

XXI PERITONITIS Y ABSCESOS INTRABDOMINALES

DR. HARVEY B. SIMON

DR. MORTON N. SWARTZ

Peritonitis

La peritonitis es un proceso inflamatorio difuso o localizado que afecta al revestimiento peritoneal.¹ Puede ser aguda o crónica y su etiología es diversa: bacterias piógenas (como *Escherichia coli*), tuberculosis, hongos, parásitos (como en el caso de abscesos hepáticos amibianos o quistes hidatídicos rotos), carcinomatosis, irritación química (por ejemplo por bilis), reacción de hipersensibilidad a medicamentos (como la inducida por el practolol), reacción de cuerpo extraño (por ejemplo peritonitis por almidón) y ciertas enfermedades sistémicas (incluyendo la fiebre familiar del Mediterráneo y el lupus eritematoso generalizado). En este capítulo solo se analiza la peritonitis aguda causada por bacterias u hongos. La peritonitis tuberculosa se considera en la subsección VIII de esta misma sección.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA

Existen tres formas principales de peritonitis bacteriana espontánea (PBE), la peritonitis primaria (que se observa más en niños), la PBE en pacientes con lupus eritematoso generalizado y la PBE en enfermos con cirrosis. La etiología y manifestaciones clínicas de la PBE son diferentes a las de la peritonitis secundaria (ver adelante).

La peritonitis primaria ocurre casi siempre en la niñez, en especial en las niñas, sobre todo en las menores de 10 años de edad. Aunque muchos de los casos informados cursan con nefrosis y ascitis concomitante, la mayoría de los pacientes no tienen ascitis previa. El origen de la infección suele ser oculto. Los microorganismos infectantes son casi siempre neumococos o estreptococos del grupo A; los bacilos gram negativos están implicados sólo rara vez. En vista de la bacteriología, parece más probable que la infección alcance el peritoneo por vía hematógena. Por razones que son poco claras, la incidencia de la peritonitis primaria ha disminuido considerablemente en las últimas décadas.

En ocasiones los pacientes con lupus eritematoso generalizado y nefritis lúpica sin ascitis detectable desarrollan PBE. La mayoría de estos pacientes recibe tratamiento con esteroides. Los agentes etiológicos más comunes son los cocos gram positivos como *Streptococcus pneumoniae* o los estreptococos del grupo B.

En los pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada y ascitis ocurre una forma espontánea de peritonitis, que se reconoce cada vez con más frecuencia. En los niños y adultos jóvenes la disfunción hepática se debe en general a cirrosis posnecrótica, mientras que en los pacientes de mayor edad se debe a cirrosis alcohólica. La PBE es frecuente, ocurriendo en el 8 a 27 por ciento de los pacientes con cirrosis y ascitis, y es grave, con una mortalidad entre el 48 y el 57 por ciento.² *E. coli* es la causa más frecuente de peritonitis y se aísla en cerca de la mitad de los casos. Las especies de neumococo y estreptococos son responsables del 15 y 20 por ciento de los casos respectivamente, *Klebsiella* del 10 por ciento y los microorganismos aeróbicos y microaerofílicos de un 5 por ciento aproximadamente. *Staphylococcus aureus* es una causa poco común de peritonitis espontánea, pero es el agente más frecuente en los pacientes cirróticos con derivaciones peritoneovenosas (LeVeen).⁷ Diversos organismos, incluyendo *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter coli* y *Aeromonas*,³ han sido responsables de casos aislados de PBE. En la mayoría de los casos en los que el organismo causal es aeróbico la infección es monomicrobiana y existe bacteremia concomitante.

Etiología

La vía de infección más probable es mediante siembra bacterémica del líquido de ascitis, precipitada por hipertensión portal, derivación intrahepática y deterioro de los mecanismos de defensa, incluyendo menor actividad bactericida en el líquido de ascitis.² Con menos frecuencia la PBE es causada por migración transmural de bacterias entéricas (posiblemente relacionada con diarrea, un síntoma común en la cirrosis). La paracentesis previa quizá sea un factor contribuyente en unos cuantos casos. Las lesiones penetrantes del árbol biliar, la enfermedad ácido péptica y la inflamación intestinal evidente (como apendicitis o diverticulitis), no parece ser fuente de infección.

Diagnóstico

El cuadro clínico de la PBE suele ser sutil.⁴ Aunque siempre existe ascitis, el volumen de líquido puede en ocasiones ser suficientemente pequeño para necesitar ultrasonografía para su confirmación. La fiebre es el síntoma más común, pero está ausente en más del 20 por ciento de los casos. Existen dolor abdominal y encefalopatía hepática en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, solo la mitad tiene dolor a la palpación abdominal y hasta la tercera parte puede no tener signos y síntomas de infección, de ahí que deba sospecharse PBE en cualquier paciente cirrótico que presente deterioro clínico o hipotensión inexplicables.

La clave del diagnóstico es el examen del líquido de ascitis en busca de bacterias y leucocitos. Debido a que las cuentas bacterianas con frecuencia son muy bajas, la tinción de Gram del líquido de ascitis en la PBE típicamente es negativa. Sin embargo, la tinción siempre es útil porque el observar un solo tipo bacteriano es compatible con PBE, mientras que la presencia de múltiples formas bacterianas sugiere peritonitis secundaria. Debido a la baja concentración de bacterias los cultivos se realizan mejor inoculando 10 a 20 ml de líquido de ascitis en una botella de hemocultivo o BACTEC al lado de la cama del paciente.

