B.fragilis. Pentru infecția abdominală ușoară și moderată sunt recomandate cefalosporinele de generația a doua și a treia, sau fluorochinolonele cu sau fără metronidazol, sau penicilina cu activitate anaerobă (de ex. ampicilina/sulbactam). Majoritatea studiilor recomandă monoterapia.

- În tratamentul infecției abdominale severe sunt frecvent eficiente: imipenemul, piperacilina/tazobactam, combinația aminoglicozidelor cu metronidazol sau noul carbopenem – ertapenemul.

- La unii pacienți cu evidențierea florei gram-pozitive rezistente la antibiotice (de ex. Enterococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, Bacteroides și specii de Candida) este indicată antibioticoterapia combinată cu preparate bazate pe monobactam și metronidazol.

C.2.4.8.2. Tratamentul chirurgical**C.2.4.8.2.1. Timpul efectuării tratamentului chirurgical****Caseta 28. Timpul efectuării intervenției chirurgicale (clasa B, scala 1).**

- Determinarea momentului optimal pentru efectuarea operației în caz de peritonită acută este de o importanță crucială;

- După stabilirea diagnosticului de PA, intervenția trebuie efectuată în mod urgent, în primele ore de la spitalizare, fără orice întârziere inutilă;

- Durata pregătirii preoperatorii: 1,5-2-3 ore în funcție de gravitatea pacientului și obținerea criteriilor minime de operabilitate: puls $< 100/\text{min}$, tensiune arterială $> 100\text{mmHg}$, presiune venoasă centrală 6-10 mm H₂O, diureza $> 30\text{ml/oră}$.

- În unele cazuri este admisibilă efectuarea intervenției urgente amânate, când este necesar un timp suplimentar pentru concretizarea diagnosticului sau stabilizarea dereglărilor hemodinamice și respiratorii și corecția afecțiunilor concomitente grave înainte de intervenția chirurgicală;

C.2.4.8.2.2. Anestezia**Caseta 29. Anestezia (clasa B, scala 1).**

- Peritonită acută poate fi operată cu anestezie regională (spinală, epidurală) în caz de peritonită localizată (abcese, peritonită ginecologică limitată) și generală prin intubație oro-traheală;

- În selecția metodei de anestezie este necesar de a se lua în considerație volumul presupus al intervenției, starea generală a bolnavului, gravitatea patologiilor concomitente prezente, și de asemenea, preferințele anesteziologului, gradul de complianță și doleanțele pacientului;

- Anestezia generală cu intubație orotraheală și miorelaxare este indicată în cazurile PA complicate (peritonită subtotală, peritonită generalizată);

C.2.4.8.2.3. Principiile tratamentului operator al peritonitei și infecției intraabdominale

Caseta 30. Secvențe de manevre chirurgicale (clasa A, scala 1).

Kirschner încă în 1926 a stabilit următoarele secvențe de manevre chirurgicale, care sunt actuale și astăzi:

- Eliminarea focarului de infecție, lichidarea și controlul sursei de contaminare bacteriană.
- Reducerea contaminării existente în timpul intervenției chirurgicale, cunoscută sub termenul „toaletă,” sau asanare peritoneală.
- Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente.

Accesul operator: laparatomia mediană asigură controlul tuturor regiunilor cavității peritoneale și realizarea obiectivelor chirurgicale.

C.2.4.8.2.3.1. Eliminarea focarului de infecție

Caseta 31. Eliminarea focarului de infecție (clasa A, scala 1).

• Eliminarea focarului de infecție se realizează prin închiderea (sutura), excluderea sau rezecția sursei primare de infecție și evacuarea exudatului contaminat. (apendicectomie, colecistectomie, s.a)

• Metodele de eradicare a sursei de infecție sunt bine codificate și standardizate, dar rămân discutabile anastomozele primare după rezecția de intestin subțire sau colon.

• Majoritatea chirurgilor consideră justificate anastomozele primare după rezecția de intestin subțire cu la un debut al bolii sub 6 ore, cu condiția unei antibioterapii și decompresii intestinale eficiente.

• Și, dimpotrivă, pentru leziunile traumatiche, inflamatorii ale colonului, recomandă procedeul rezecția obstructivă Hartmann deși hemicolectomia dreaptă cu anastomoză ileotransversală, de regulă, nu se complică cu dehiscență de sutură.

• Își păstrează indicațiile ileostoma terminală la pacienții cu peritonita avansată, cu maladia Crohn sau colita nespecifică ulcerativă.

• La pacienții cu traumatisme pancreato-duodenale, pancreonecroză și peritonite postoperatorii se recomandă jejunostomia Delany („cateter pe ac”) pentru asigurarea nutriției enterale postoperatorii.

• În ulcerul peptic perforat, perforațiile traumatiche ale intestinului subțire și leziunile iatrogene în timpul colonoscopiei pe un colon curat (pregătit) se practică sutura și plicajia (sutura în 2 planuri) perforației.

• În leziunile pancreatice și biliare este suficient un simplu drenaj după excizia sechestrului necrotic sau evacuării lichidului contaminat în tratamentul inițial al acestui tip de peritonită.

Caseta 32. Asanarea („toaleta”) peritoneală cu scopul reducerii contaminării cavității peritoneale (clasa A, scala 1).

• Sunt două metode de asanare: lavajul peritoneal și asanarea mecanică cu ajutorul tampoanelor de tifon. I. Grecov (1914) și M. Kirschner (1926), comparând metodele constatau același nivel înalt de mortalitate.

• În practică a rămas metoda cea mai simplă – asanarea mecanică, care ulterior a fost perfecționată prin folosirea aspiratorului electric.

• Cauza principală a abandonării lavajului peritoneal intraoperator era pericolul diseminării infecției în regiunile neafectate ale peritoneului. Reabilitarea lavajului peritoneal a fost posibilă doar în era antibioticilor. Meritul introducerii lavajului peritoneal integrat cu antibioterapia locală aparține lui G.H. Gafurov (1953) și W.E. Burnett, G.R. Brown, G.P. Rossemmond (1957).

• Astfel, lavajul peritoneal a fost reactualizat ca un lavaj antibacterian. Efectul antibacterian se realizează prin introducerea în lichidul de lavaj a substanțelor antiseptice (noxiciolină, furacilină, clorhexidină, iodonat) sau antibioticilor. Studiile ulterioare au stabilit că substanțele antiseptice introduse intraperitoneal sunt toxice și folosirea lor a fost abandonată.

• Lavajul peritoneal cu soluții care conțin antibiotice reduce rata infecției plăgii parietale, abceselor intraabdominale și mortalității postoperatorii.

• Sunt autori care au abandonat definitiv tratamentul antibiotic local, folosind doar antibioticoterapia sistemică în asociație cu lavajul peritoneal cu soluții saline.

• Pe baza investigațiilor bacteriologice, efectuate în clinica chirurgie condusă de către

prof.dr.E.Maloman, a fost elaborată o metodă originală de asanare peritoneală intraoperatorie – lavajul cu soluție care conținea canamicină (1 mg/ml) și chimotripsină (0,01 mg/ml). Pe lângă efectul antibacterian înalt, această metodă de lavaj, datorită enzimei, asigură concomitent și o debridare delicată, adică înlăturarea depozitelor de fibrină, detrit celular, sânge și lichide digestive. Determinarea antibioticului în sânge după lavajul cu canamicină și chimotripsină arată o concentrație de la 12, 16 la 17,02 mcg/ml, care asigură și o acțiune antibacteriană sistemică.

Notă: *Considerăm necesar să menționăm că enzimo-antibioticoterapia prin lavaj peritoneal asigură o debridare delicată a biofilmelor peritoneale (depozitelor de fibrină și exopolizaharide care apără coloniile de microbi aderente la peritoneu) fără sângerare și deserozări, spre deosebire de tehnica agresivă de debridare propusă de Hudspeth (1975) controversată și aproape abandonată.*

- Intervenția intraabdominală se încheie cu drenajul cavității abdominale și sutura parietală. Drenajul își are indicațiile sale, căci încă Kirschner (1926) afirma: „Cavitatea peritoneală curată nu trebuie drenată”. Deci, în peritonitele de stadiul I este indicată închiderea abdomenului fără drenaj.

