- MORFOLIA :

BIOLOGIA DEL PERITONEO: ESTRUCTURA Y FUNCION

Einer Lozano*
Alfredo Rubiano C**

La mención más antigua del peritoneo se encuentra en el papiro de Ebers, originario de Egipto hacia el año 1500 antes de Cristo. El peritoneo fue descrito por completo y de bella manera por James Douglas en 1930.

El peritoneo es una membrana serosa, lisa y traslucida que tapiza la superficie interior de las paredes de la cavidad abdominopélvica como peritoneo parietal y se refleja en torno a los órganos contenidos en ella como peritoneo visceral. El peritoneo forma un saco cerrado en el varón pero no así en la mujer en quien se continua con la membrana mucosa de las trompas (tubas) uterinas a nivel de su orificio abdominal. Además de recubrir las paredes abdominales y pélvicas, el peritoneo parietal cubre la superficie inferior del diafragma donde tiene una función muy especializada: la de absorber sustancias en forma de partículas a través de "estomas" como lo describiremos más adelante.

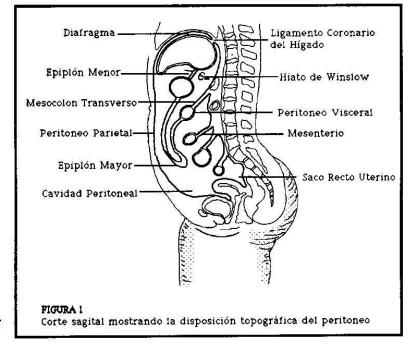
El peritoneo visceral cubre toda la superficie exterior de los órganos intraperitoneales y la superficie ventral de muchas de las visceras retroperitoneales cuyos mesos cualescen con el peritoneo parietal.

Los riñones y las glándulas suprarrenales son órganos completamente retroperitoneales, el pancreas está cubierto por peritoneo en su parte anterior. La porción inferior del recto, la base y la cara anterior de la vejiga y la pared anterior y la mayor parte de la pared posterior de la vagina no están cubiertos por peritoneo.

La cavidad peritoneal es el espacio potencial entre las hojillas parietal y vísceral del peritoneo. El ligamento gastrohepático (epiplón menor) y el estómago dividen el celoma en las
cavidades peritoneales menor y
mayor, las cuales quedan comunicadas a través del hiato de
Winslow o foramen epiploico
(figura 1).

El ligamento gastrocólico (epiplón mayor) cuelga desde la curvatura mayor del estómago, forma un delantal por delante del intestino delgado y llega por su parte inferior hasta la pelvis. El ligamento gastrocólico es una

estructura de cuatro láminas, dos de ellas, las posteriores, se reflejan hacia arriba para unirse en un borde relativamente avascular con el colon transverso y el mesocolon. El riego sanguíneo de epiplón mayor se origina en la rama gastroepiploica izquierda de la arteria esplénica y en la arteria gastroepiploica derecha que se origina en la rama gastroduodenal de la arteria hepática Las venas del epipión drenan en la vena esplénica que desemboca en el sistema porta. El ligamento gastroesplénico es una extensión del epiplon mayor, y lleva entre sus dos capas peritoneales los vasos gástricos cortos, ramas de la arteria esplénica que van hacia el fondo del estómago. El ligamento gastrohepático se extiende desde la superificie inferior del higado (fisura transversal) hasta la curvatura menor del estómago y la primera porción del duodeno. Sus dos capas forman una estructura delgada que separa la



^{*} Instructor Asociado Unidad de Anatomía

Profesor Asociado, Director Departamento de Morfología

cavidad peritoneal menor de la mayor que está por delante. Este ligamento participa en forma muy importante en el aislamiento localizado de los estados inflamatorios en la cavidad peritoneal.

El mesenterio primitivo es un pliegue de peritoneo especialmente adaptado; se encuentra extendido en la pared abdominal pósterior para darle sosten a casi la totalidad del intestino y dar paso a sus riegos sanguineo linfático y a su inervación. El mesenterio del intestino delgado está bien desarrollado y se extiende oblicuamente hacia abajo y a la derecha, desde la cara lateral izquierda de la segunda vértebra lumbar, pasando por delante de la columna vertebral, la aorta y la vena cava inferior. para finalizar en la fosa ilíaca derecha. Entre sus dos hojillas están suspendidas la arteria mesentérica y sus ramas yeyuno-Ileales, las venas, los linfáticos y los nervios; todos ellos rodeados por un tejido conjuntivo laxo areolar. El apéndice conserva su propio meso, el ciego tiene un meso variable y los mesenterios que van hacia el colon derecho y el colon izquierdo experimentan coalescencia, en tanto que el mesocolon transverso y el mesocolon sigmoide son estructuras muy bien desarrolladas.

