

## IX CONGRESO NACIONAL DE INFECTOLOGÍA

CARACAS, VENEZUELA  
12 AL 15 DE OCTUBRE DE 2010

## Guía de infecciones intraabdominales en niños Consenso de expertos

Coordinadora: Dra. Lourdes Morillo

Integrantes: Dra. Oscary Méndez, Dr. Francisco Valery

Las infecciones intraabdominales incluyen un grupo heterogéneo de procesos infecciosos que se localizan anatómicamente entre el diafragma y la pelvis, pudiendo desarrollarse en el espacio retroperitoneal o dentro de la propia cavidad peritoneal<sup>(1)</sup>. En general, ocurren como consecuencia de la contaminación bacteriana o química del peritoneo a causa de la perforación de alguno de los órganos que componen el tubo digestivo o por la obstrucción e inflamación de una víscera hueca<sup>(2)</sup>.

La infección intraabdominal es una de las causas más frecuentes de abdomen agudo, representando el 23 % de las causas de dolor abdominal<sup>(2)</sup>. La apendicitis por sí sola ocasiona cerca de 300 000 casos por año y consume más de un millón de días de hospitalización<sup>(2)</sup>. Las infecciones intraabdominales ocupan el segundo lugar entre las causas de mortalidad debidas a patologías infecciosas en las unidades de cuidados intensivos<sup>(3)</sup>. La etiología de estas infecciones varía según la edad; siendo la enterocolitis necrotizante la causa más común en neonatos; y la apendicitis, la más frecuente en niños mayores.

Existen algunos factores de riesgo que pueden predisponer a la aparición de infecciones intraabdominales y que a su vez pueden traducirse en fallos terapéuticos una vez iniciado el

tratamiento del paciente. Entre ellos podemos considerar: severidad de la patología, retardo en el inicio de la terapéutica, prematuridad, déficit del estado nutricional, presencia de comorbilidades, asociación con patologías malignas (pacientes hemato-oncológicos) e imposibilidad de aplicación de medidas adecuadas de drenaje o debridamiento quirúrgico del área afectada<sup>(4)</sup>.

Hay varios aspectos que deben ser considerados en el manejo de las infecciones intraabdominales, como son:

- El tratamiento de la infección intraabdominal debe basarse en el control quirúrgico del foco de la infección (A-1), dado que el retraso se asocia a mayor mortalidad. Siempre que sea posible, es preferible realizar el drenaje percutáneo de los abscesos y/o colecciones antes que someter al paciente a un acto quirúrgico general<sup>(5)</sup>.
- En relación con la toma de cultivos del foco infeccioso, esta debe hacerse durante la realización de la intervención quirúrgica ya que se ha demostrado su utilidad en caso de ser necesaria la rotación de la terapia antimicrobiana (A-III). Los hemocultivos no proporcionan información clínicamente relevante para los pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad, por lo que no se recomiendan de rutina en

estos pacientes. (B-III). En estas patologías, la tinción de Gram del material infectado, no parece aportar ningún beneficio adicional a la hora de establecer la terapia antimicrobiana, por lo que no se requiere la obtención rutinaria de este tipo de muestras (C-III)<sup>(5)</sup>.

Con este consenso pretendemos establecer los principios del tratamiento antimicrobiano empírico inicial de pacientes con infecciones intraabdominales, de forma tal que pueda disminuirse significativamente, el uso inadecuado de antibióticos que puede repercutir a su vez en el fracaso terapéutico y la progresión de la resistencia bacteriana. Para ello, se tomarán en consideración las patologías abdominales más frecuentes en la edad pediátrica: apendicitis, peritonitis (primaria, secundaria y terciaria), abscesos (intraabdominales, hepáticos), pancreatitis, colangitis, colecistitis y enterocolitis necrotizante.

### APENDICITIS AGUDA

La apendicitis aguda constituye la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en niños mayores de 2 años, teniendo un pico entre los 11 y 12 años de edad, y con una incidencia de tan solo el 5 % en pacientes menores de 2 años. Es la causa más frecuente de absceso pélvico y de peritonitis secundaria en la infancia<sup>(2)</sup>.

Existen algunos protocolos de diagnóstico en el caso de la apendicitis, basados en la adecuada evaluación médica del paciente. Para ello debe prestarse mucha atención a los síntomas clásicos de apendicitis: dolor abdominal fijo o focalizado, fiebre, vómitos, náuseas e hiporexia. Un examen físico detallado y la realización de estudios imaginológicos que pueden ser de utilidad, tales como: la radiografía simple de abdomen, el ecosonograma abdominal y la tomografía axial computarizada. En los niños más pequeños los síntomas pueden ser los característicos de un cuadro peritoneal agudo sin clínica regional<sup>(2)</sup>. En pacientes en quienes a pesar de la utilización de los métodos mencionados no se ha precisado el diagnóstico, la tomografía helicoidal de abdomen y pelvis con contraste endovenoso es el procedimiento de imágenes de elección (BIII)<sup>(5)</sup>.

Aunque existen diversos algoritmos de diagnóstico relativos a la patología, siempre la clínica y la evaluación multidisciplinaria del paciente serán fundamentales a la hora del diagnóstico<sup>(6)</sup>.

La fiebre suele ser baja y en las primeras 24 horas, de presentarse más elevada hay que pensar en la posibilidad de perforación o complicación<sup>(2)</sup>.