Indicațiile pentru drenaj recunoscute de toate școlile chirurgicale sunt următoarele:

- în peritonitele de stadiul II și III se drenează regiunea focarului de infecție, canalele laterale ale peritoneului și fundul de sac Douglas;
- se drenează spațiul retroperitoneal contaminat;
- se drenează colecțiile delimitate de exudat purulent și abcesele intraabdominale;
- focarele de infecție, care nu pot fi eradicat, se delimitează cu tampoane de tifon și drenuri tubulare;
- în caz de hemoragie difuză oprită prin tamponament.

Notă: *Toate drenurile se exteriorizează prin contraperturi în regiunile postero-laterale și iliace ale peretelui abdominal. Conform experienței clinicii, recomandăm drenurile bilumen pentru instituirea drenajului aspirativ cu irigație antibacteriană în perioada postoperatorie.*

Caseta 33. Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente (clasa B, scala 1).

- Tratamentul infecției reziduale și prevenția infecției recurente în majoritatea cazurilor se realizează, continuând în perioada postoperatorie asanarea sau „toaleta” peritoneală prin drenurile introduse în timpul operației cu aceleași substanțe antibacteriene.

- Sun studii naționale și internaționale, ce reflectă utilizarea efectivă a metodei de enzimoantibioticoterapie locală, care presupune efectuarea unei dialize peritoneale regionale prin drenurile introduse în regiunea focarului de inflamație eradicat și în zonele de acumulare și resorbție a exudatului peritoneal. Folosind drenurile bilumen, care asigură o irigație și aspirație perfectă, am evitat inconvenientele și complicațiile lavajului peritoneal postoperator. Analizele bacteriologice ale exudatului peritoneal, prelevat pre- și postlavaj, confirmă acțiunea antibacteriană (în majoritatea cazurilor sterilizantă) a acestei metode de asanare peritoneală intra- și postoperatorie. Analiza mortalității postoperatorii a pacienților cu peritonită a demonstrat că „succesele”, adică reducerea spectaculoasă a mortalității, se referă doar la peritonita care complică apendicita acută, ulcerul peptic perforat, colecistita acută și perforațiile traumatice intestinale.

- Peritonita postoperatorie, perforațiile patologice ale colonului, pancreonecroza, abcesele perforate se soldează cu un nivel constant înalt de mortalitate, care oscilează după datele clinicii, de la 47,93% la 55,33%. Pentru tratamentul acestor forme grave de infecție intraabdominală a fost reactualizată metoda „abdomenului deschis”, abandonată aproape 80 de ani în urmă, când purta denumirea „Tamponul lui Miculicz”.

- Mai târziu metoda „abdomenului deschis” sau laparostomia sub influența ideii așa-numitului „second look”, folosit în cazurile de ischemie intestinală cu viabilitate incertă, a evoluat în metoda relaparotomiei programate sau a lavajului în etape. Actualmente, după mai mult de 2 decenii de când s-a născut conceptul relaparotomiilor programate (STAR) și a fost recomandat practicei chirurgicale de către Congresul Internațional de la Hamburg (1987) atitudinea față de metoda relaparotomiilor programate rămâne rezervată. Deși această atitudine rezervată este exprimată în multe publicații, metoda relaparotomiilor programate s-a înrădăcinat adânc în chirurgie și trebuie folosită în tratamentul bolnavilor foarte gravi cu peritonită postoperatorie depășită, cu șoc septic și contaminare fecală de origine colonică.

C.2.4.8.2.3.2. Laparoscopia vs intervenția deschisă

Caseta 34. Avantajele și dezavantajele intervenției laparoscopice (clasa B).

Avantajele laparoscopiei:

- Laparoscopia este tot mai larg folosită în diagnosticul și tratamentul infecției acute abdominale.
- Diagnosticul laparoscopic permite rezolvarea etiologiei inflamațiilor supurative a cadrului inferior drept la femei.
- Laparoscopia și lavajul peritoneal la pacienții cu peritonita secundară diverticulitei fără contaminare fecală asigură optimizarea tratamentului în multe cazuri.
- Sutura laparoscopică a perforațiilor ulceroase gastroduodenale este frecventă.
- Tratamentul laparoscopic este intens folosit în afecțiunile supurative perihepatice (abcesele subfrenice și subhepatice) și hepatice (abcesele piogene), și în colecistita acută.
- Drenajul laparoscopic al colecțiilor fluide și abceselor peripancreatice în cazurile, când nu reușește drenajul percutan.
- Reduce morbiditatea asociată cu inciziile parietale largi, micșorează perioada de convalescență și accelerează restabilirea activității normale și capacității de muncă.

Dezavantajele intervenției laparoscopice:

- În tratamentul infecției intraabdominale abordul laparoscopic ar crea dificultăți de examinare a întregului tract gastro-intestinal, de apreciere a viabilității intestinale și de executare a rezecției și reanastomozei din cauza lipsei senzației tactile.
- Durata mai mare a intervenției chirurgicale și anesteziei;
- Necesitatea prezenței unei echipe instruite pentru efectuarea intervenției chirurgicale;
- Probabilitatea mai mare a abceselor intraabdominale;
- Prețul mai înalt al procedurii laparoscopice.

Nota: *Totuși, în pofida acestor dificultăți, realizarea tuturor procedurilor intraabdominale necesare în chirurgia peritonitei este posibilă cu rezultate pozitive ca și în chirurgia programată. În prezent, este absolut posibil tratamentul laparoscopic al peritonitei cu condiția realizării tehnice a procedurilor chirurgicale cu același grad de siguranță și eficiență, ca și în condițiile chirurgiei tradiționale.*

C.2.4.8.2.3.3. Abordul chirurgical al abceselor abdominale

Caseta 35. Abordul chirurgical al abceselor abdominale (clasa B, scala 1).

Scopul tratamentului chirurgical al abceselor este evacuarea puroiului și asigurarea drenajului cavității reziduale.

1. Modalitățile realizării drenajului chirurgical al abceselor abdominale sunt diferite.

- Abcesele subfrenice anterioare tradițional se drenează printr-o incizie subcostală, propusă de către Clairmont cu crearea unui traiect de drenaj prin spațiul preperitoneal. Pentru abcesele subfrenice posterioare a fost propusă calea transpleurală prin rezecția coastei X, sutura pleurei costale și diafragmale și drenarea abcesului prin diafragm (Tredelenburg). Această metodă include riscul contaminării pleurale. De Cosse pentru a evita acest risc a propus incizia subcostală laterală în dreptul coastei XI, care permite un acces liber în spațiul subdiafragmal spre zonele lui atât posterioare, cât și anterioare. Ochsner (1938) pentru drenarea abcesului subfrenic posterior și evitarea contaminării atât peritoneale, cât și pleurale a propus abordul spațiului subdiafragmal posterior prin patul coastei XII.
- Pentru abcesele pelvine, situate în spațiul recto-vezical sau recto-uterin Douglas, de regulă, este folosit abordul transanal prin peretele rectal anterior sau transvaginal prin fornixul vaginal posterior. Presiunea intraabdominală facilitează evacuarea puroiului și obliterarea cavității reziduale.
- Abcesele bursei omentale se drenează prin ligamentul gastro-colic după laparotomie.
- Abcesele mezoceliace se drenează prin abord transperitoneal.
- Abcesele apendiculare se drenează preponderent pe cale extraperitoneală, dacă abcesul este retroperitoneal sau aderă la peritoneul fosei iliace drepte.

2. Drenajul percutanat al abceselor intraperitoneale este preferabil, când sunt asigurate următoarele condiții:

- a) abcesul este bine delimitat, lichidian și unilocular;
- b) traiectul percutanat este accesibil (după datele US sau CT este adiacent peritoneului parietal);

c) este asigurată posibilitatea unei intervenții chirurgicale imediate în cazul complicațiilor puncției (hemoragie, leziune intestinală).

Tehnicile de drenaj percutanat sunt:

a) metoda troacarului, când tubul de dren conține coaxial acul sau stiletul troacarului;

b) metoda Seldinger, când prin acul de puncție se introduce firul de ghidaj, care conduce inserția tubului de drenaj.