La cuenta de polimorfonucleares (PMN) en el líquido de ascitis es el mejor indicador de PBE, las cuentas mayores de 250/mm³ sugieren el diagnóstico de PBE y las superiores a 500 células/mm³ se consideran suficientemente específicas para iniciar tratamiento por PBE en pacientes cirróticos en los que no existe otra evidencia de infección.

Se han reconocido tres variantes de PBE con base en las cuentas de PMN y los cultivos en el líquido de ascitis. La PBE típica tiene cuentas de PMN de 250 células/mm³ o más y los cultivos son positivos. Cuando la cuenta de PMN es de 500 células/mm³ o mayor pero los cultivos son negativos el síndrome se denomina ascitis neurofílica con cultivos negativos (ANCN). Cuando la cuenta de PMN es menor a 250 células/mm³ pero el cultivo es positivo, el síndrome se denomina bacterascitis (BA). Las características clínicas y pronóstico de la PBE y la ANCN son indistinguibles, y ambas variantes pueden manejarse con observación cuidadosa y nueva paracentesis después de 48 horas, iniciando tratamiento antibiótico si se desarrollan síntomas clínicos o si la cuenta de PMN en el líquido de ascitis aumenta.

Es importante distinguir la PBE de la peritonitis secundaria causada por enfermedad intrabdominal, como una víscera perforada. El líquido de ascitis con cuentas de leucocitos por arriba de 10,000/mm³ sugiere peritonitis secundaria, lo mismo que la presencia de especies bacterianas múltiples o de anaerobios u hongos. Los pacientes siempre deben ser evaluados desde el punto de vista clínico y radiológico para excluir la evidencia de un proceso intrabdominal subyacente que pueda causar peritonitis secundaria. La leucocitosis en sangre periférica y los hemocultivos positivos son comunes tanto en la PBE como en la peritonitis secundaria.

PERITONITIS SECUNDARIA

Etiología

La peritonitis secundaria ocurre como complicación de alguna enfermedad intrabdominal. Puede deberse a apendicitis, diverticulitis, heridas abdominales penetrantes, traumatismos contusos del abdomen, perforación del tubo digestivo (v.gr., por una úlcera péptica o una neoplasia intestinal) o ruptura de un absceso intrabdominal. La mayoría de estas infecciones son polimicrobianas e incluyen especies tanto anaeróbicas (principalmente *Bacteroides fragilis*, peptococos y peptoestreptococos) como aeróbicas (*E. coli*, *Proteus* y *Klebsiella*, y varios estreptococos y enterococos).⁵ La bacteremia es común en estas infecciones, en especial con los *Bacteroides* y *E. coli*. El pronóstico de la peritonitis secundaria depende de la causa subyacente, la mortalidad es menor en pacientes con apendicitis o úlcera duodenal perforada (10 por ciento) y mayor en los que tienen otros procesos intrabdominales (50 por ciento) o peritonitis posquirúrgica (60 por ciento).

Diagnóstico

Las características clínicas de la peritonitis secundaria pueden al principio ser enmascaradas por las

manifestaciones del trastorno subyacente. Además de los signos peritoneales y el silencio abdominal, los datos en caso de úlcera péptica perforada pueden incluir aire libre en la cavidad abdominal que se demuestra en las placas de pie o decúbito lateral izquierdo del abdomen. También puede encontrarse íleo, edema de la pared del intestino delgado y obliteración de las líneas properitoneales normales en las placas en posición supina.

En ausencia de ascitis el peritoneo tiene una capacidad impresionante para detener y localizar la infección a una porción del abdomen. Por lo tanto, en situaciones como perforación del apéndice se desarrolla una peritonitis localizada con un absceso periapendicular o pélvico.

En la peritonitis generalizada secundaria a enfermedad intestinal o después de traumatismos o cirugía se requiere paracentesis en varios cuadrantes para realizar el diagnóstico. La culdocentesis puede ser útil cuando existe una cantidad pequeña de líquido o si el paciente tiene peritonitis pélvica. La cuenta de leucocitos del aspirado abdominal en la peritonitis secundaria a enfermedad intestinal suele ser mayor que en la peritonitis espontánea asociada con cirrosis. Debido al origen de la infección y a su naturaleza polimicrobiana, el exudado puede ser fétido.

PERITONITIS EN PACIENTES EN DIALISIS

Epidemiología

La infección se ha considerado como el tendón de Aquiles de la diálisis peritoneal, y hasta el 60 por ciento de los pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria desarrollan peritonitis durante el primer año de tratamiento, recurriendo la infección en el 20 a 30 por ciento de estos pacientes. Los pacientes ancianos son aún más vulnerables.

Diagnóstico

La presencia de fiebre, dolor abdominal espontáneo o a la palpación y leucocitosis, además del aislamiento de un agente bacteriano o micótico del líquido de salida en un paciente en diálisis peritoneal indica peritonitis. En los casos en que no se observan células inflamatorias ni signos clínicos asociados pero se aíslan bacterias del líquido de diálisis debe pensarse más en contaminación, y no en infección. La turbidez del dializado debida a la presencia de leucocitos polimorfonucleares, ocurre en 2 a 3 por ciento de las diálisis. El líquido turbio como un dato aislado no indica necesariamente peritonitis; sin embargo, debe considerarse potencialmente infectado hasta obtener los resultados de los cultivos. Debido a las grandes diluciones existentes, la presencia o ausencia de bacterias en el frotis teñido con Gram del sedimento del dializado no da una seguridad suficiente para distinguir entre infección e inflamación estéril.

Los principales microorganismos en la peritonitis que complica a la diálisis peritoneal son estafilococos coagulasa negativa, *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli* y otros organismos enterales, y *Candida*.