Los gérmenes más frecuentemente involucrados pertenecen al grupo de la enterobacterias gramnegativas y los anaerobios: *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Prevotella* sp, *Bilophila wadsworthia*, *Peptostreptococcus* sp y *Streptococos* del grupo viridans<sup>(2)</sup>. Aunque *E. coli* y *Bacteroides* sp son las bacterias más frecuentemente aisladas del líquido peritoneal, se aíslan *Pseudomonas aeruginosa* en 20 % de los casos y *Enterococcus faecalis* en 10 % -15 % de los casos<sup>(2)</sup>.

El tratamiento de la apendicitis aguda es quirúrgico y en ausencia de evidencia de gangrena, perforación, abscesos —que hagan mucho más factible la aparición de la peritonitis como complicación más común del proceso— requiere solo de la administración de profilaxis antimicrobiana preoperatoria que debe extenderse tan solo por 24 horas.

La terapia antimicrobiana apropiada en pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad incluye agentes efectivos contra organismos aerobios y anaerobios gramnegativos (AI)<sup>(5)</sup>.

La apendicitis aguda sin evidencia de perforación, absceso o peritonitis local, requiere solo administración profiláctica de antibióticos activos frente a aerobios facultativos y anaerobios obligados y el tratamiento debe ser discontinuado a las 24 horas (AI)<sup>(5)</sup>. En el caso de niños con fiebre y dolor abdominal en quienes se sospeche apendicitis, agentes de menor espectro como la cefoxitina pueden ser apropiados durante el período de observación y evaluación<sup>(5)</sup>.

Un esquema terapéutico aceptable para pacientes pediátricos con infección intraabdominal complicada con peritonitis incluye una combinación de cefalosporinas de III o IV generación (cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima o cefepima) asociadas al metronidazol. También podría utilizarse un aminoglucósido (gentamicina o tobramicina) en combinación con metronidazol o clindamicina, a lo que pudiera también asociarse ampicilina; sobre todo si se piensa en la posibilidad de infecciones por *Enterococcus* sp. Inclusive puede usarse monoterapia con un betalactámico asociado a un inhibidor de betalactamasas (piperacilina/tazobactam o ticarcilina/ácido

clavulánico) o un carbapenem (imipenem, meropenem o ertapenem)<sup>(5)</sup>.

En casos de niños con alergia a los betalactámicos, el tratamiento puede ser a base de ciprofloxacina asociada a metronidazol o a un aminoglucósido<sup>(5)</sup>.

Se describe el uso de terapia oral en la fase de convalecencia en niños que toleren la vía oral. Una cefalosporina de II o de III generación en combinación de un agente antianaerobio como el metronidazol puede ser efectivo. A causa del incremento de la resistencia del grupo de *Bacteroides fragilis* a la clindamicina, este agente no es recomendado de rutina. El uso de ciprofloxacina oral en la fase de convalecencia se justifica cuando la infección es debida a *Pseudomonas* sp, *Enterobacter* sp, *Serratia* sp y *Citrobacter* sp, siempre y cuando estos microorganismos sean susceptibles.

**PERITONITIS**

La peritonitis es un proceso inflamatorio general o localizado de la cavidad peritoneal debida a una infección, traumatismos o irritantes químicos como la bilis, el jugo pancreático o los jugos intestinales, en general se presenta de forma aguda<sup>(1,2)</sup>.

Las peritonitis infecciosa, dependiendo de su origen, suelen clasificarse como primarias, secundarias y terciarias (Tabla 1).

**CLASIFICACIÓN DE LA PERITONITIS**

**A. Por su extensión:**

- Localizadas o focalizadas
- Generalizadas

**B. Por su agente causal:**

- Sépticas
- Asépticas

**C. Por el inicio de acción del agente causal o su origen:**

- Primarias: cuando no existe una lesión iniciadora discernible dentro de la cavidad abdominal. Por lo general son monobacterianas.
- Secundarias: pueden complicar cualquier patología abdominal traumática, infecciosa, ulcerosa, obstructiva o neoplásica. Generalmente son polimicrobianas.
- Terciarias: son aquellas que se presentan posterior a la perforación de vísceras en pacientes sometidos a diálisis peritoneal, portadores de derivación ventriculoperitoneal o como manifestación de una infección nosocomial

**D. Por su evolución:**

- Agudas
- Crónicas<sup>(7)</sup>

La peritonitis primaria o espontánea se define como la infección microbiana del peritoneo y del líquido peritoneal en ausencia de perforación gastrointestinal o de otras vísceras abdominales. Son particularmente susceptibles los niños con complicaciones médicas subyacentes como cirrosis posnecrótica, esplenectomizados o niños con síndrome nefrótico. La migración transmural de organismos, o la diseminación hematológica de la flora faríngea o de la piel, pueden ser la fuente de infección, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos<sup>(2)</sup>. La peritonitis