- Toate metodele de drenaj ale abceselor abdominale, indiferent de abord, se asociază cu antibioticoterapia sistemică și locală (prin tubul de drenaj), cu controlul cotidian al funcției drenajului (cantitatea și calitatea eliminărilor purulente, prin spălături cu antibiotice și enzime). Durata drenajului depinde de remisia semnelor de infecție (durere, febră, leucocitoză), caracterul eliminărilor, care devin minimale și seroase și obliterarea cavității reziduale (fistulografia de control).

- În sfârșit, metodele de drenaj percutanat și chirurgical sunt complementare, iar nu competitive. Dacă abcesul este accesibil drenării percutane, iar monitorizarea semnelor clinice în următoarele 24-48 ore atestă ameliorarea, metoda este corectă și drenajul continuă. În caz contrar se trece la metoda chirurgicală.

C.2.4.8.2.4. Complicațiile postoperatorii ale peritonitei

- Caseta 36. Complicațiile postoperatorii ale peritonitei (clasa A).

- Supurația și dehiscenta plăgii parietale. Se întâlnește în 5-15% de cazuri, în comparație cu mai puțin decât 5% în chirurgia electivă și este consecința contaminării plăgii parietale în timpul laparotomiei pentru infecție abdominală. În caz de contaminare masivă a plăgii de laparotomie se recomandă ca după sutura fascială pielea și țesutul adipos subcutan să fie lăsate deschise. La pacienții cu relaparotomii în etape (STAR) se recomandă închiderea fascială protejată cu meșe sintetice. După resorbția edemului plăgii parietale și stingerea inflamației intra-abdominale se practică închiderea definitivă a peretelui abdominal. Aceiași factori favorizează dehiscenta fascială tardivă și formarea herniilor incizionale postoperatorii.

- Peritonita terțiară. Persistența infecției intra-abdominale este cauza peritonitei terțiare, care complică peritonita primară sau secundară. Deși bacteriile au fost eliminate de terapia anti-bacteriană precedentă, sistemul de apărare produce un sindrom de inflamație continuă. Simptomatologia peritonitei terțiare se manifestă prin hiperdimanie cardio-vasculară, subfebrilitate și hipermetabolism general, deci prin semne de infecție în absența focarului septic. Sunt indicate continuarea tratamentului medical și măsurile de prevenire a insuficienței multiple de organe.

- Complicațiile tehnicii abdomenului deschis. Sunt în raport direct cu numărul de relaparotomii. La un număr mediu de 9 relaparotomii fistulele intestinale și hemoragiile parietale severe au avut loc în 13,4% cu morbiditate îndelungată și mortalitate de 42% în timpul spitalizării. Fistulele înalte cu debit crescut (>500 ml/zi) cer tratament chirurgical. Deoarece maturarea plăgii parietale și delimitarea traiectului fistulos este îndelungată, bonavul necesită un suport nutrițional intens (alimentație parenterală totală, nutriție enterală pe sondă nazo-gastro-intestinală) sau prin microjejunostomia tip Delany. Fistulele laterale cu păstrarea tranzitului prin ansa fistulizată se închid în condițiile tratamentului conservator. Dacă fistulografia arată ocluzie în aval este necesară operația de excludere (by-pass) sau rezecția ansei fistulizate cu reanastomoză. În caz de fistulizare intestinală în cavitatea unui abces intraperitoneal actualmente este recomandat tratamentul (drenajul) percutanat.

- Ocluzia intestinală aderentă des se dezvoltă la pacienți operați pentru infecție intra-abdominală, care în majoritatea cazurilor este parțială și reversibilă în condițiile decompresiei gastro-intestinale și terapiei medicale, dar la unii pacienți, când este totală sau recidivantă, necesită intervenție de urgență sau programată.

- Complicațiile relatate la sindromul abdominal compartimental.

- Sindromul hipertenziei intraabdominale a fost descris de Kron colab în an 1984 ca o complicație probabilă după operație pentru aneurismul rupt al aortei abdominale. Studiile ulterioare au presupus că incidența acestui sindrom după operațiile abdominale atinge rata de 15-20%, dar situațiile critice cu declanșarea insuficienței multiple de organe se întâmplă mult mai rar. Presiunea intraabdominală mărită la pacienții cu infecție peritoneală afectează microcirculația în regiunea splanhnică, provoacă spasmul precapilar și agregarea intravasculară a hematiilor. Exudația intraperitoneală, edemul visceral în

condițiile terapiei infuzionale abundente și rigidității musculare după sutura fascială a plăgii parietale după laparotomie sunt cauzele principale ale acestei hipertenzii intraabdominale.

- Pacienții cu peritonită difuză supuși resuscitării infuzionale intense și bolnavii cu ocluzie intestinală, la care n-a reușit decompresia gastro-intestinală, prezintă un grup de risc pentru sindromul abdominal compartimental.

- Decompresia chirurgicală poate fi realizată prin laparotomie cu formarea laparostomei temporare. Opțiunea terapeutică principală pentru decompresie prin laparotomie apare atunci când presiunea intraabdominală este ≥ 25 mmHg la bolnavii cu hipotensiune refractară, insuficiență renală sau respiratorie, cauzată de distensia abdominală. Sub influența decompresiei insuficiența multiplă de organe regresează, durata laparostomiei fiind doar 2-4 zile.

- Decompresia abdominală pentru ACS poate fi realizată prin laparoscopie la pacienții cu presiune intraabdominală crescută postoperator din cauza acumulării intense de ascită.

-

• C.2.4.8.2.5. Etapa postoperatorie

- Caseta 37. Perioada postoperatorie (clasa B, scala 1).

- Activarea bolnavilor în regim ambulant se recomandă din prima zi postoperator la pacienți cu forme ușoare de peritonită (peritonită localizată, peritonită ginecologică, după intervenții cu anestezie regională, după intervenții laparoscopice);

- Pacientul începe alimentația lichidă după restabilirea tranzitului gastrointestinal;

- În cazurile complicate se instalează sonda nazogastrică pentru decompresie gastrointestinală, care se extrage după restabilirea tranzitului gastrointestinal;

- Alegerea analgeziei după intervenția chirurgicală este determinată de către chirurgul operator sau protocolul instituțional de combaterea durerii după intervențiile chirurgicale abdominale;

- Drenurile abdominale sunt înlăturate în primele zile a perioadei postoperatorii, sau peste câteva săptămâni, în dependența de evoluția postoperatorie, prezența complicațiilor și când debitul eliminărilor seroase nepatologice scade până la un volum minimal (mai puțin de 50 ml / 24 ore);

- Pacienții pot fi externati în funcție de starea generală, eficacitatea tratamentului administrat, procedeul operator utilizat, evoluția postoperatorie și prezența complicațiilor.

Caseta 38. Criterii de externare (clasa B).

- Normalizarea stării generale a pacientului;
- Restabilirea pasajului intestinal;
- Lipsa febrei;
- Numărul normal al leucocitelor;
- Lipsa complicațiilor postoperatorii.

C.2.5. Supravegherea pacienților

Caseta 39. Supravegherea pacienților după externarea (clasa B).

Medicul de familie.

- Indică consultația chirurgului după o lună de la intervenție, apoi o dată la trei luni pe parcursul primului an și, ulterior, o dată pe an (depinde de evoluția postoperatorie și prezența complicațiilor);

- Indică analiza generală a sângelui și a urinei, analizele biochimice, ECG;

- Indică consultația altor specialiști, după indicații:

- Pentru tratamentul altor patologii concomitente;
- Pentru asanarea focarelor de infecție.

Chirurgul.

- Efectuează tratamentul conservator sau chirurgical al complicațiilor survenite (hematom, serom, supurarea plăgii, durerea postoperatorie, eventrație postoperatorie, etc.);

- Scoate de la evidență pacientul tratat după restabilirea completă a acestuia.