La cavidad peritoneal puede dividirse en dos grandes compartimientos por un plano transversal imaginario que pasa a través del mesocolon transverso. Este plano delimita un compartimiento supracólico y otro infracólico (figura 2.)

Dentro del espacio supracólico, el higado determina un espacio suprahepático (subdiafragmático) izquierdo y derecho y un

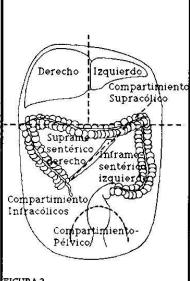


FIGURA2 Corte Sagital mostrando la compartamentalización peritoneal

espacio infrahepático izquierdo y derecho.

El compartimiento infracólico está dividido por el mesenterio del intestino delgado en un compartimiento infracólico (supramesentérico) derecho, un compartimiento infracólico (inframesentérico) izquierdo y una cavidad pélvica. Además, allí estan las goteras parietocólicas derecha e izquierda. La izquierda es solo infracólica y se interrumpe por el ligamento frenocólico. La derecha se extiende hacia arriba al compartimiento supracólico. No hay ligamento frenocólico derecho.

La cavidad pélvica se divide en los espacios derecho e izquierdo por el colon sigmoide y el recto. Después se subdivide en la mujer en los espacios posterior y anterior por los ligamento anchos, las trompas y el útero.

El peritoneo parietal contiene nervios aferentes somáticos y

es, en especial en la porción anterior, sensible al dolor. Por el contrario, el peritoneo vísceral no tiene nervios aferentes somáticos pero sí aferentes viscerales y es relativamente insensible al dolor. Una viscera perforada pude producir espamo muscular y una colección de líquido intraperitoneal puede producir sensación de tracción o tensión en el mesenterio, pero no dolor local. La irrigación al peritoneo parietal proviene de ramas de las arteria de la pared abdominal. La sangre llega al peritoneo visceral por ramas del tronco celíaco y las arterias mesentéricas superior e inferior.

HISTOFISIOLOGIA DE LA CAVIDAD PERITONEAL.

La membrana serosa peritoneal consta de una capa superficial de células mesoteliales planas sostenidas por una membrana basal y una capa subserosa más profunda de tejido conjuntivo laxobien vascularizado.

La cavidad peritoneal es el espacio extravascular intersticial más grande del cuerpo. En un ser humano adulto, el área del peritoneo es aproximadamente igual al área total de la superficie corporal, esto es 1.7 metros cuadrados, y la superficie de intercambio funcional se calcula en casi un metro cuadrado (1).

En individuos sanos, la cavidad peritoneal contiene de 50 a 75 cc. de líquido amarillo claro el cual lubrica las superficies serosas de las vísceras abdominales pélvicas. Este líquido tiene una densidad menor de 1.016 y una concentración de proteinas menor de 3gr./dl., la mayoría albúmina. Normalmente, menos de 3.000 células/mm3 estan presentes, de las cuales 50% son linfocitos, 40% macrófagos y el 10% restante eosinófilos, mastocitos y

rara vez células mesoteliales (2). En este líquido no hay bacterias; el líquido tiene una pequeña actividad bactericida la cual 'se debe a la presencia del complemento (3).

La mayor parte de la serosa peritoneal se comporta como una membrana pasiva, permeable a la difusión bidireccional de agua y la mayoría de solutos. El área de superficie funcional es menor que el área de superficie anatómica y mide aproximadamente un metro cuadrado, presumiblemente por variaciones en el flujo sanguíneo (1). El intercambio de fluídos y el flujo de solutos están relacionados funcionalmente con el área de la membrana, los campios en su permeabilidad y el flujo sanguíneo local. La transferencia de sustancias del plasma a través de la membrana peritoneal depende no solamente del volumen sino también de la temperatura, la presencia de sustancias vasoactivas, la perfusión local y la tonicidad del líquido peritoneal. Estudios de diálisis peritoneal indican que la perfusión hiperosmolar puede inducir un flujo neto de agua tan alto como 300-500cc/hora dentro de la cavidad peritoneal (2). Esto puede ser potenciado por agentes que incrementan el flujo sanguíneo esplácnico y la permeabilidad vascular (como sucede en la peritonitis) y así se puede producir una severa hipovolemia. Sustancias químicas como la bilis, el ácido clorhídrico pancreáticas y las enzimas también potencian el flujo.

En contraste con el intercambio pasivo del fluído (agua y electrolitos) que ocurre sobre toda la superficie peritoneal, la absorción de partículas esta restringida al peritoneo diafragmático.