**Tabla 1.** Clasificación de la peritonitis. Síntomas y diagnóstico

PERITONITIS	SÍNTOMAS	DIAGNÓSTICO
PRIMARIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre (80 %).</li> <li>• Dolor abdominal difuso.</li> <li>• Náuseas y vómitos.</li> <li>• Signos de irritación peritoneal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clínico.</li> <li>• Laboratorio.</li> <li>• Líquido ascítico para estudio citológico, bioquímico y microbiológico.</li> </ul>
SECUNDARIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre.</li> <li>• Náuseas y vómitos.</li> <li>• Dolor abdominal intenso.</li> <li>• Signos de franca irritación peritoneal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clínico.</li> <li>• Laboratorio.</li> <li>• Bacteriológico</li> <li>• Imaginológico:</li> </ul>
TERCIARIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre secundaria.</li> <li>• Dolor abdominal moderado.</li> <li>• Signos de irritación peritoneal solapados.</li> <li>• Considerar además signos o síntomas también relacionados a infección nosocomial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Radiografías abdominales.</li> <li>o Ecografía</li> <li>o Tomografía axial computarizada.</li> <li>o Cultivo de exudado peritoneal.</li> </ul>

secundaria suele aparecer tras una complicación intraabdominal, como una perforación gástrica o de víscera hueca, ruptura del apéndice, ruptura de abscesos o contaminación quirúrgica o traumática de la región intraabdominal<sup>(3)</sup>. La peritonitis terciaria, por su parte, es observada más frecuentemente en pacientes que se encuentran en la fase posoperatoria de una peritonitis secundaria, y que al no responder adecuadamente al tratamiento previamente instaurado, presentan fallo multiorgánico o sepsis.

Los esquemas terapéuticos a ser utilizados en estos pacientes dependerán del tipo de peritonitis que estemos considerando tratar, ya que de acuerdo a ello, los probables patógenos implicados en el proceso infeccioso serán distintos, y la cobertura antimicrobiana a escoger también lo será. Por todo lo anteriormente expuesto, el tratamiento de pacientes pediátricos con infecciones intraabdominales complicadas incluye dos modalidades distintas: la terapia combinada o la monoterapia.

La terapia combinada puede estar representada por la combinación de una cefalosporina de III generación, como serían cefotaxima, ceftriaxona o ceftazidima, o una cefalosporina de IV generación como cefepima; cualquiera de ellas asociada a metronidazol. Es importante recalcar aquí que la ceftazidima al igual que la cefepima; tiene cobertura contra *Pseudomonas aeruginosa*, a pesar de ser considerada una cefalosporina de III, como

cefotaxima o ceftriaxona; y no de cuarta generación como cefepima. Sin embargo, es importante señalar que debido a sus diferentes características estructurales, ceftazidima es considerada como alta inductora de la producción y desrepresión de betalactamasas, siendo a su vez inestable ante las mismas, por lo que puede inactivarse durante el curso del tratamiento del paciente, lo cual no sucede con cefepima, que es un inductor débil y se mantiene estable ante la presencia de dichas enzimas. Por todo ello, consideramos que no debe plantearse la escogencia de ceftazidima como una opción terapéutica válida en el tratamiento combinado de la peritonitis secundaria o terciaria.

Otra opción terapéutica útil, estaría representada por la combinación de un aminoglucósido como amikacina, gentamicina o tobramicina, con metronidazol o clindamicina. A las combinaciones anteriores puede asociarse o no la ampicilina. Gran parte de los autores prefiere utilizar las cefalosporinas en lugar de los aminoglucósidos y en la actualidad la resistencia antimicrobiana por parte de las bacterias anaerobias gramnegativas parece ser mucho mayor a clindamicina que a metronidazol; por lo que en infecciones intraabdominales, siempre será preferible la combinación de los betalactámicos con el metronidazol y no con la clindamicina. La excepción podría ser quizás, aquellos procesos en los cuales la complicación pareciera tener más que ver con la herida operatoria que con la cavidad intraabdominal propiamente dicha.

**Tabla 2.** Clasificación de la peritonitis. Gérmenes, primera opción alternativa de tratamiento

PERITONITIS	GÉRMENES	PRIMERA OPCIÓN	ALTERNATIVA
PRIMARIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. pneumoniae</i></li> <li>• <i>S. pyogenes</i></li> <li>• Enterobacterias</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona</li> <li>• Cefotaxima</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PNC + AMG</li> </ul>
SECUNDARIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterobacterias</li> <li>• Anaerobios</li> <li>• <i>Enterococcus</i> spp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ampicilina/sulbactam</li> <li>• Cefalosporina III G + metronidazol o clindamicina ± AMG</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Piperacilina/tazobactam ± aminoglucósido</li> <li>• Imipenem/cilastatina</li> <li>• Meropenem</li> <li>• Ertapenem</li> <li>• Cefepime + metronidazol o clindamicina ± AMG</li> </ul>
TERCIARIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. aureus</i></li> <li>• <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativo</li> <li>• Enterobacterias</li> <li>• <i>P. aeruginosa</i></li> <li>• Anaerobios</li> <li>• <i>Enterococcus</i> spp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefepima + glucopéptido o linezolid + AMG ± fluconazol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carbapenems + glucopéptidos o linezolid + AMG ± fluconazol</li> </ul>