Su entrada a la cavidad peritoneal puede ser exógena (i.e., después de la colonización del área de la herida abdominal o por contaminación del dializado) o endógena (i.e., por bacteremia o por migración transmural de flora intestinal, quizá facilitada por el traumatismo inducido por el catéter). Los pacientes que no responden al tratamiento antibiótico en 96 horas suelen estar infectados con bacilos gram negativos (por lo general *Pseudomonas*) y su pronóstico es peor que el de los pacientes que responden con rapidez. Puede requerirse retirar el catéter de diálisis para controlar la infección.⁶

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La pancreatitis aguda puede ser muy semejante a una peritonitis bacteriana, en especial cuando ocurre en un paciente con cirrosis [*ver adelante*, Absceso pancreático]. La presencia de dolor abdominal, fiebre, diarrea, rebote positivo, hipotensión y leucocitosis son frecuentes tanto en la peritonitis bacteriana como en la pancreatitis aguda. En el paciente con pancreatitis la aspiración abdominal con fines diagnósticos puede incluso revelar un líquido turbio, pero éste se debe a la presencia de glóbulos de grasa flotantes derivados de la necrosis grasa. En la pancreatitis aguda se observan niveles séricos muy elevados de amilasa, pero también ocurren en casos de peritonitis después de perforación u obstrucción intestinal y en presencia de insuficiencia renal.

La úlcera péptica aguda, la colecistitis, la oclusión arterial mesentérica y otros procesos intrabdominales pueden considerarse equivocadamente como peritonitis en un paciente con cirrosis y ascitis. En estas circunstancias la paracentesis es útil para establecer el diagnóstico.

Varias características de la peritonitis tuberculosa permiten distinguirla de la peritonitis bacteriana: un curso más indolente, la ausencia de leucocitosis periférica, evidencia radiológica de la tuberculosis pulmonar y una respuesta mononuclear en el líquido peritoneal. En el individuo con peritonitis tuberculosa que no tiene cirrosis y ascitis el abdomen tiene una sensación "pastosa" característica.

El dolor abdominal de la porfiria aguda, del cólico por plomo, de la acidosis diabética y de la crisis tabética pueden sugerir superficialmente una peritonitis, pero las otras manifestaciones de estas enfermedades permiten distinguirlas. La fiebre familiar del Mediterráneo (peritonitis paroxística) produce fiebre elevada, dolor abdominal, rigidez abdominal y leucocitosis, sugiriendo una peritonitis bacteriana. La periodicidad de la fiebre familiar del Mediterráneo y su aparición predominante en individuos de raza sefardita, armenia y árabe son de ayuda para orientar hacia este diagnóstico.

La presencia de dolor abdominal agudo y fiebre en un paciente con lupus eritematoso generalizado puede presentar un problema diagnóstico difícil. Es posible que estos síntomas se deban a problemas quirúrgicos independientes, como una úlcera perforada, obstrucción intestinal u oclusión mesentérica, que deben distinguirse de los problemas abdominales relacionados directamente con el lupus, como vasculitis, pancreatitis secundaria a vasculitis o tratamiento con esteroides y PBE. El examen del líquido peritoneal obtenido por paracentesis, culdocentesis o durante la laparotomía puede ser la única forma de determinar la presencia de peritonitis bacteriana.

TRATAMIENTO

La PBE, la peritonitis secundaria y la peritonitis en pacientes con diálisis son entidades diferentes a las que se aplican circunstancias únicas y que requieren tratamiento diferente. Por ejemplo, mientras que la mayoría de los pacientes con peritonitis secundaria necesita tanto de cirugía como de tratamiento antibiótico, los pacientes con PBE se tratan solo con antibióticos.

Peritonitis bacteriana espontánea

Hasta que se cuente con los resultados de los cultivos los antibióticos deben dirigirse contra organismos enterales. Siempre que sea posible deben evitarse los medicamentos nefrotóxicos; los agentes útiles incluyen ampicilina-sulbactam, ticarcilina-ácido clavulánico, cefotetan, cefoxitina, meropenem, imipenem-cilastatina y tratamiento combinado con medicamentos como clindamicina y aztreonam.⁷ Tradicionalmente se han administrado antibióticos intravenosos durante 10 a 14 días, pero 5 días de tratamiento parecen tener la misma eficacia, siempre y cuando el paciente tenga buena evolución clínica y el líquido de ascitis sea estéril con una cuenta de PMN por debajo de 250 células/mm³ antes de suspender los antibióticos.

Las recurrencias de la PBE son comunes, ocurriendo en el 43 por ciento de los pacientes en los 6 meses siguientes al episodio inicial. La profilaxis con norfloxacin (400 mg/día) o con trimetoprim-sulfametoxazol (una tableta de dosis doble que contenga 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol, 5 días a la semana)⁸ reducen en forma sustancial la tasa de recurrencia, pero los efectos a largo plazo de la profilaxis sobre la supervivencia no son claros.