D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR DIN PCI

D.1. Prestatori de servicii medicale la nivel de UPU	Personal: Medic de urgenta Medic chirurg. Medic internist. Asistent medical/asistentă medicală cu competențe în îngrijiri chirurgicale. Medic în laborator. Medic specialist în radiologie și imagistică medicală. Tehnician radiolog. Aparate, utilaj: • USG. • Cabinet radiologic. • Instrumente pentru examen radiologic. • Laborator clinic și bacteriologic standard. Medicamente: • Preparate prokinetice (Metoclopramidum etc., pentru administrare parenterală). • Preparate antacide (Aluminii hydroxidum, Magnesii hydroxidum etc., pentru administrare enterală). • H₂-histaminoblocante (Famotidinum etc., pentru administrare enterală). • Inhibitorii pompei protonice (Omeprazolum etc., pentru administrare enterală). • Spasmolitice (Papaverini hydrochloridum, Plathyphyllini hydrotartras, Drotaverinum). • Agenți inotropi (Dopaminum)
D.2. Prestatori de servicii medicale la nivel de AMS (secții de chirurgie)	Personal: • Chirurg. • Terapeut. • Anesteziolog. • Medic imagist. • Medic endoscopist • Asistent al anesteziologului. • Asistenta chirurgului. • Medic laborant. • Medic microbiolog • Roentgen-laborant. Aparate, utilaj: • USG. • Cabinet radiologic. • CT. • Cabinet endoscopic. • Instrumente pentru examen radiologic. • Laborator clinic și bacteriologic standard.

Medicamente:

- Sol. Lidocaini hydrochloridum 10%, 2%.
- Spasmolitice (Papaverini hydrochloridum, Plathyphyllini hydrotartras, Drotaverinum).
- Preparate prokinetice (Metoclopramidum etc., pentru administrare parenterală)
- Cefalosporine (Cefuroximum, Ceftazidimumetc., pentru administrare parenterală).
- Preparate antiinflamatorii (Sol. Diclofenacum natricum 3,0 ml; Sup. Diclofenacum natricum 100 mg).
- Preparate analgetice neopioide (sol. Dexketoprofenum, Sol. Ketoprofenum).
- Preparate analgetice opioide (Sol. Tramadolium 100 mg, Sol Morphinum 1%-1,0; Sol. Trimeperidinum 2%-1,0).
- H₂-histaminoblocante (Famotidinum etc., pentru administrare enterală).
- Inhibitorii pompei protonice (Omeprazolum etc., pentru administrare enterală).
- Preparate antihistaminice (Difenhidramină etc., pentru administrare parenterală).
- Preparate de sânge (Plasmă proaspăt congelată, Concentrat eritrocitar, Albuminum– pentruadministrare parenterală).
- Soluții coloidale și cristaloide (sol. Dextranum 40; sol. Clorură de sodiu 0,9%; sol. Glucosum 5-10%, pentru administrare parenterală).
- Vasodilatatoare (sol. Magensii sulfas 25% etc., pentru administrare parenterală).
- Cardiot stimulante (Dopaminum, etc., pentru administrare parenterală).

E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PCI

Nr.	Scopul	Indicatorul	Metoda de calcul a indicatorului	
			Numărător	Numitor
1	A facilita diagnosticarea precoce a PA.	Ponderea pacienților diagnosticați precoce (primele 24 ore de la debut) cu PA pe parcursul unui an in %.	Numărul de pacienți diagnosticați precoce cu PA pe parcursul ultimului an x100.	Numărul total de pacienți diagnosticați cu PA pe parcursul ultimului an.
2	A spori calitatea tratamentului acordat pacienților cu PA.	Ponderea pacienților cu PA care au beneficiat de tratament adecvat în termeni optimali conform recomandărilor din Protocolul Clinic Național <i>Peritonită acută la adult</i> , pe parcursul unui an in %	Numărul de pacienți cu PA care au beneficiat de tratament adecvat în termeni optimali conform recomandărilor din Protocolul Clinic Național <i>Peritonită acută la adult</i> , pe parcursul unui an x100.	Numărul total de pacienți cu PA care au beneficiat de tratament chirurgical, pe parcursul unui an.
3	A reduce rata de complicații și de mortalitate prin PA.	Ponderea pacienților cu PA care au dezvoltat complicații postoperatorii, pe parcursul unui an. Rata mortalității prin PA pe parcursul unui an. in %	Numărul de pacienți cu PA, care au dezvoltat complicații postoperatorii, pe parcursul ultimului an x100. Numărul de pacienți decedați prin PA pe parcursul ultimului an x100.	Numărul total de pacienți supuși tratamentului chirurgical pentru PA, pe parcursul ultimului an. Numărul total de pacienți operați pentru PA pe parcursul ultimului an.

Ghidul pacientului cu Peritonită acută

GENERALITĂȚI

Peritonita este definită ca o reacție inflamatorie a seroasei peritoneale în întregime (**peritonită generalizată** sau **difuză**) sau numai a unei părți a peritoneului (**peritonită localizată** sau **abces intraperitoneal**), ca urmare a agresiunii septice cauzată de diferiți agenți etiologici: agenți infecțioși (bacterii, fungi), agenți chimici (suc gastric, etc.), agenți traumatici, prezența de corpi străini.

Peritonita primară (primitivă) este infecția difuză, adesea monomicrobiană, a fluidului peritoneal, fără prezența vreunei perforații viscerale (frecvent sursa bacteriană este extraperitoneală, contaminarea fiind hematogenă sau limfatică).

Peritonita primitivă spontană este infecția bacteriană a cavității peritoneale, cu origine extraperitoneală, produsă prin însămânțare hematogenă sau limfatică.

Peritonita primitivă tuberculoasă reprezintă peritonita produsă de Mycobacterium tuberculosis, răspândită pe cale hematogenă și asociată cu stări imunodepresive (SIDA, etc.).

Peritonita primitivă asociată dializei peritoneale este peritonita asociată cu prezența permanentă a cateterelor de dializă peritoneală.

Peritonita secundară (cea mai frecventă formă) este infecția peritoneală cu sursa intraabdominală, prezentată obișnuit de perforația unui viscer cavităar, de obicei polimicrobiană.

Peritonita terțiară este peritonita difuză și persistentă, apărută în condițiile antibioticoterapiei contemporane, dezvoltată consecutiv tratamentului realizat pentru o peritonită secundară (reprezintă fie un eșec al răspunsului inflamator al gazdei, fie o consecință a suprainfectării). Este o formă atipică a infecției generalizate (septicemiei), cu atenuarea procesului inflamator peritoneal și accentuarea insuficienței multiple de organe.

Abces intraperitoneal (peritonita localizată) este infecția peritoneală supurativă localizată, delimitată.

Bacteriemia este prezența de bacterii în culturile sanguine fără semne sistemice de infecție.

Septicemia este prezența bacteriilor în culturile sanguine (punct de plecare într-un focar infecțios, asociată cu semne de infecție sistemică).

Sepsis este infecția sistemică (cu origine într-un focar septic), fără culturi sanguine pozitive.

Șoc septic reprezintă sepsisul însoțit fie de debit cardiac (DC) crescut și rezistența vasculară sistemică scăzută (fără hiperdinamică), fie de DC scăzut (faza hipodinamică).

Sindrom septic reprezintă tabloul clinic de sepsis fără evidențierea unui focar septic și fără izolare de bacterii din curentul sanguin. Acesta justifică denumirea de "sindrom de răspuns inflamator sistemic" (SIRS – systemic inflammatory response syndrome), cum este cazul peritonitei terțiare.

Insuficiența de organ este diminuarea sau încetarea bruscă, temporară sau definitivă a funcției fiziologice a unui organ sau sistem de organe.

Sindromul insuficienței multiple de organ (MODS) este un sindrom clinic care se caracterizează prin dezvoltarea progresivă și potențial ireversibilă a disfuncției fiziologice în 2 sau mai multe organe sau sisteme de organe, ce este indus de o varietate de procese patologice acute, inclusiv sepsis.

Șoc peritonitic este o formă de șoc complex, care include în proporții variate (în funcție de număr și virulența germenilor, capacitatea și integritatea mijloacelor de apărare locale și generale ale organismului) cel puțin trei verigi fiziopatologice: șocul hipovolemic, șocul toxico-septic și insuficiența respiratorie acută.