**Tabla 3.** Profilaxis en cirugía gastrointestinal

CIRUGÍA	GÉRMENES	RECOMENDACIÓN	DOSIS PREOPERATORIA
ESÓFAGO ESTÓMAGO DUODENO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterobacterias</li> <li>• <i>Staphylococcus</i> spp</li> <li>• <i>Streptococcus</i> spp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefazolina</li> </ul>	25 mg/kg
TRACTO BILIAR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterobacterias</li> <li>• <i>Enterococcus</i> spp</li> <li>• <i>Clostridium</i> spp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefazolina</li> </ul>	25 mg/kg
APÉNDICE COLON RECTO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterobacterias</li> <li>• <i>Enterococcus</i> spp</li> <li>• Anaerobios</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina ± Gentamicina + Ampicilina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina 10 mg/kg</li> <li>• Gentamicina 2 mg/kg</li> <li>• Ampicilina 50 mg/kg</li> </ul>

La asociación de ampicilina como parte del tratamiento combinado de las infecciones intraabdominales se hará pensando fundamentalmente en *Enterococcus* spp, que son patógenos que suelen estar involucrados en este tipo de infecciones polimicrobianas. En estos casos puede asociarse ampicilina o algunos autores prefieren ampicilina/sulbactam.

Quizás no haya mayores diferencias entre ampicilina y ampicilina/sulbactam, cuando cualquiera de estos medicamentos es asociado a la combinación de cefalosporinas con metronidazol, ya que la mayor parte de las cefalosporinas tienen estabilidad frente a las betalactamasas. Por ello, la ampicilina se asociaría fundamentalmente pensando en los enterococos, ante los cuales ninguna cefalosporina, sin importar su generación, tiene actividad antimicrobiana. Lo anteriormente expuesto no aplicaría a los casos en los cuales se asocia ampicilina o ampicilina/sulbactam a la terapia combinada de aminoglucósidos con metronidazol o clindamicina, ya que aun cuando sigue siendo cierto para lo relativo a los enterococos, no es así con relación a la cobertura de gérmenes aerobios gramnegativos, que pueden ser resistentes a ampicilina y sensibles a ampicilina/sulbactam. Por otra parte, algunos enterococos, dependiendo de su fenotipo, pueden ser resistentes a ampicilina e incluso presentar patrones variables de resistencia a vancomicina y teicoplanina. En estos casos habrá que recurrir a las oxazolidinonas, aun cuando, en la actualidad también se ha descrito resistencia al linezolid.

Para el tratamiento de la peritonitis secundaria, también podría utilizarse monoterapia con otros betalactámicos asociado a un inhibidor suicida de

betalactamasas, como piperacilina/tazobactam o ticarcilina/clavulánico e incluso una cefalosporina de cuarta generación como cefepima. De la misma forma, podría escogerse un carbapenem: imipenem, meropenem o ertapenem<sup>(5)</sup>. Solo habría que tener pendiente que ante la posibilidad de que *Pseudomonas aeruginosa* estuviese implicada en el proceso infeccioso intraabdominal, los antibióticos antes mencionados tendrían que ser utilizados en combinación con un aminoglucósido y, por otra parte, ertapenem no sería una opción terapéutica válida, dada su poca efectividad contra bacilos gramnegativos no fermentadores. Estas últimas drogas también son de gran utilidad en el tratamiento de pacientes con peritonitis terciaria, con las mismas consideraciones antes mencionadas.

La terapia combinada de mayor espectro antimicrobiano será utilizada cuando se plantee la posibilidad de peritonitis terciaria, ya que en estos casos, la etiología seguirá siendo polimicrobiana, pero incluirá con mayor frecuencia a patógenos multirresistentes. Por otra parte, además tendrá que ser considerada también la presencia de bacterias grampositivas también multirresistentes, como *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina, *Staphylococcus epidermidis* y otros *Staphylococcus* coagulasa negativo. Incluso habrá que considerar también la presencia de hongos. En este sentido la cobertura será amplia desde el comienzo del tratamiento, o deberá ser ampliada en el momento en que, una vez evaluado el paciente, previamente intervenido quirúrgicamente y con una estancia hospitalaria prolongada, se plantee la posibilidad de infección ocasionada por gérmenes nosocomiales. La terapia será instaurada a

base de cefepima o carbapenems (imipenem/cilastatina, meropenem) asociados a gluco péptidos u oxazolidinonas y a aminoglucósidos, pudiéndose asociar o no antimicóticos al tratamiento. En relación con el uso de antimicóticos, las guías sugieren el uso de fluconazol, por sobre otros antimicóticos del grupo de los polienos o las equinocandinas. Sin embargo, en pacientes severamente afectados se ha utilizado con cierta frecuencia tanto anfotericina B, en sus diferentes modalidades, como caspofungina, micafungina o anidulafungina.

Cefotaxima o ceftriaxona pueden ser utilizadas como monoterapia para el tratamiento de pacientes con peritonitis primaria, ya que el patógeno más frecuentemente involucrado será *Streptococcus pneumoniae*.

La terapia con cefalosporinas suele ser prácticamente equivalente a la terapia con ampicilina/sulbactam; que eventualmente puede usarse también como monoterapia, para el tratamiento de la peritonitis primaria. Sin embargo, las cefalosporinas están más implicadas en la presión selectiva que induce la aparición de betalactamasas de espectro expandido (BLEE). En peritonitis secundaria, algunos autores más arriesgados también utilizan monoterapia con ampicilina/sulbactam.

En el caso de niños con alergia a los betalactámicos, o en casos de patógenos multirresistentes puede iniciarse el tratamiento a base de ciprofloxacina asociada a metronidazol o aminoglucósidos.