Peritonitis secundaria

La peritonitis secundaria a perforación intestinal, ruptura de un apéndice necrótico o traumatismo penetrante, requiere de una intervención quirúrgica inmediata, además del tratamiento antimicrobiano. La cirugía debe ir dirigida a corregir la enfermedad subyacente, debridar los tejidos circundantes y evitar la diseminación microbiana continua. En general, esto requiere de drenaje, resección, exclusión o colocación de parches en la víscera afectada por medio de una laparotomía; en casos seleccionados la laparoscopia puede ser útil.⁹ El lavado transoperatorio con solución salina y la debridación peritoneal radical no han demostrado ser útiles y se ha sugerido el lavado peritoneal posoperatorio y la relaparotomía programada, que tampoco han demostrado su beneficio.¹⁰

La elección del agente antimicrobiano depende de los organismos que causen la peritonitis. Sin embargo, la selección inicial se realiza antes de disponer de resultados de los cultivos, y debe tomar en cuenta organismos que predominan en el colon como *B. fragilis*, bacilos enterales gram negativos, estreptococos y enterococos. Los estudios en animales y la experiencia clínica han demostrado la importancia de usar antibióticos que son eficaces contra bacterias aeróbicas y anaeróbicas para tratar a los pacientes con

peritonitis polimicrobiana, pero los estudios clínicos no han demostrado superioridad de ningún esquema en especial. Los antibióticos nuevos que proporcionan cobertura amplia de muchas especies aeróbicas y anaeróbicas permiten administrar un solo antibiótico en muchos casos. Entre los agentes útiles se incluyen ampicilina-sulbactam, ticarcilina-ácido clavulánico, cefoxitina, cefotetán, cefmetazol, meropenem e imipenem-cilastina. Algunos esquemas múltiples que han demostrado ser benéficos incluyen (1) gentamicina con algunos de los agentes mencionados antes, (2) clindamicina y gentamicina o aztreonam, (3) ampicilina y metronidazol o (4) ampicilina, metronidazol y gentamicina. Aunque proporcionan una cobertura antimicrobiana más amplia, los esquemas múltiples no parecen ser más eficaces que los programas con un solo antibiótico. En todos los casos la decisión final sobre el antibiótico debe determinarse por los resultados del cultivo, las pruebas de sensibilidad y la evolución clínica.

La mayoría de los antibióticos alcanzan concentraciones en el líquido de ascitis que son por lo menos de la mitad de la concentración sérica simultánea y que exceden la concentración inhibitoria mínima para el organismo infectante. Por este motivo el tratamiento por vía sistémica suele ser adecuado para el manejo de la peritonitis bacteriana en los pacientes con ascitis, y la instilación intraperitoneal rutinaria de antibióticos no es necesaria.

Peritonitis en pacientes en diálisis

La peritonitis causada por *Candida* ocurre con más frecuencia como complicación de la diálisis peritoneal, cirugía gastrointestinal o perforación de una víscera abdominal. La peritonitis por *Candida* que complica a la diálisis peritoneal se trata con anfotericina B intravenosa, anfotericina B intraperitoneal o ambas, para lograr una concentración final en el dializado de 2 a 4 µg/ml. El fluconazol también puede ser útil en casos de peritonitis causada por *C. albicans*.

Mientras que la adición de lavado peritoneal, con o sin antibióticos, no parece mejorar los resultados alcanzados por los antibióticos intravenosos y el tratamiento quirúrgico convencional, la administración intraperitoneal de antibióticos puede ser útil en pacientes que requieren de diálisis peritoneal. Por ejemplo, pueden agregarse varios antibióticos en forma directa al dializado en una concentración específica: ampicilina (500 mg/L) o gentamicina (5 a 10 mg/L). Debido a que puede ocurrir bacteremia en estos pacientes, los antibióticos deben administrarse también por vía intravenosa, en una dosis adecuada al nivel de función renal. Si se administran aminoglucósidos deberán vigilarse las concentraciones séricas. En los pacientes en quienes se desarrolla peritonitis como complicación de la diálisis peritoneal o de la derivación peritoneovenosa, con frecuencia es necesario retirar o sustituir el catéter mientras se administran antibióticos para controlar la peritonitis.

Abscesos intrabdominales

Los abscesos intrabdominales pueden presentarse como complicación de una cirugía abdominal (v.gr., diverticulitis, apendicitis, enfermedad de las vías biliares, pancreatitis o víscera perforada), después de

un traumatismo abdominal penetrante, como fiebre de origen a determinar o por disfunción de órganos vecinos (v.gr., la neumonía del lóbulo inferior relacionada con un absceso subfrénico). La diseminación bacterémica de la infección en un sitio distante y hacia el abdomen es menos frecuente.

En forma tradicional la mortalidad de los abscesos intrabdominales ha sido alta, alrededor del 25 por ciento. Sin embargo, en la actualidad se han logrado adelantos importantes en el diagnóstico radiológico de los abscesos intrabdominales, en el uso de procedimientos percutáneos de drenaje guiados por radiología y en la detección y tratamiento de las bacterias anaeróbicas. También se han desarrollado nuevos enfoques de profilaxis antibiótica para las infecciones posoperatorias y postraumáticas.

Los abscesos intrabdominales se clasifican por su localización anatómica en intraperitoneales, retroperitoneales o viscerales.

Los abscesos intraperitoneales constituyen áreas de peritonitis localizada en las que la infección progresa pero es limitada por el epiplón, el peritoneo y las vísceras adyacentes. Las infecciones retroperitoneales incluyen a los abscesos perinéfricos y paravertebrales. Los abscesos viscerales se desarrollan dentro de órganos abdominales, predominando en el hígado y con menos frecuencia el páncreas, el bazo y otros órganos. Después de la descripción general de las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de los abscesos intrabdominales, el capítulo analizará las infecciones por grupo anatómico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aunque la localización del absceso determina las manifestaciones específicas de cada absceso intrabdominal, estas infecciones comparten algunas características. Por ejemplo, la fiebre se presenta en forma casi invariable y suele acompañarse de calosfríos con un patrón en agujas o héctico. Puede ocurrir hipotensión e incluso choque séptico. El dolor abdominal es una clave importante de la presencia de un absceso intrabdominal: cuando está presente puede predominar sobre las otras manifestaciones, y cuando no, dificulta el diagnóstico. En particular los pacientes geriátricos pueden presentarse en forma atípica, sin dolor abdominal o fiebre.¹¹ Son comunes la leucocitosis y las alteraciones en las pruebas de función hepática y amilasa sérica. Puede ocurrir bacteremia polimicrobiana.