CAUZE

1. **Peritonite apendiculare** – cele mai frecvente (60% din peritonitele acute secundare), care sunt generate în urma inflamației acute a apendicelui.
2. **Peritonite prin perforația ulcerului gastro-duodenal** (este a doua după frecvență peritonită).
3. **Peritonite prin perforația intestinului subțire.**
4. **Peritonite din perforația colonului.**

5. **Peritonite biliare** – sunt peritonite datorate unor procese patologice ale căilor biliare intra- sau extrahepatice, perforației unei colecistite acute, pot fi consecința puncției hepatice, pot fi secundare unor traumatisme ale ficatului sau căilor biliare.
6. **Peritonite de origine genitală** – pot fi pelvipertonite sau generalizate, și pot surveni datorită propagării unei infecții genitale, cel mai des de origine gonococică, sau ca urmare a perforației unei colecții septice de la nivelul organelor genitale feminine, datorate unui piosalpinx sau abces ovarian.
7. **Peritonite secundare rupturii unor colecții purulente de la nivelul unui viscer parenchimos abdominal**, cum ar fi ficatul, splina, pancreasul, rinichii.
8. **Peritonitele posttraumatice.**
9. **Peritonitele postoperatorii.**

ACUZELE

1. Durerea prezintă un simptom constant, cu următoarele particularități:
 - Este violentă, brutală, uneori cu caracter sincopal, generalizată de la început sau imediat după debut;
 - Sediul durerii la debut corespunde proiecției viscerului lezat (epigastru în perforația ulceroasă, fosa iliacă dreaptă în apendicita acută, etc), cu intensitate maximă în locul proiecției organului afectat.
 - Durerea se intensifică în timpul respirației și tusei.
 - Durerea poate fi localizată strict în regiunea abdominală, sau poate iradia (în cazul inflamației peritoneului diafragmatic iradiază în umeri sau interscapulovertebrai).
 2. Voma este un simptom inconstant, care nu este caracteristic debutului peritonitei. Inițial este vomă reflexă, după care alimentară, apoi bilioasă.
 3. Oprirea tranzitului intestinal (constipația).
- Notă: Există și forme care debutează și evoluează cu diaree (la copii, bolnavi tifici, etc.).
4. Sughițul este datorat iritației peritoneului diafragmatic de către revărsatul lichidian purulent și distensiei hidro-aerice a stomacului și intestinului.

SIMPOTOME

1. Starea generală este satisfăcătoare în primele 6 ore, dar se agravează progresiv.
2. Temperatura este variabilă, de la subfebrilitate până la ridicată – 38-39°C. Există, de asemenea, și peritonite afebrile la pacienții tăriți, cu peritonite toxice, la marii traumatizați sau la bolnavii hiporeactivi.
3. Pulsul este rapid și concordat cu temperatura, dar poate fi prezent și lipsa concordanței între puls și temperatură, care semnifică gravitatea evoluției peritonitei.
4. Tensiunea arterială se menține la valori normale, sau ușor crescute în faza inițială. Odată cu asocierea hipotensiunii arteriale (<90 mmHg), tahicardia semnalează insuficiența circulatorie și șocul septic.
5. Dispnee și respirație superficială de tip costal superior indică instalarea insuficienței respiratorii prin alterarea ventilației.
6. Aspectul general variază de la suferind anxios (faciesul exprimă mare suferință și spaimă), la faciesul peritoneal hipocratic ("facies Hippocratica") caracteristic, care apare după 12-24 ore de evoluție și se prezintă prin facies palid, teros, acoperit de transpirații profuze, reci, cu ochii încercânați și înfundați în orbite, nasul ascuțit și băți ale aripilor nasale, bărbia proeminentă, buzele subțiri, uscate și crăpate. Uneori, sclerele și conjunctiva pot fi ictalice.
7. Mersul caracteristic, cu pași mici, aplecat în față, cu mâinile pe abdomen.
8. Poziție antalgică "în cocoș de pușcă" (coapsele flectate pe abdomen și gambele pe coapse), impusă de contractura musculară generalizată dureroasă, pe care bolnavul încearcă să o amelioreze.
9. Abdomenul retractat și imobil datorită contracturii musculare.
10. Respirație abdominală superficială, polipneică. Inspirația profundă și tusea provoacă bolnavului dureri mari.

FACTORII DE RISC AI PA

- Vârsta pacienților (copii și vârstnici);

- Istoricul familial;
- Dereglări de pasaj intestinal;
- Infecții secundare;
- Tuberculoza;
- Ulcer peptic gastro-duodenal în anamneză;
- Tumori gastro-intestinale și apendiculare, tumori abdominale;
- Patologii ginecologice în anamneză;
- Dereglări de microcirculație a tractului gastro-intestinal;
- Pacienții cu imuno-supresie.
- Insuficiență renală cronică;
- Ciroză-ascită;
- Traumatism toraco-abdominal.

REGULI DE URMAT ÎN CAZUL PA

În cazul în care persoana suspectă prezintă PA este necesar să contacteze imediat serviciul AMU pentru a fi internată în spital sau să se adreseze la medicul de familie.

STILUL DE VIAȚĂ DUPĂ INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ PENTRU PA

- Dieta în prima lună postoperator: se elimină complet carbohidrații ușor și rapid digerabili (produse de patiserie, produse fabricate din făină de grâu, zahăr, miere de albine, unele fructe, maioneza, ciocolata, băuturi acidulate), dar și produsele picante, grase, prăjite și alimentele condimentate precum și alcoolul. Nutriția ar trebui să fie fracționată și regulată (de 4-6 ori pe zi). Noile produse sunt introduse în dietă treptat, cu permisiunea medicului. Eliminarea restricțiilor alimentare este posibilă peste circa 30-40 de zile, în conformitate cu recomandările gastroenterologului.
- Timp de aproximativ trei luni după intervenția chirurgicală prin abord laparotomic este necesar de limitat efortul fizic.
- Consultația chirurgului după o lună de la intervenție, apoi o dată la trei luni pe parcursul primului an și, ulterior, o dată pe an (în dependență de evoluția postoperatorie și prezența complicațiilor);
- Evidența la medicul de familie la locul de trai.

Fișa standardizată de audit medical bazat pe criterii din protocol

	DATE GENERALE			
1	Numărul fișei pacientului			
2	Data nașterii pacientului	ZZ/LL/AAAA sau 9 = nu se cunoaște		
3	Sexul pacientului	1	Bărbat	
		2	Femeie	
4	Mediul de reședință	1	Urban	
		2	Rural	
		9	Nu se cunoaște	
	INTERNARE			
5	Data debutului simptomelor	ZZ/LL/AAAA sau 9 = nu se cunoaște		
6	Instituția medicală unde a fost solicitat ajutorul medical primar	1	AMP	
		2	AMU	
		3	Secția consultativă	
		4	Spital	
		5	Instituție medicală privată	
		9	Nu se cunoaște	
7.	Data adresării primare după ajutor medical	ZZ/LL/AAAA sau 9 = nu se cunoaște		
8.	Timpul adresării primare după ajutor medical	OO:MM sau 9 = nu se cunoaște		
9.	Data sosirii la spital	ZZ/LL/AAAA		
10.		OO:MM sau 9 = nu se cunoaște		
11.	Departamentul în care s-a făcut internarea	1	Secția de chirurgie	
		2	Secția de profil general	
		3	Secția de terapie intensivă	
		4	Alte	
	DIAGNOSTIC			
12.	Locul stabilirii diagnosticului	1	AMP	
		2	AMU	
		3	Secția consultativă	
		4	Spital	
		5	Instituție medicală privată	
13.	Investigații imagistice	1	Nu	
		2	Da	
		9	Nu se cunoaște	
	ISTORICUL PACIENTULUI			
14.	Prezența clinicii similare anterior	1	Nu	
		2	Da	
		9	Nu se cunoaște	
15.	Prezența patologiilor asociate	1	Nu	
		2	Da	
		9	Nu se cunoaște	
	PREGĂTIRE PREOPERATORIE			
16.	Pregătirea preoperatorie a fost efectuată în spital	1	Nu	
		2	Da	
17.	Timpul efectuării pregătirii preoperatorii	OO:MM sau 9 = nu se cunoaște		
18.	INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ			
19.	Intervenția chirurgicală a fost efectuată în spital	1	Nu	
		2	Da	
20.	Data efectuării intervenției chirurgicale	ZZ/LL/AAAA		