Se describe el uso de terapia oral en pacientes que se encuentren en fase de convalecencia, una vez superada la etapa crítica de la infección severa que amerita el uso de antibióticos por vía endovenosa, y en niños que toleren adecuadamente la vía oral. Este procedimiento es conocido como terapia secuencial parenteral oral (TSPO) y puede ser iniciado en la institución médica en la cual se encuentra hospitalizado el paciente e incluso continuado en el hogar con la administración de los antibióticos por vía oral de manera ambulatoria. La combinación de una cefalosporina de II o de III generación con una droga con actividad antibacteriana contra gérmenes anaerobios, como por ejemplo el metronidazol, puede ser efectiva. A causa del incremento de la resistencia del grupo de *Bacteroides fragilis* a la clindamicina, a pesar de la actividad antimicrobiana de esta

droga sobre los patógenos anaerobios, su uso en la actualidad no es recomendado de rutina. La ciprofloxacina administrada por vía oral en la fase de convalecencia, puede ser una excelente alternativa dadas sus características farmacocinéticas que le permiten lograr excelentes concentraciones en tejidos y una biodisponibilidad cercana al 100 %, y su actividad adecuada contra patógenos como: *Pseudomonas* sp, *Enterobacter* sp, *Serratia* sp y *Citrobacter* sp.

## PANCREATITIS AGUDA

Constituye una entidad poco frecuente en niños, sin embargo, en los últimos años ha venido en aumento, según reportes a nivel internacional. La mayoría de los casos en niños son leves y tiene un excelente pronóstico y el curso de la enfermedad suele ser autolimitado, con una mortalidad del 2 %. Sin embargo, en los casos severos, la mortalidad puede elevarse hasta un 50 %.

Las causas infecciosas constituyen el 15 % de los casos. Los agentes infecciosos más frecuentemente involucrados son los virus. Los más importantes son: virus Parotiditis, virus Sarampión, virus Varicela Zoster, Citomegalovirus, virus Epstein Barr, virus Influenza A, virus de la Hepatitis A y B, virus del Dengue, entre otros. Con relación a las bacterias, dentro de las primordialmente involucradas se encuentran: *Escherichia coli*, *Salmonella* sp, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, entre otros. Los hongos se observan con una frecuencia mucho menor, y entre ellos hay que considerar fundamentalmente al *Pneumocystis* y al *Cryptosporidium*. Otras causas menos comunes, como son por ejemplo, el alcoholismo y el consumo de drogas ilícitas, deben ser consideradas en adolescentes o en niños con alta carga social que se encuentran en situación de abandono<sup>(8,9)</sup>.

Dentro de las manifestaciones clínicas, los signos y síntomas más frecuentes son: dolor abdominal; generalmente localizado en epigastrio, que puede ser de inicio súbito o progresivo y se irradia a la espalda en un 10 %-30 %; fiebre, náuseas, vómitos persistentes, defensa voluntaria a la palpación abdominal y ruidos hidroaéreos disminuidos<sup>(9)</sup>.

Los estudios paraclínicos comprenden la determinación de los niveles de lipasa, que ofrecen una sensibilidad y especificidad cercana al 95 %. Los niveles de amilasa también pueden encontrarse

elevados, aun cuando entre un 10 %-15 % de los pacientes pueden presentar valores normales, alcanzando su sensibilidad y especificidad valores que oscilan entre un 80 %-90 %. Los niveles de amilasa se mantienen elevados por 4 a 6 días, a diferencia de los de lipasa, que puede mantenerse elevados por 8 a 14 días más<sup>(9)</sup>.

En relación con los estudios imaginológicos, la ecografía abdominal debe realizarse en las primeras 24-48 horas y será necesario repetirla al menos una vez más, si el estudio inicial fue negativo. La ecografía endoscópica solo parece ser útil para descartar patologías ductales. La pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica (PCRE) debe hacerse dentro de los primeros tres días de haberse presentado los síntomas, cuando se demuestre la presencia de litiasis, colangitis, ictericia o dilatación del ducto biliar común, y ante la presencia de criterios de gravedad evidentes. También puede recomendarse su realización ante la presencia de pancreatitis recurrente inexplicable o cuando se sospeche defectos o alteraciones crónicas de los ductos biliares; sin embargo, en estas ocasiones puede ser diferido el estudio hasta tanto el paciente se encuentre asintomático. La tomografía axial computarizada de abdomen tiene mayor valor que la ecografía, ya que permite evaluar mejor la extensión del proceso inflamatorio y la presencia de necrosis, siendo mayor su utilidad y rendimiento, en el período comprendido entre el tercer y décimo día de evolución. Existen otros estudios como la colangiorresonancia pancreática que son muy útiles para detectar litiasis y algunas anomalías ductales<sup>(9)</sup>.

En relación con el tratamiento específico de la pancreatitis aguda, este es principalmente de so-porte. Debe hospitalizarse al paciente, mantenerlo en dieta absoluta, ofrecer analgésicos adecuados e indicar la antibioticoterapia adecuada. Es importante también recordar la utilidad de la profilaxis en estos pacientes<sup>(8,9)</sup>.