BACTERIOLOGIA

Los abscesos intrabdominales contienen en forma característica múltiples bacterias.¹² Debido a la proximidad del peritoneo al intestino pueden aislarse bacterias anaeróbicas en el 60 a 70 por ciento de los casos. Las bacterias más frecuentes incluyen *B. fragilis*, peptoestreptococos y peptococos, *Clostridium*, y aerobios como *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y enterococos. Los organismos específicos que se aíslan no proporcionan información sobre el tipo de proceso subyacente. Sin embargo, la presencia de *Citrobacter* sugiere en forma intensa un origen biliar o gastrointestinal superior. Por otro lado, el encontrar *S. aureus*, poco frecuente en los abscesos intrabdominales, sugiere la presencia de siembra bacterémica o de osteomielitis vertebral, que puede causar un absceso retroperitoneal o perinéfrico.

DIAGNOSTICO

Las radiografías simples de abdomen (de pie, decúbito y lateral) pueden aportar claves importantes para el diagnóstico de un absceso intrabdominal. Por ejemplo, los niveles hidroaéreos pueden localizar una colección intrabdominal, el aire libre puede indicar una perforación visceral como causa subyacente, las asas de intestino desplazadas pueden significar un absceso y la apariencia denominada de burbujas de jabón o la pérdida de la sombra normal del psoas pueden sugerir una colección retroperitoneal. Debido a su sencillez, rapidez y bajo costo, las radiografías simples siempre deben ser el estudio radiográfico inicial para evaluar a los pacientes con sospecha de un absceso intrabdominal.

Sin embargo, el ultrasonido y la TC son mucho más sensibles y específicos que las radiografías simples, y en la actualidad se utilizan como técnicas radiológicas estándar para evaluar los abscesos intrabdominales.¹³ Ambos estudios son excelentes para el diagnóstico y pueden ser empleados para guiar el drenaje percutáneo de los abscesos [*ver adelante*, Tratamiento y prevención]. La TC es el estudio más exacto, y su especificidad y sensibilidad puede ser superior al 90 por ciento. Comparando con el ultrasonido, la TC tiene la ventaja de que permite la administración simultánea de medio de contraste, de no requerir contacto con la piel (por lo que los apósitos quirúrgicos no interfieren con el estudio), y de proporcionar resultados exactos incluso en presencia de íleo y de acúmulo de gas abdominal. Sin embargo, el ultrasonido es menos caro, más fácilmente disponible y en ocasiones puede realizarse con equipo portátil en la cama del paciente, además de no exponer al enfermo a radiación. El ultrasonido es el método más exacto para detectar abscesos en el cuadrante superior izquierdo o derecho del abdomen y en la pelvis verdadera, y también es sensible y específico para identificar ascitis.

El adelanto más significativo respecto a la imagen abdominal es la TC helicoidal (o espiral).¹³ En la TC convencional el paciente se mueve a una distancia predeterminada en la mesa de TC y después se le detiene para obtener una imagen. Este proceso se repite hasta terminar el estudio. En la TC helicoidal las imágenes se obtienen mientras la mesa de TC mueve al paciente en forma continua durante una sola respiración sostenida. Aunque la tomografía helicoidal reduce el tiempo del estudio y aumenta la calidad de la imagen, puede requerir de radiación adicional para obtener imágenes extra necesarias para compensar por los artefactos causados por el movimiento continuo. Como en la TC convencional, puede administrarse medio de contraste intravenoso o gastrointestinal para mejorar la exactitud del estudio. Con el medio de contraste intravenoso la tomografía helicoidal permite la evaluación detallada de la vasculatura intrabdominal;¹³ el contraste gastrointestinal es de gran utilidad para el diagnóstico de apendicitis.¹⁵

La imagen por resonancia magnética no es muy útil en la evaluación de las infecciones intrabdominales. Los estudios de medicina nuclear también son menos útiles que la TC y el ultrasonido. Aunque los primeros estudios parecían promisorios, el gamagrama con galio-67 no es muy útil por la frecuencia con que da resultados falsos positivos y falsos negativos. El gamagrama con indio-111 también es menos útil que la TC y el ultrasonido, pero una nueva técnica, el gamagrama con IgG marcada con indio-111, parece

ser promisorio.¹⁶ Los gamagramas colecintigráficos que usan HIDA (lidofenin) marcado con tecnecio-99m son útiles para evaluar la vesícula biliar. Los estudios de arteriografía y contraste con bario se usan con poca frecuencia para detectar abscesos intrabdominales. Sin embargo, si existen trayectos fistulosos los sinogramas pueden ser útiles.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La elección de los antibióticos depende de los organismos aislados de los hemocultivos o del material del absceso. Hasta que se cuente con esta información, la elección de los medicamentos debe guiarse en los mismos principios que se aplican al tratamiento de la peritonitis [*ver antes*, Peritonitis, Tratamiento]. Aunque es indispensable usar antibióticos, sobre todo por el riesgo de bacteremia, este tratamiento sólo no erradica a los abscesos intrabdominales y se requiere del drenaje en forma eficaz e inmediata del absceso.