21.	Timpul efectuării intervenției chirurgicale	OO:MM	
22.	Timpul efectuării intervenției chirurgicale de la debutul maladiei	OO:MM	
23.	Timpul efectuării intervenției chirurgicale de la momentul internării	OO:MM	
24.	Operația efectuată în mod	Urgent	
		Urgent-amânat	
		Programat	
25.	Tipul anesteziei	Generală	
		Spinală	
		Locală	
		Combinată	
	EXTERNARE ȘI TRATAMENT		
26.	Data externării	(ZZ/LL/AAAA)	
27.	Data transferului interspitalicesc	(ZZ/LL/AAAA)	
28.	Data decesului	(ZZ/LL/AAAA)	
29.	Deces în spital	1	Nu
		2	Din cauzele atribuite PA
		3	Deces survenit ca urmare a patologiilor asociate
		4	Alte cauze neatribuite PA
		9	Nu se cunoaște

BIBLIOGRAFIE:

1. Georgescu I., Surlin V., Nemeş R. Peritonitele acute. În: Popescu I. (red.) Tratat de chirurgie, vol. VIII, partea IB, Editura Academiei Române, Bucureşti, 2008, p. 1126-52.
2. Beilman G.J., Dunn D.L. Surgical infections. Intra-abdominal infections. În: Brunickardi F.C. (red.) Schwartz's Principles of Surgery, 10th ed., New York, 2015, p. 149-150.
3. John E. Mazuski, et. al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. Surg Infect (Larchmt). 2017 Jan, 18(1), p. 1-76.
4. Peter N. Taylor, J. Stephen Davies. A review of the growing risk of vitamin D toxicity from inappropriate practice. Br J Clin Pharmacol. 2018 Jun; 84(6), p. 1121–1127.
5. Wolff H. On the history of surgical treatments of peritonitis. Zentralbl Chir. 2002 Jan; 127(1), p. 62-7.
6. Ira M. Rutkow. Ephraim McDowell and the World's First Successful Ovariectomy. Arch Surg. 1999; 134(8), p. 902
7. Wittmann DH. Intraabdominal infections-introduction. World J Surg. 1990, 14, p. 145–7.
8. Wegner G. Zur Lehre von der Aetiologie der acuten Peritonitis. Virchow's Archiv, 1876, bd.20. Citat după В.Шлапоберский, Острые гнойные перитониты. Москва, Медгиз, 1958, pag. 8, 21.
9. Tait L. Peritonitis its nature and prevention. Brit. Med. Journ, 1889, Nov.12, p.108.
10. Kirschner M: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Langenb Arch Chir 1926; 142: 253-267.
11. Wachsmuth W. Peritonitis. Arch Klin Chir (Langenbeck's), B. 313, Kongressbericht, 1965, p.146-170.
12. Wittmann DH. Intraabdominal Infections - Introduction. World J. Surg 1990, 14, 145-147.
13. Wittmann DH, Teichmann W, Frommelt Z. Die Bedeutung der Infektionserreger für die Therapie der Eitrigen Peritonitis. Chirurg 56: 363, 1985.
14. Farthmann EH, Schoffel U. Principles and limitations of operative management of intraabdominal infections. World J. Surg., 14, 210-217, 1990.
15. Schein M, Wittmann DH, Wise L et al. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. Br J Surg, 1997, 84, 269-273.
16. Simmen HP, Heinzelmann M, Largiadier F. Peritonitis: classification and causes. Dig Surg., 1996, 13, 381-383.
17. Stenberg SS (Ed). Diagnostic Surgical Pathology. Raven Press. New York, 1989, vol.II, 1753-1776.
18. Савельев ВС (red). Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Триада X, Москва, 2004.
19. Păunescu V. Peritonitele acute. În: Angelescu N. (red.) Tratat de patologie chirurgicală, vol.2, Editura Medicală, Bucureşti, 2001, 2116-53.
20. Reid RI, Dobbs BR, Frizelle FA. Risk factors for post-appendectomy intraabdominal abscess. Aust NZ J Surg, 1999, 69 (5): 373-4.
21. Греков И.И. Материалы к вопросу о лечении разлитых перитонитов. În: И.И. Греков. Избранные труды. Л., 19526 стр. 202.
22. Korte W. Die Chirurgie des Peritoneus. Neue deutsche Chirurgie, 1927, Bd.39.
23. Симонян К.С. Перитонит. М. Медгиз, 1971, стр.296.
24. Cope Z. The early diagnosis of the acute abdomen. London, Oxford University Press, 1968, p.181.
25. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Laurence DE: APACHE – Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation. A physiologically based classification system. Crit. Care Med, 9:951, 1981.
26. Le Gall JR et al. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on European / North American multicenter study. JAMA. 1993; 270:2957-63.
27. Linder M, Wacha H, Feldman U, Wesch G, Steifensand RA, Gundlach E. Der Mannheimer peritonitis index. Ein Instrument zur intraoperativen Prognose der Peritonitis. Chirurg 1987; 58 : 92-94.
28. Bohnen JM, Mustard RA, Oxholm SE, Schouten BD. APACHE-II score and abdominal sepsis. A prospective study. Arch Surg 1988; 123: 225-9.

29. Nystrom PO, Bax R, Dellinger EP et al. Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intraabdominal infection. *World J Surg* 1990;14:148-158.
30. Harken AH, Shochat SJ. Gram-positive peritonitis in children. *AmJ Surg* 1973;125:769-772.
31. Correia JP, Conn HD. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: endemic or epidemic? *Med Clin North Am* 1975; 59: 963-81.
32. 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.
33. Bentley DW, Nichols RZ, Condon RE, Gorbach SL. The microflora of the human ileum and intra-abdominal colon results of direct needle aspiration at surgery and evaluation of the technique. *J Lab Clin Med* 1972; 79: 421-9.
34. Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 677-92.
35. Malinverni R. Peritonitis: spectrum of bacteria and the role of antibiotics. *Digestive surgery* 1996; 224: 10-18.
36. Wittmann DH, Schein M, Condon RE: Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996 Jul; 224(1): 10-8.
37. Malangoni MA. Evaluation and management of tertiary peritonitis. *Am Surg* 2000;66:157-61.
38. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC. Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998;22:158-63.
39. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbial feature and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 1986; 29: 247-50.
40. Marshall JC, Christou NV, Horn R, Meakins JL. The microbiology of multiple organ failure. The proximal gastrointestinal tract as an occult reservoir of pathogens. *Arch Surg* 1988; 123: 309-15.
41. Cristou NV. Systemic and peritoneal host defense in peritonitis. *World J Surg* 1990; 14: 184-190.
42. Gibson FC 3rd, Onderdonk AB, Kasper DL, Tzianabos AO: Cellular mechanism of intraabdominal abscess formation by *Bacteroides fragilis*. *J Immunol* 1998 May 15; 160(10): 5000-6.
43. Finlay-Jones JJ, Kenny PA, Nulsen MF et al: Pathogenesis of intraabdominal abscess formation: abscess-potentiating agents and inhibition of complement-dependent opsonization of abscess-inducing bacteria. *J Infect Dis* 1991 Dec; 164(6): 1173-9.
44. Schein M, Wittmann DH, Holzheimer R, Condon RE: Hypothesis: compartmentalization of cytokines in intraabdominal infection. *Surgery* 1996 Jun; 119(6): 694-700
45. Berger D. The role of endotoxin in peritonitis. *Dig. Surg.* 1996; 13:384-389
46. Hau T. Bacteria toxins and the peritoneum. *World j Surg* 1990 14: 167-175.
47. Luster A. D. Chemokines-chemotactic cytokines that mediate inflammation. *New. Engl. J Med.* 1998; 338:436-445.
48. Van Loosdrecht M, Lytlema J, Nonde W, Zhender A. Influence of interfaces in microbial activity. *Microbiol Rev* 1990; 54:75.
49. Nystrom P, Johansson L, Lenquist S. Intraoperative saline irrigation of the peritoneal cavity in experimental post-traumatic peritonitis. *Acta. Chir. Scand.* 1983, 149:509.
50. Rotstein OD: Role of fibrin deposition in the pathogenesis of intraabdominal infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992 Nov; 11(11): 1064-8
51. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: Definition for Sepsis and multiple organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care. Med.* 1992 ; 20:864.
52. Kox W.J, Volk T, Kox S. N. , et al. Immunomodulatory therapies in sepsis. *Intens Care Med.* 2000 ; 26: s124.
53. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS. *Crit. Care. Med.* 1996; 24: 1125.
54. Gough V. M., Kyriakides C., A. B. Hechtman. Molecular and Cellular Mediators of the Inflammatory Response. In: ACS sec. 8, ch.24.
55. Papahagi E. – Peritoneu. In: Burghel Th (Ed), *Patologie chirurgicala*. Ed Medicala. Bucuresti, 1974, vol V. 682-740.
56. Stenberg S. S. (ed) – *Diagnostic Surgical Pathology*. Raven Press. New York. 1989, vol. 11, 1753-1776.