Dentro de los agentes etiológicos involucrados en la necrosis pancreática secundariamente infectada se encuentran: *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp, *Proteus* sp, *Enterobacter* sp, *Pseudomonas* sp, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* sp. Pueden también estar implicados gérmenes anaerobios y hongos. Se recomienda como primera línea de tratamiento las cefalosporinas de III o IV generación asociadas a metronidazol. Como alternativa de segunda línea está descrito el uso de cefoperazona/

sulbactam asociado a metronidazol; sin embargo, en pacientes pediátricos se prefiere el uso de piperacilina/tazobactam o cefepima con metronidazol. En algunos casos será necesario usar antibióticos de mayor espectro, como son vancomicina, imipenem/cilastatina o meropenem; para garantizar la cobertura de patógenos grampositivos y gramnegativos multirresistentes. No se recomienda el uso de ceftriaxona por la probabilidad de generar barro vesicular o litiasis biliar<sup>(8,9)</sup>.

Como parte del tratamiento coadyuvante, pueden utilizarse inhibidores de la secreción y de las proteasas pancreáticas, como la somatostatina. En algunos casos se hace necesario también el manejo de la patología biliar concomitante.

No se ha demostrado que exista evidencia de que la profilaxis con antibióticos tenga algún beneficio en el manejo de pacientes con pancreatitis aguda leve edematosa, por lo que en estos casos no se recomienda su uso rutinario. La reducción de la mortalidad con el uso de la profilaxis antimicrobiana ha sido mucho más evidente en pacientes que padecen pancreatitis aguda grave asociada a necrosis pancreática, que generalmente se encuentra secundariamente infectada, por lo cual no está claro si se trata de la aplicación de profilaxis antimicrobiana a pacientes severamente enfermos, o si realmente deba considerarse como la aplicación de antibioticoterapia eficaz en este tipo de pacientes.

## COLANGITIS Y COLECISTITIS AGUDA

La colangitis puede definirse como la inflamación o infección de grados variables que compromete a los conductos hepáticos y al colédoco. La colangitis bacteriana es una complicación común en pacientes que presentan atresia de vías biliares. Es caracterizada por la presencia de fiebre, heces acólicas e intenso tinte icterico<sup>(11,12)</sup>.

En relación con la colecistitis aguda, más del 90 % de los pacientes presentan cálculos biliares impactados en el conducto cístico y aunque los procesos infecciosos no suelen ser la causa primaria de esta patología, en ocasiones los mismos tienden a aparecer como complicaciones del proceso inicial<sup>(11)</sup>. En muchas ocasiones el diagnóstico es empírico, ya que los agentes etiológicos involucrados en estas patologías no suelen ser aislados con frecuencia en sangre, resultando los hemocultivos positivos en muy pocas ocasiones<sup>(5)</sup>.

Desde el punto de vista paraclínico se evidencia leucocitosis a predominio de segmentados. Se observa también hiperbilirrubinemia, a expensas de la bilirrubina directa, y los niveles de fosfatasas alcalinas suelen estar más elevados aun en casos de colangitis aguda. Pueden llegar a existir manifestaciones de coagulación intravascular diseminada<sup>(11,12)</sup>.

En relación con el tratamiento, los pacientes con sospecha de colecistitis o colangitis aguda deben recibir medidas de soporte general como son el reemplazo de electrolitos y la corrección del desbalance metabólico asociado. La terapia antimicrobiana específica, también será parte del tratamiento. Los gérmenes más frecuentemente involucrados en colangitis aguda son bastante similares a los encontrados en colecistitis aguda obstructiva. Los factores que influyen en la elección de la terapia comprenden la adecuada actividad de los agentes antimicrobianos contra los patógenos comunes de la vía biliar y la apropiada consideración de las propiedades farmacocinéticas de los mismos, ya que de ello dependerá la adecuada eliminación de los microorganismos<sup>(12)</sup>.

La terapia antimicrobiana inicial es empírica y debe cubrir enterobacterias, en particular *Escherichia coli*, y en algunos casos gérmenes anaerobios como *Bacteroides fragilis*. Por otra parte estudios recientes han reportado un incremento del 35 % en la incidencia de infecciones por *Pseudomonas aeruginosa* en niños de Norte América, Asia y Europa. A pesar de que los anaerobios pueden estar implicados en la colangitis y colecistitis aguda, la cobertura para estos patógenos no está indicada de rutina, a menos que exista una anastomosis bilioentérica (BII)<sup>(5)</sup>. Se ha utilizado como terapia empírica inicial penicilina asociada a un inhibidor de betalactamasas, cefalosporinas de III o IV generación o carbapenems<sup>(11,12)</sup>.

### ABSCEOS INTRAABDOMINALES

El absceso intraabdominal es definido como una colección bien circunscrita y tabicada, rodeada por adherencias que han sido formadas por los mismos órganos intraabdominales. Se desarrollan a causa de la introducción de la flora habitual intestinal a sitios estériles, por lo que puede decirse que representa una forma de peritonitis localizada<sup>(11,13)</sup>.

Puede ser adquirido en la comunidad o ser de origen nosocomial. Los primeros, corresponden a

infecciones que se presentan a manera de abscesos intraabdominales en el momento del diagnóstico; mientras que los segundos son generalmente posoperatorios y se presentan luego de una intervención quirúrgica de la esfera abdominal, bien de tipo electivo o más frecuentemente de emergencia<sup>(13)</sup>.