Hasta mediados de los años 70 era necesario el drenaje quirúrgico como tratamiento para los abscesos intrabdominales. Sin embargo, el tratamiento ha cambiado en forma dramática desde hace pocos años, cuando se introdujo el uso del drenaje percutáneo guiado por ultrasonido o TC. Por lo general se emplea el ultrasonido para dirigir el drenaje de colecciones grandes o superficiales, mientras que se prefiere la TC cuando los abscesos son pequeños o más profundos.¹⁷ Muchos estudios han demostrado que el drenaje percutáneo de los abscesos es seguro y eficaz en un gran número de colecciones abdominales, los porcentajes de éxito varían de 47 a 92 por ciento, y la mayor parte de los estudios reportan porcentajes de éxito superiores al 80 por ciento. El fracaso del tratamiento fue más frecuente en pacientes con flemones mal definidos, abscesos multiloculados, hematomas gruesos o infecciones organizadas, o abscesos con trayectos fistulosos asociados. Por ejemplo, un estudio de 335 drenajes percutáneos consecutivos notificó un porcentaje global de curación de 62 por ciento, el 73 por ciento de los pacientes inmunocompetentes se curaron, pero sólo el 53 por ciento de los pacientes inmunosuprimidos. El 10 por ciento de los pacientes de esta serie desarrolló complicaciones, la mayoría de las cuales fueron leves, aunque la sepsis causó la muerte en el 4.6 por ciento de los casos y se desarrollaron abscesos recurrentes en el 2.1 por ciento de los pacientes.¹⁸

Los hallazgos radiográficos no pueden, por sí solos, predecir qué abscesos responderán al drenaje percutáneo. Por lo tanto, parece razonable realizar drenaje percutáneo en todos los pacientes en los que exista una ruta segura, siempre y cuando el personal esté entrenado para ello y el paciente no requiera cirugía por otros motivos. El drenaje quirúrgico debe dejarse para los pacientes con recurrencias, fracasos previos o complicaciones. Incluso en el caso de los abscesos que normalmente requieren cirugía, como los periapendiculares o los diverticulares, el drenaje percutáneo puede controlar la sepsis en forma temporal, lo que permite retrasar la cirugía hasta que las condiciones del paciente sean óptimas.

Existen varios esquemas antimicrobianos que pueden disminuir la incidencia de infecciones de las heridas, peritonitis y abscesos intrabdominales después de las diversas cirugías abdominales y pélvicas.¹⁹ Un esquema consiste en el uso de un catártico como polietilenglicol, aunado a la administración por vía

oral de 1 g de neomicina y 1 g de eritromicina a la 1:00 P.M., 2:00 P.M. y 11:00 P.M. el día previo a la cirugía. Los programas que incluyen la administración oral de metronidazol más neomicina (o kanamicina) y neomicina más tetraciclina también son eficaces. La profilaxis con antibióticos parenterales es eficaz en cirugía de colon, apendicectomías, histerectomías y cirugías por traumatismos penetrantes. Un esquema eficaz incluye el uso de cefotaxina intravenosa, 2 g cada 6 horas durante 24 horas; en los pacientes que no toleran los antibióticos β -lactámicos la profilaxis con clindamicina y gentamicina constituye una alternativa razonable.

ABSCESOS INTRAPERITONEALES

Los abscesos intraperitoneales se forman como resultado de cualquiera de dos procesos: (1) a partir de una peritonitis difusa en la que el acúmulo de pus se desarrolla en áreas anatómicas en declive como la pelvis, correderas paracólicas y regiones subfrénicas o (2) por la extensión de una infección a partir de un proceso inflamatorio adyacente al peritoneo. Alrededor de la tercera parte de los abscesos intrabdominales son intraperitoneales, y casi la mitad ocurren en el cuadrante inferior derecho.

Abscesos subfrénicos

Cerca del 60 por ciento de los abscesos subfrénicos se desarrollan después de una cirugía intrabdominal que afecta el duodeno, estómago, árbol biliar o apéndice; del 20 al 40 por ciento se producen después de la ruptura de una víscera hueca, la cual se sella después (ejemplos típicos son la úlcera péptica perforada o la apendicitis aguda). Un porcentaje variable se desarrolla después de un traumatismo abdominal cerrado o penetrante, y menos del 5 por ciento de los casos sin circunstancias predisponentes.

Manifestaciones clínicas Las manifestaciones de un absceso subfrénico van desde un problema agudo severo hasta un proceso crónico insidioso caracterizado por fiebre intermitente, pérdida de peso, anemia y síntomas inespecíficos. El síndrome crónico se observa más a menudo en pacientes que recibieron antibióticos con anterioridad; tales abscesos pueden permanecer latentes y subclínicos durante meses y en ocasiones por varios años después de su inicio. Debe sospecharse un absceso intrabdominal crónico en cualquier paciente con fiebre de origen indeterminado que tenga el antecedente de una intervención quirúrgica abdominal, aun cuando la operación se haya realizado muchos meses antes.

La fiebre en agujas, el dolor e hipersensibilidad abdominal (más a menudo en el borde costal inferior) y la pérdida de peso son manifestaciones comunes. Los datos clínicos de un proceso intratorácico, como dolor en el hombro, dolor torácico, tos, disnea, estertores y derrame pleural, se observan con más frecuencia que las manifestaciones de una entidad intrabdominal. Casi siempre existe leucocitosis de 15,000 a 25,000/mm.³ En ocasiones, un padecimiento febril prolongado llega a complicarse por el desarrollo súbito de un empiema cuando se produce ruptura del absceso subfrénico a través del diafragma. Aunque existe líquido pleural en un 80 por ciento de los pacientes con un absceso subfrénico, este suele ser un trasudado producido en respuesta al proceso subdiafragmático. En raras ocasiones un

absceso subfrénico penetra a través del diafragma y se vacía directamente en un bronquio sin producir derrame pleural o empiema. En estos casos, el paciente desarrolla de pronto tos productiva con expectoración espesa y fétida y puede presentar disnea notable. La aparición de sintomatología pulmonar aguda puede confundirse con una neumonía primaria, pero el carácter del esputo y el antecedente de un padecimiento febril no diagnosticado debe hacer sospechar la presencia de un absceso subfrénico.