57. Wittmann D. H. , Walker A. P. , Condon R.E. , Peritonitis and intraabdominal infection. In: Schwartz S1 (Ed) , Principles of Surgery, 6-th Ed. Mc Graw- Hill , New York, 1994.
58. Маломан Е. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита. Кишинев, «Штиинца», 1985, стр.39-79.
59. Paterson-Brown S, Dudley H.A.F. – Intraoperative sepsis. In: Ellis B.W., Paterson-Brown S. (Eds), Hamilton Bailey's emergency surgery. Ed, Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford 1995, 333- 344.
60. Маломан Е., Четуляну Е., Ботошану В. Изменение микроциркуляции у больных острым разлитым перитонитом. Хирургия 1976; 3:36-40.
61. Маломан Е., Ставинский. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных осложненными формами желчно-каменной болезни. Хирургия, 1975; 10:100-106.
62. Wilson S.E. Secondary bacterial peritonitis. In: Intraabdominal Infections. S.E. Wilson, S.M. Finegold, R.A. Williams (eds), New York, Mc Graw Hill, 1982: 62-68.
63. Arenholtz D.A. , Simmons R.L. Peritonitis and other intraabdominal infections. In: Surgical Infections Diseases. R.L. Simmons, R.J. Howard (ed), New York, Appleton-century Crofts. 1982: 792-843.
64. Konig C, Simmen HP, Blaser J: Bacterial concentrations in pus and infected peritoneal fluid--implications for bactericidal activity of antibiotics. J Antimicrob Chemother 1998 Aug; 42(2): 227-32.
65. Miles AA, Miles EM, Burke J. The value and duration of defence reactions of the skin to the primary lodgment of bacteria. Br J Exp Pathol, 1957, 38(1):79-96.
66. Nichols RL et al. Peritonitis and intraabdominal abscess: an experimental model for the evaluation of human disease. J Surg Res 1979; 25:129.
67. Sawyer RG, Barkun JS, Smith R et al. Intra-abdominal infection. In: ACSSurgery: Principles and practice. 2004
68. Mondor H. Diagnostics urgents. Masson Et.Cie, Paris, 1965.
69. Nielubowicz J. – Ostre Schorzenia Jamz Brzuszej. Warszawa, 1958, Panstwowy Zaklad Wydawnictw Lekarskich.
70. Cope Z. The early diagnosis of acute abdomen. London Oxford University Press, 1968, 181 p.181.
71. Leger L. Nagel M.: Chirurgische Diagnostik. Springer-Verlag. Berlin, New York, 1974, p. 209- 215.
72. Schwartz, Shires, Spencer – Principles of Surgery, Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
73. Савельев В.С., Петухов В.А., Савчук Б.Д.: Острый аппендицит. Руководство по неотложной хирургии. Под ред. Савельева В.С., изд. «Триада-Х», Москва, 2004, стр.153-208.
74. Fagnier PL, Serpean D, Thomsen C et Trunet P. Peritonites aigues. Encycl Med Chir, Paris, Estomac-Intestin, 9045 A¹⁰, 6-1982.
75. Laborit H. Les regulations metaboliques. Masson ed. Paris 1965; p.384.
76. Randall HT. Fluid and electrolyte therapy. General principles. In: Manual of preoperative and postoperative care. Eds. Randall HT et al. WBSaunders Comp. Philadelphia and London. 1967, p.15-50.
77. Burlui D, Popescu R, Miulescu I, Vasilescu D. Perfuzia mezenterului cu novocaina în tratamentul pancreatitei acute. Chirurgia 1966; 6: 511-518.
78. Catchpole BN. The treatment of paralytic ileus. Brit J Surg 1966;10:858-859.
79. Petri G, Szenohradzky J , Porszasz-Gibisz K. Sympatholytic treatment of „paralytic” ileus . Surgery, 1971;3:359-367.
80. Solomkin JS, Choe KA, Christou NV: A prospective, randomized, blinded study of ertapenem vs piperacillin/tazobactam for intraabdominal infection. Presented at the Surgical Infection Society 21st Annual Meeting May 3-5, 2001.
81. Bohnen JMA, Solomkin JS, Dellinger EP, et al. Guidelines for Clinical Care: Anti-infective agents for intra-abdominal infection. Arch Surg 1992;127:83-9.
82. Bohnen JMA. Antibiotic therapy for abdominal infection. World J. Surg 1998;22:152-7.
83. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections (IDSA guidelines). CID 200337:997-1005.

84. Eckhauser FE, Raper SE, Turcotte JG: Cirrhosis and portal hypertension. In: Greenfield LJ, Mulholland M, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD, eds. *Surgery: Scientific Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 972-1008.
85. McQuaid KR: Diseases of the peritoneum. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, eds. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. New York, NY: McGraw Hill Professional Publishing; 1999: 558-563.
86. Conn HO: Spontaneous bacterial peritonitis: variant syndromes. *South Med J* 80:1343, 1987.
87. Runyon BA, Antillon MR: Ascitic fluid pH and lactate: insensitive and nonspecific tests in detecting ascitic fluid infection. *Hepatology* 13:929, 1991.
88. Felisart J, Rimola A, Arroyo V, et al: Cefotaxime is more effective than is ampicillin-tobramycin in cirrhotics with severe infections. *Hepatology* 5:457, 1985.
89. Bohnen JM: Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Postoperative peritonitis. *Eur J Surg Suppl* 1996; (576): 50-2.
90. Krukowski ZH, Al-Sayer HM, Reid TM, Matheson NA: Effect of topical and systemic antibiotics on bacterial growth kinetics in generalized peritonitis in man. *Br J Surg* 1987 Apr; 74(4): 303-6.
91. Bartlett JG: Intra-abdominal sepsis. *Med Clin North Am* 1995 May; 79(3): 599-617.
92. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC: Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998 Feb; 22(2): 158-63.
93. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, et al: Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991 Nov; 214(5): 543-9.
94. Sepandj, F., Ceri, H., Gibb, A. et al. - Minimum inhibitory concentration (MIC) versus minimum biofilm eliminating concentration (MBEC) in evaluation of antibiotic sensitivity of gram-negative bacilli causing peritonitis. *Perit Dial Int*; 2004, 24: 65-7.
95. Worland, M., Radabaugh, R., Mueller, B. -Intraperitoneal thrombolytic therapy for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Ann Pharmacother*; 1998, 32: 1216-20.
96. Maloman, E., Syrbu, V., Lupashku B. - Effect of proteolytic enzymes on the antimicrobial activity of antibiotics. *Antibiotiki*; 1975, 20: 613-7.
97. Maloman E., Lepadatu C., Gladun N. et al. Enzimoantibioticoterapia locală în tratamentul peritonitelor secundare severe. *Arta Medica*, 2007; 4:74.
98. Hundspeth AS. Radical surgical debridement in the treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. *Arch Surg*, 1975;110:1233.
99. Bohnen J, Boulanger M., Meakins JL et al. Prognosis in generalized peritonitis. *Arch Surg* 1983, 118:285.
100. Chaicof EL. Nontraumatic perforation of the small bowel. *Am J Surg*, 1987; 153:355.
101. Гафуров ХГ. К вопросу о лечении разлитых перитонитов. *Избранные труды*. Л.,1953.
102. Burnett WE, Brown GR, Rosemond GP, et al. The treatment of peritonitis using peritoneal lavage. *Ann Surg*, 1957;5:675-682.
103. Schein M, Saadia R, Decker G: Intraoperative peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet* 1988 Feb; 166(2): 187-95.
104. Stephen M, Loewenthal J. continuing peritoneal lavage in high-risk peritonitis. *Surgery*, 1979; 85: 605-6.
105. Washington DC, Villalba MR, Lantor CB et al. Cefamandol-erithromycin-heparin peritoneal irrigation: an adjuvant to the surgical treatment of diffuse bacterial peritonitis. *Surgery*, 1983; 94: 576-81.
106. Polk HC Jr, Fry DE. Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial. *Ann Surg* 1980; 192: 305-3.
107. Lam SC, Kwok SP, Leong HT. Laparoscopic intracavitary drainage of subphrenic abscess. *J Laparoendoscopic Adv Surg Tech*, 1998, Feb; 8(1): 57-60.
108. O'Sullivan GC, Murphy D, O'Brien MG, Ireland A. Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg* 1996 Apr 171(4): 432-4.
109. Sin WT, Chan WT, Hon SM et al. Laparoscopic management of ruptured pyogenic liver abscesses. *Surg Laparosc Endosc* 1997, 7(5): 426-8.