Los abscesos tienen su origen más frecuente en la extravasación o derrame del contenido intestinal en el peritoneo como consecuencia de la perforación espontánea de una víscera hueca, o puede ser secundaria a la dehiscencia de la sutura de alguna de las anastomosis realizadas durante el acto quirúrgico primario. También puede ser ocasionada por un traumatismo que traiga como consecuencia una lesión visceral. Algunos abscesos intraabdominales son secundarios a la traslocación bacteriana a través de una pared intestinal morfológicamente intacta, que se ha hecho permeable a las bacterias, como consecuencia de un foco inflamatorio adyacente<sup>(14)</sup>.

Los abscesos se localizan principalmente a nivel hepático, esplénico, pancreático, renal o a nivel del psoas. Los gérmenes más frecuentemente involucrados dependen de la localización del absceso y se presentan en la Tabla 4<sup>(13,14)</sup>.

En la presentación clínica, la evolución posoperatoria y el pronóstico de los abscesos intraabdominales influyen muchos factores: las defensas del huésped, la presencia de coadyuvantes, la virulencia de los microorganismos implicados, la magnitud del inóculo, la administración apropiada de antibióticos, la apropiada intervención quirúrgica y la persistencia de la contaminación peritoneal<sup>(13)</sup>.

El diagnóstico del absceso intraabdominal como complicación de un proceso infeccioso adquirido en la comunidad, suele hacerse, como en la gran mayoría de las patologías, con base en una historia clínica detallada, que en ocasiones nos permite determinar cuál ha sido la patología primaria que ha dado origen al absceso. Desde el punto de vista clínico, se describe fiebre, generalmente vespertina de varios días de evolución y dolor abdominal localizado. En ocasiones es posible palpar una masa abdominal dolorosa. Los exámenes de laboratorio revelan la presencia de leucocitosis. La tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen confirma el diagnóstico al demostrar la presencia de una lesión tumoral de bordes bien definidos y circunscritos<sup>(13-15)</sup>.

b Gérmenes involucrados de acuerdo con la ubicación del absceso

LOCALIZACIÓN	GÉRMENES IMPLICADOS
Hepático	Flora mixta aerobia-anaerobia, <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp, <i>Streptococcus</i> del grupo anginosus, <i>Staphylococcus aureus</i> , otras bacterias, <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Candida</i> spp.
Esplénico	Flora mixta aerobia-anaerobia, <i>Escherichia coli</i> , otras enterobacterias, <i>Streptococcus</i> del grupo viridans, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium avium</i> , <i>Candida</i> spp.
Pancreático	Flora mixta aerobia-anaerobia, <i>Escherichia coli</i> , otras enterobacterias, <i>Streptococcus</i> del grupo viridans, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus</i> spp, <i>Candida</i> spp.
Renal	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , otras enterobacterias, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Candida</i> spp.
Espacios peritoneales	Flora mixta aerobia-anaerobia, <i>Escherichia coli</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , otras enterobacterias, <i>Enterococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> coagulasa negativo, <i>Candida</i> spp.
Espacios retroperitoneales y psoas	Flora mixta aerobia-anaerobia, <i>Escherichia coli</i> , otras enterobacterias, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .

Los abscesos posoperatorios son más frecuentes tras intervenciones de emergencia que luego de la realización de procedimientos electivos, y son generalmente consecuencia de infecciones intraabdominales o traumatismos penetrantes. La presencia de un síndrome febril tras una laparotomía debe hacer sospechar la formación de un absceso y obliga a un diagnóstico diferencial tomando en consideración las infecciones nosocomiales más frecuentes en estas circunstancias. Un intervalo libre de fiebre en el posoperatorio, con aparición posterior de la misma, es sugestivo de la aparición de un absceso intraabdominal.

Los abscesos hepáticos en los niños se encuentran con frecuencia en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales<sup>(16)</sup>. Desde el punto de vista etiológico, los abscesos hepáticos, se pueden clasificar en: amebiano, ascaridiano y piógeno. El absceso hepático amebiano predomina en países en vías de desarrollo y el absceso piógeno es más común en países desarrollados. El absceso hepático ascaridiano es una entidad nosológica caracterizada por la presencia del *Ascaris lumbricoides* o de sus

huevos en el parénquima hepático o en los conductos biliares intrahepáticos; sin embargo, a pesar de ser de etiología parasitaria, debe considerarse en la mayoría de los casos secundariamente infectado, por lo que debe asociarse antibióticos al esquema terapéutico con imidazoles<sup>(16,17)</sup>.

Los abscesos esplénicos son lesiones poco comunes y pueden aparecer en pacientes con alteraciones de la inmunidad, en personas con hábitos de drogadicción que utilizan drogas administradas por vía endovenosa, individuos que padecen hemoglobinopatías o incluso a causa de traumatismos abdominales. Los abscesos piógenos son pequeños y múltiples, y generalmente están asociados a diseminación hematógena. Casi siempre se desarrollan en el contexto de una endocarditis bacteriana debida a *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus viridans*.