Diagnóstico La TC y el ultrasonido son las mejores técnicas radiográficas [*ver antes*, Abscesos intrabdominales, Diagnóstico] para establecer el diagnóstico. Los cambios observados en las radiografías simples incluyen derrame pleural, limitación del movimiento diafragmático, elevación de un hemidiafragma y neumonía o atelectasia de los lóbulos inferiores.

Tratamiento El tratamiento principal de un absceso subfrénico es el drenaje, y por lo general el drenaje percutáneo es útil. Sin embargo, si se requiere drenaje quirúrgico suele emplearse la vía transperitoneal porque permite una exploración adecuada de sitios potenciales de abscesos y el drenaje de colecciones purulentas coexistentes (v.gr., un absceso subfrénico con extensión subhepática). El tratamiento antibiótico inicial se elige en función de los organismos que pueden encontrarse en el absceso. Este tratamiento se modifica después al tener los resultados de los cultivos.

ABSCEOS RETROPERITONEALES

Las infecciones piógenas del retroperitoneo pueden confundirse en ocasiones con sepsis intrabdominal. De hecho, muchos abscesos retroperitoneales surgen de padecimientos de las vísceras abdominales; más de dos terceras partes de los pacientes con abscesos retroperitoneales tienen también padecimientos debilitantes, incluyendo neoplasias, uso de esteroides, alcoholismo y diabetes. Más del 80 por ciento de estas infecciones son polimicrobianas e incluyen organismos aeróbicos y anaeróbicos enterales.²⁰ La TC es la clave para el diagnóstico de absceso retroperitoneal. Lo mismo es cierto para el absceso primario del psoas, que con frecuencia es causado por *S. aureus*,²¹ y para los abscesos perinéfricos, que suelen originarse en las vías urinarias. Como en el caso de otros abscesos, el tratamiento exitoso requiere del drenaje percutáneo o quirúrgico pronto y de la administración de antibióticos adecuados.

Abscesos pancreáticos

La mayor parte de los abscesos pancreáticos ocurren como una complicación de pancreatitis, que puede ocurrir como resultado de alcoholismo (38 por ciento), cálculos vesiculares (11 por ciento), traumatismo quirúrgico (16 por ciento) u otros factores (35 por ciento). El absceso pancreático puede representar también una infección secundaria de un pseudoquiste establecido. Los abscesos pancreáticos suelen ser polimicrobianos y típicamente contienen tres o cuatro especies de bacterias.²² La mayoría son organismos enterales, incluyendo *E. coli*, enterococos, *Klebsiella* y anaerobios como *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Fusobacterium* y *Clostridium*. Pueden participar organismos no enterales como estafilococos, *Pseudomonas* y, con menos frecuencia, *Candida*. Ocurre bacteremia en alrededor del 26 por ciento de los casos.

Manifestaciones clínicas Debe sospecharse un absceso pancreático en un paciente con pancreatitis si la fiebre y el íleo persisten o si ocurre deterioro clínico 1 a 4 semanas después de que ha comenzado la mejoría. Típicamente existen náusea, vómito y dolor abdominal. En ocasiones se palpa una masa abdominal y existe leucocitosis de 15,000 a 20,000/mm³. En menos de la mitad de los casos la amilasa sérica está aumentada y las pruebas de función hepática son anormales. Son comunes la hipocalcemia y la hipoalbuminemia. Sin embargo, en algunos casos los abscesos pancreáticos pueden tener una presentación indolente o pueden ser clínicamente indistinguibles de un flemón pancreático no infectado.

Las complicaciones del absceso pancreático incluyen la perforación de la cavidad peritoneal, la cual en general es mortal, la perforación del estómago, duodeno o colon transverso, lo que a menudo producen hemorragia gastrointestinal; y la formación de abscesos intrabdominales satélites.

Diagnóstico En la mayoría de los pacientes la TC abdominal es la clave del diagnóstico. La aspiración percutánea con aguja guiada por TC es una manera segura y eficaz de establecer la presencia de infección pancreática y debe realizarse en cuanto se sospeche el diagnóstico. El ultrasonido ayuda a definir si existe una masa pancreática, pero no distingue en forma confiable entre un pseudoquiste y un absceso. Las radiografías de tórax suelen mostrar elevación del hemidiafragma, atelectasias y un derrame pleural.

Tratamiento Los abscesos pancreáticos se asocian con mortalidad muy alta, hasta de 100 por ciento si no se drenan. Es indispensable el drenaje quirúrgico agresivo; el drenaje percutáneo puede ser útil para el diagnóstico, para algunos abscesos recurrentes o para los abscesos bien delimitados. El tratamiento antibiótico vigoroso es importante, y deben administrarse antibióticos de amplio espectro que cubren organismos entéricos [*ver antes*, Peritonitis, Tratamiento] hasta que los cultivos del absceso o los hemocultivos revelen los agentes etiológicos.