Las células mesoteliales que

cubren el diafragma, tienen una disposición anatómica y funcional especial. La capa de células planas, usualmente lisa, es interrumpida por un número considerable de espacios intercelulares, llamados "estomas", descubiertos por primera vez por Von Recklinghausen en 1863 (1). Los estomas se encuentran solamente en la porción de acceso a plejos bien desarrollados de conductos linfáticos diafragmáticos, llamados "lagunas". Histológicamente, los estomas son espacios reales que se forman por una divergencia de prolongaciones de las células mesoteliales y que debido a la ausencia local de membrana basal permiten la comunicación de la cavidad peritoneal con los espacios intercelulares potenciales que hay entre las células endoteliales de las lagunas linfáticas adyacentes. Esas lagunas se orientan en dirección paralela a las fibras musculares del diafragma y poseen válvulas que impiden el reflujo de líquido de retorno a la cavidad peritoneal (4). Finalmente drenan en los ganglios linfáticos subesternales y éstos en el conducto torácico.

Los estomas son espacios distensibles de 4 a 12 micras de diámetro; este diámetro varía con los movimientos diafragmáticos y con los cambios de presión dentro de la cavidad pleural y la cavidad peritoneal. El diámetro de los estomas determina el de las partículas que pueden ser absorbidas en las cavidad peritoneal. Las partículas menores de 10 micras de diámetro son absorbidas rápidamente, mientras que muy pocas partículas mayores de 20 micras atraviesan el estoma. Por ello las bacterias que miden entre 0.5 y 2 micras de diámetro son rápidamente absorbidas por los linfáticos diafragmáticos. (1).

Experimentos en perros en los cuales el conducto torácico derecho fue ligado y cateterizado mostraban somo las bacterias inyectadas intraperitonealmente eran recuperadas en la linfa torácica a los 6 minutos de su inyección y en la corriente sanguinea seis minutos más tarde (1). Solamente los linfáticos diafragmáticos permiten la salidad del material particulado en la cavidad peritoneal. El flujo de retorno es prevenido por válvulas unidireccionales dentro de los linfáticos torácicos. (3).

Diversos factores pueden influir en la captación diafragmática de líquido y partículas por los estomas peritoneales. En primer lugar, las prolongaciones de las células mesoteliales que forman el reborde de los estomas contien filamentos contráctiles de actina que, cuando se paralizan, aumentan el tamaño de los estomas en grado muy manifiesto (4). En segundo lugar, y de mayor importancia, es el estado de contracción diafragmática. Durante la inspiración el diafragma se contrae y desciende, lo cual produce una constricción de los estomas y aumenta la presión intraabdominal. En la espiración, el diafragma se relaja, los estomas se abren y, debido a la presión negativa inducida por el movimiento del diafragma hacia arriba, se aspiran líquido y partículas de material en la misma dirección, a través de los estomas abiertos. El músculo diafragmático en contracción que rodea las lagunas linfáticas impulsa luego la línfa hacia los ganglios linfáticos esternales (del mismo modo que los músculos de las piernas impulsan la sangre venosa) y luego hacia el conducto torácico. Otros factores que influyen en la función de los estomas son: la presión abdominal: (a mayor presión mayor

MORPOLIA

permeabilidad de los estomas) y la inflamación, que facilita el paso por los estomas, al inducir la retracción de las células mesoteliales (4) que los delimitan.

Higgins y colaboradores (1) en el año de 1930 descubrieron que la laparotomía con manipulación vísceral causa ileo reflejo y una disminución en el tiempo de barrido de la cavidad peritoneal. Encontraron también que la parálisis del nervio frénico produce una disminución inical en la absorción de partículas en el lado paralizado pero a medida que la atrofia muscular progresa la tasa de absorción se incrementa

Mengle en 1937 informó que la depresión de la respiración espontanea por anestesia general produce una disminucion de la limpieza peritoneal directamente proporcional a la disminución de la frecuencia respiratoria (6). Así mismo una disminución de la FICO O2 aumenta la frecuencia respiratoria y la limpieza de material particulado en la cavidad peritoneal. La absorción de líquidos por los linfáticos diafragmáticos se favorece por un flujo hacia arriba del líquido peritoneal. La fuerza de gravedad desplaza el higado hacia abajo creando un espacio subdiafragmático dentro del cual drena líquido. Los movimientos del diafragma permiten el drenaje de este líquido a través de los estomas.

La motilidad normal del tracto gastrointestinal desplaza el líquido de las goteras parietocólicas derecha e izquierda hacia las regiones subdiafragmáticas.