110. Balint A, Batorfi J, Mate M et al. Intra-abdominal abscess managed successfully via the laparoscopic approach. *Surg Endosc* 2000, 14(6): 593-4.
111. Kok KJ, Japp SK. Laparoscopic drainage of postoperative complicated intraabdominal abscesses. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000 10(5): 311-3.
112. Leiboff AR, Soroff HS. The treatment of generalised peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. A critical review of the literature. *Arch Surg*, 1987;122:1005.
113. Pujol JP. La non fermeture des incisions abdominale d'urgence. Techniques et resultats. Medical thesis. Oaris. U.E.R.:Xbichat, 1975.
114. Champault G, Maghier U, Psalmon F. L'éviscération contrôlée dans le traitement des peritonites graves. *Chirurgie* 1979; 106: 866.
115. Guivarch M, Roulet-Audy JC, Chapmann A. La nonfermeture pariétal dans la chirurgie itérative des peritonites. *Chirurgie* 1979; 105: 287.
116. Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalised suppurative peritonitis. *Am J Surg* 1979; 137: 216.
117. Hollender IF, Meyer C, Calderoli H et al. La peritonite stercorale généralisée. *J Chir (Paris)*, 1977; 4: 327-336.
118. Teichmann W, Eggert A, Kirschner H et al. Drainage lose Etappenlavage bei diffuser Peritonitis. *Intensivmed. Notfallmed. Anesthesiol*, 1982; 37: 1982.
119. Penninckx FM, Kerremans RP, Lauwers PM. Planned relaparotomies in the surgical treatment of severe generalised peritonitis from intestinal origin. *World J Surg*, 1983;762.
120. Wittmann DH. Etappenlavage: Advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990; 14: 218.
121. Бытка ПФ, Хотиняну ВФ, Борш ЮВ, Мустяцэ ГВ. Открытое лечение постоперационного перитонита. *Вестник хирургии*, 1988; 10: 109-111.
122. Филин ВИ, Гидирим ГП. Острый панкреатит и его осложнения, Кишинев, Штиинца, 1982, 146 стр.
123. Solomkin J, Wittmann D, West MA and Barie PhS. In: Schwartz, Shires, Spencer – Principles of Surgery, Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
124. D'Egidio A, Schein M. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991; 78: 133-7.
125. Doberneck RC. Intestinal fistula complicating necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1989; 158: 581-4.
126. Hau T, Ohmann C, Wolmershauser H et al. Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infections. The Peritonitis Study. *Arch Surg* 1995; 130: 1193-7.
127. Bohnen JM, Mustard RA. A critical look at scheduled relaparotomy for secondary bacterial peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172(suppl): 25-9.
128. Germain A, Julien M, Fagniez PL. Discussion en cours. A propos des fistules intestinales exposées au sin des éviscération. *Chirurgie*, 1980; 106: 377-381.
129. Giangreco L, Di Palo S, Castrucci M et al. Abdominal abscesses: their treatment and the study of pronostic factors. *Minerva Chir* 1997; 52(4):369-376.
130. Germain A, Rapin M, Le Gall JR et al. Les abcès sous-phréniques. A propos de 51 cas observés en milieu de réanimation. *Chirurgie*, 1975; 101: 800-810.
131. Guivarc HM, Mosnier H, Roulet-Audy JC et al. Abscès sous-phréniques. Réflexion sur une série de 192 malades. *Chirurgie*, 1980; 106: 577-582.
132. Halliday P. The surgical management of subfrenic abscess. A historical study. *Aust NZ J Surg*, 1972; 45: 235-244.
133. De Cosse JJ, Poulin TL, Fox PS et al. Subfrenic abscess. *Surg Gynecol Obstet*, 1974; 138:841-846.
134. Haaga JR, Weinstein AJ. CT guided percutaneous aspiration and drainage of abscesses. *Am J Roentgenol*, 1980; 135: 1187.
135. Hemming A, Davis NL, Robins RE: Surgical versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 1991 May; 161(5): 593-5.
136. Rothlin MA, Schob O, Klotz H, et al: Percutaneous drainage of abdominal abscesses: are large-bore catheters necessary? *Eur J Surg* 1998 Jun; 164(6): 419-24.

137. Levison MA: Percutaneous versus open operative drainage of intra-abdominal abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 1992 Sep; 6(3): 525-44.
138. Bosscha K, Hulstaert PF, Visser MR, et al: Open management of the abdomen and planned reoperations in severe bacterial peritonitis. *Eur J Surg* 2000 Jan; 166(1): 44-9.
139. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, et al: Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000 Oct; 49(4): 621-6.
140. Wittmann DH: Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis. *Acta Chir Austriaca* 2000; 32: 171-8.
141. Bailey J, Shapiro MJ: Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4(1): 23-9.
142. Chen RJ, Fang JF, Lin BC, Kao JL: Laparoscopic decompression of abdominal compartment syndrome after blunt hepatic trauma. *Surg Endosc* 2000 Oct; 14(10): 966.
143. Genuit T, Napolitano L. Peritonitis and Abdominal Sepsis. WebMD, www.emedicine.com, 2002.
144. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al: Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. Multicenter trial. *Arch Surg* 1985 Jan; 120(1): 21-9.
145. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg* 1997 Sep; 132(9): 957-61.
146. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, et al: Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg* 1996 Jun; 131(6): 641-5.
147. Watters JM, Blakslee JM, March RJ, Redmond ML: The influence of age on the severity of peritonitis. *Can J Surg* 1996 Apr; 39(2): 142-6.
148. Berger D, Buttenschoen K: Management of abdominal sepsis. *Langenbecks Arch Surg* 1998 Mar; 383(1): 35-43.
149. Koperna T, Schulz F: Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? *Arch Surg* 1996 Feb; 131(2): 180-6.
150. Maloman E. Lepadatu C, Ciornai A et al. Biofilme peritoneale: caracteristici microscopice. *Chirurgia*, 2007; 102(1): 65-70.
151. Maloman E. Chirurgia abdominală de urgență. Chisinau. 2008
152. Moore FD Metabolic care of the surgical patient. Ch.35. The gastro-intestinal tract: perforation, peritonitis and sepsis. Ed. W.S. Saunders Comp, Philadelphia, 1959, p.540.
153. Wu X, Wu J, Wang P, et al. Diagnosis and Management of Intraabdominal Infection: Guidelines by the Chinese Society of Surgical Infection and Intensive Care and the Chinese College of Gastrointestinal Fistula Surgeons. *Clin Infect Dis.* 2020;71(Suppl 4):S337-S362. doi:10.1093/cid/ciaa1513
154. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections [published correction appears in *World J Emerg Surg.* 2017 Aug 2;12 :36]. *World J Emerg Surg.* 2017;12:29. Published 2017 Jul 10. doi:10.1186/s13017-017-0141-6
155. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt)* 2010; 11:79–109.
156. Wang Y, Guo J, Xiong T, Wang F, Kou G, Ning H. The quality assessment of intraabdominal infection guidelines/consensuses in 2 decades - which are better and any changes?. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(50):e23643. doi:10.1097/MD.00000000000023643
157. Tochie JN, Agbor NV, Frank Leonel TT, et al. Global epidemiology of acute generalised peritonitis: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2020;10:e034326. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034326