Los hemocultivos son positivos en el 70 % de los pacientes con abscesos múltiples y en el 14 % de pacientes con abscesos únicos. La mortalidad es cercana al 100 % si no son adecuadamente tratados. En el caso de abscesos únicos y bien definidos con pruebas de coagulación normales, puede

**Tabla 5.** Tratamiento del absceso

ABSCESO	PRIMERA OPCIÓN	ALTERNATIVA
Hepático piógeno	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina + cefalosporina III G</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ampicilina/ sulbactam + a aminoglucósidos</li> <li>• Oxacilina + metronidazol + aminoglucósidos</li> <li>• Clindamicina + aminoglucósidos</li> <li>• Piperacilina/tazobactam + aminoglucósidos</li> </ul>
Intraabdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clindamicina + cefalosporina III G ± aminoglucósidos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefepime + metronidazol ± aminoglucósidos</li> <li>• Piperacilina/tazobactam + aminoglucósidos</li> </ul>

realizarse una punción-aspiración percutánea guiada por eco o TAC. Se debe dejar un catéter de drenaje y se controla la evolución mediante ecografías periódicas. El drenaje puede retirarse si se normaliza la temperatura, mejora la leucocitosis, disminuye ostensiblemente el tamaño del absceso o si se aprecia reducción en la cantidad y mejoría evidente de las características macroscópicas del material obtenido a través del drenaje<sup>(18)</sup>.

La toma de cultivos de secreción del foco infeccioso debe realizarse al momento de la intervención quirúrgica, ya que ha demostrado ser útil a la hora de ser necesaria la rotación de la terapia antimicrobiana. Por otra parte, los hemocultivos no parecen proporcionar información clínicamente relevante en pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad, por lo que no se recomienda de rutina en estos pacientes<sup>(5,14-18)</sup>.

El tratamiento de la infección intraabdominal debe basarse en el control quirúrgico del foco de la infección, dado que el retraso en la administración de antibióticos, se asocia a mayor mortalidad. Cuando sea posible, el drenaje percutáneo de los abscesos y/o colecciones siempre será preferible a la cirugía<sup>(13,18)</sup>. La terapéutica debe incluir, además del tratamiento antimicrobiano (primero empírico y luego específico), las medidas de soporte apropiadas.

Es importante recalcar, en relación con el cuadro anterior, que en pacientes con abscesos intraabdominales que no tengan signos clínicos o hallazgos paraclínicos de sepsis acompañada de

neutropenia severa, los aminoglucósidos pueden ser perfectamente dosificados en dosis única diaria. Debido al efecto posantibiótico característico de este grupo de antibacterianos, con este esquema de dosificación, se garantiza la eficacia de los mismos y se disminuyen notablemente los efectos colaterales asociados a su uso<sup>(19)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Lovera D, Sanabria G, Arbo A. Infecciones intra-abdominales. *Rev Inst Med Trop.* 2007;1:38-49.
2. Tellado J, Sitges A, Barcenilla F, Palomar M, Serrano R, Barberán J, et al. Pautas de tratamiento empírico de las infecciones intraabdominales. *Emergencias.* 2005;17:221-227.
3. DeFrances CJ, Cullen KA, Kozak LJ. National Hospital Discharge Survey: 2005 annual summary with detailed diagnosis and procedure data. *Vital Health Stat 13* 2007;165:1-209.
4. Brun-Buisson C, Doyon F, Carlet J, et al. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults: A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for Severe Sepsis. *JAMA.* 1995;274:968-974.
5. Solomkin J, et al. Diagnosis and Management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Disease Society of America. *CID* 2010;50:133-164.
6. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al. Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: What do we mean by “high risk”? *Surg Infect (Larchmt)* 2009;10:29-39.

7. Kosloke AM,Loce CL,Rohrer JE,Goldthron JE,Lacey SL. The diagnosis of appendicitis in children: Outcomes of a strategy based on pediatric surgical evaluation. *Pediatrics*. 2004;113:29-34.
8. Alarcón C, Avila M, Tajmuchi V. Pancreatitis aguda. *Rev Chil Pediatr*. 2008;79(5):516-521.
9. Baron M, Madoff L. Infecciones pancreáticas. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R. *Enfermedades infecciosas principios y práctica*. 6ª edición. Elsevier. España 2006:959-967.
10. Levinson M, Bush L. Peritonitis y abscesos intraperitoneales. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R. *Enfermedades infecciosas Principios y práctica*. 6ª edición. Elsevier. España 2006.p.927-951.
11. Feldman M, Scharschmidt B, Sleisenger M. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A; 2000;69:1252 -1270.
12. Johannsen E, Madoff L. Infecciones hepáticas y del sistema biliar. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R, editores. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 6ª edición. España: Elsevier; 2006.p.951-959.
13. Brook. Intra-abdominal, retroperitoneal, and visceral abscesses in children. *Eur J Pediatr Surg*. 2004;14(4):265-273.
14. Suarez ME. Infecciones intraabdominales: Peritonitis y abscesos. *MEDICRIT* 2004;1(4):146-180.
15. Brook I. Microbiology of polymicrobial abscesses and implications for therapy *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2002;50:805-810.
16. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Abscesos hepáticos en niños: Una revisión. *World J Pediatr*. 2010;6(3):210-216.
17. Sharma M, Kumar A. Liver abscess in children. *Indian J Pediatr*. 2006;73(9):813-817.
18. Choudhury S R, Rajiv C, Pitamber S, Akshay S, Dharmendra S. Management of splenic abscess in children by percutaneous drainage. *J Pediatr Surg*. 2006;41(1):e53-6.
19. Pagkalis S, Mantadakis E, Mavros MN, Ammari C, Falagas ME. Pharmacological considerations for the proper clinical use of aminoglycosides. *Drugs*. 2011;71(17):2277-2294.