La gravedad juega un papel importante en el drenaje de líquido y material particulado de la cavidad peritoneal. Autio en

1964 (7) inyectó medio de contraste a través de drenes dejados después de apendicectomía o colecistectomía regulares y siguió a los pacientes con radiografías abdominales seriadas. El material inyectado dentro del area ileocecal se acumuló en la pelvis, pero tambien emigró hacia arriba hacia los espacios subhepáticos. Ya 20 años antes Steinberg (4) había encontrado que en animales de experimentación a quienes se les inyectaban bacterias intraperitoneales las bacterias aparecían seis minutos después en el conducto torácico. Si los animales se colocaban con la cabeza hacia arriba la absorción bacteriana se retrasaba pero no se evitaba. En 1900, antes del uso de la terapéutica quirúrgica para la peritonitis, Fowler comunicó una pequeña reducción en el índice de mortalidad por peritonitis cuando se colocaron los pacientes en posición semierecta, disminuyendo supuestamente la absorción bacteriana por el diafragma (4).

Los trabajos de Steimberg, Fowler, Autio y Hau han permitido definir la circulación del líquido en la cavidad peritoneal. Como lo vemos en la figura 3 las flechas oscuras indican el flujo producido por los movimientos diafragmáticos y la absorción de material a través de linfáticos diafragmaticos; las flechas interrumpidas demuestran el efecto de la gravedad en posición de pie.

Dumont y cols. investigaron el desempeño de los linfáticos diafragmáticos en la peritonitis (8). Demostraron inicialmente en ratas que si se les inyectaba intraperitonealmente plasma rico en plaquetas, estas taponan los estomas (comprobado por microscopia electrónica) y previe-

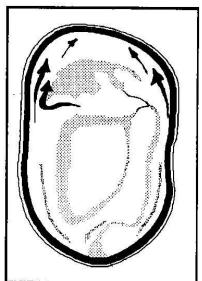


FIGURA 3 Circulación del líquido en la cavidad peritoneral

nen la captación de particulas de carbón y medio de contraste radioopaco de la cavidad peritoneal al conducto toracico. (9). Posteriormente, mediante el taponamiento de los estomas con plasma rico en plaquetas e inducción posterior de peritonitis por punción del ciego, se redujo la mortalidad a las 24 horas: del 80% en los animales control, al 14% en los que recibieron plasma rico en plaquetas. Además, la incidencia de cultivos sanguíneos positivos disminuyó de 81 a 48%, respectivamente. Se obtuvieron resultados similares mediante la formación de cicatrices en el diafragma con papel de lija y polvo de talco varias semanas antes de la inducción de peritonitis. Estos resultados sugieren fuertemente que, en la fase inicial de la peritonitis, la absorción diafragmática tiene un efecto negativo sobre la evolución de la enfermedad.

En resumen, los linfáticos diafragmáticos desempeñan un

MORFOLIA .

papel activo en la absorción de líquido y partículas de la cavidad peritoneal, tanto en condiciones normales como en la peritonitis. Lo frecuente es que estos linfáticos faciliten la propagación generalizada de bacterias y toxinas, y esta es la razón por la cual la peritonitis con tanta frecuencia origina bacteremia. Por eso se considera que los linfáticos diafragmáticos no desempeñan una función benéfica.

9 Dunn, D. et al. The adjuvant effect of peritoneal fluid in experimental peritonitis. Ann Surg, 199:37, 1984

REFERENCIAS

- 1. HAV, T. et al. Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Abdominal Abscesses. Curr Prob Surg, 71:1:82, 1984
- 2. Hav. T. Bacteria toxins and the peritoneum work. J Surg, 1990 14: 167-175.
- 3. Bercovici, B., et al. Antimicrobial activity of peritoneal fluid. Surg Gynecol Obstet, 141: 885, 1975
- 4. Simmons, E., et al. The biology of peritonitis and implications for treatment. Surg Clin North Am,68: 431-443, 1988
- 5. Tsilibary, E., Et al. Absorption from the peritoneal cavity: SEM study of the mesothelium covering the peritoneal surface of the muscular portion of the diaphragm. Am J Anat 149: 127, 1977
- 6. Mangle, H. Effect of anesthetic on lymphatic absorption from the peritoneal cavity in perotonitis: An experimental study. Arch Surg, 34:839, 1937
- 7. Autio, V. The spread of intraperitoneal infection. Acth Chir Scand suppl 32: 1, 1964
- 8. Dumont, A., et al. Increased survival from peritonitis after blockade of transdiaphragmatic absorption of bacteria. Surg Gynecol Obstetric, 162: 248, 1986