ABSCESOS VISCERALES

Abscesos hepáticos

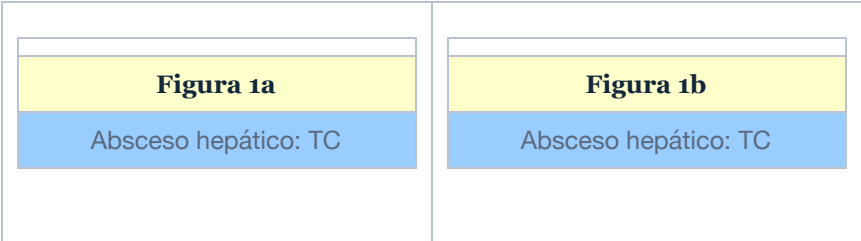
Ocurren abscesos hepáticos piógenos en varias circunstancias, incluyendo infección de las vías biliares, extensión directa de un sitio contiguo de infección, bacteremia portal por focos sépticos intrabdominales y traumatismo no penetrante. Pueden ocurrir abscesos hepáticos como resultado de bacteremia sistémica o como una complicación de la cirugía abdominal o del traumatismo abdominal penetrante, también pueden ser consecuencia de un carcinoma hepatocelular²³ o de procedimientos de drenaje biliar transhepático percutáneo en pacientes con cáncer e ictericia obstructiva. Los abscesos piógenos pueden ser únicos o múltiples.

Datos clínicos La fiebre es el síntoma más común, y se presenta en casi el 90 por ciento de los pacientes. Ocurren calosfríos y pérdida de peso en alrededor de la mitad de los casos. Debido a que el dolor abdominal espontáneo o a la palpación o la hepatomegalia existen en sólo la mitad de los casos,

muchos de estos pacientes son estudiados como con fiebre de origen no determinado. En la mayor parte de los casos existe leucocitosis. La ictericia es poco frecuente, pero la fosfatasa alcalina sérica puede estar elevada en casi todos los pacientes. La ruptura de un absceso hepático, aunque rara, suele asociarse con dolor abdominal difuso y choque séptico.²⁴

Bacteriología Como otros abscesos intrabdominales, los abscesos piógenos del hígado son causados principalmente por bacterias enterales; dos terceras partes son polimicrobianos y por lo menos una tercera parte contiene anaerobios. *S. aureus* puede ser el organismo causal en pacientes con bacteremia y en niños. *Klebsiella* suele ser el responsable en los abscesos que forman gas, que típicamente ocurren en pacientes con diabetes.²⁵ Los hemocultivos son positivos en alrededor de la mitad de los pacientes con un absceso piógeno del hígado y pueden ocurrir infecciones metastásicas.

Diagnóstico La TC es la técnica diagnóstica más exacta [ver figura 1], dando resultados positivos en hasta el 95 por ciento de los casos confirmados. El ultrasonido también es útil, con resultados positivos en el 80 por ciento de los casos confirmados. La clave inicial del diagnóstico puede encontrarse en la radiografía simple, que puede mostrar elevación del hemidiafragma, derrame pleural derecho o un nivel hidroaéreo.



El diagnóstico diferencial principal es un absceso hepático amibiano. Es más frecuente que los abscesos amibianos sean únicos y se localicen en el lóbulo derecho del hígado. El antecedente de un viaje o de diarrea puede ayudar a sospechar el diagnóstico. Un coproparasitoscópico que revela *Entamoeba histolytica* es muy indicativo, pero es frecuente que los exámenes de excremento sean negativos en los pacientes con amibiasis hepática. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con abscesos hepáticos amibianos tienen estudios serológicos positivos. Es menos frecuente que los quistes hepáticos o las neoplasias se confundan con abscesos hepáticos.

Tratamiento Aunque la cirugía era antes la base del tratamiento inicial en los pacientes con abscesos hepáticos piógenos, el drenaje percutáneo debe ser actualmente el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes. Deben administrarse antibióticos por vía intravenosa, con cobertura amplia para organismos enterales y estafilococos hasta que se aíslen los patógenos específicos del absceso o de los hemocultivos. La enfermedad subyacente es la principal determinante de la mortalidad, que es mayor en pacientes con cáncer.²⁶ Se requiere tratamiento quirúrgico para los abscesos rotos, pero su mortalidad es alta, alcanzando un 44 por ciento.²⁴

Abscesos esplénicos

Los abscesos esplénicos son poco frecuentes,²⁷ y a diferencia de otros abscesos intrabdominales con frecuencia son de origen bacterémico, en especial en pacientes con endocarditis. En otros pacientes pueden existir factores predisponentes, como hemoglobinopatías, vasculitis con infarto esplénico, traumatismos e inmunosupresión. Son frecuentes la fiebre, calosfríos, y el dolor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Si se afecta el polo superior del bazo pueden predominar los síntomas diafragmáticos, pleurales y pulmonares, pero los síntomas peritoneales son más frecuentes cuando la infección se localiza en el polo inferior. Entre los organismos causales se encuentran *S. aureus*, estreptococos, *Salmonella* y bacterias enterales; los hongos son frecuentes en los pacientes inmunosuprimidos. La TC y el ultrasonido son los estudios radiográficos más útiles. Es indispensable administrar el tratamiento antibiótico adecuado. Antes se consideraba que era necesario realizar esplenectomía, pero en algunos casos seleccionados puede ser suficiente con realizar drenaje quirúrgico o percutáneo, o incluso con la administración sólo de antibióticos. Se requiere más experiencia para determinar cuál es el tratamiento óptimo para estas infecciones poco frecuentes.

Bibliografía

1. Johnson CC, Baldessarre J, Levison ME: Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. Clin Infect Dis 24:1035, 1997
2. Bhuvu M, Ganger D, Jensen D: Spontaneous bacterial peritonitis: an update on evaluation, management, and prevention. Am J Med 97:169, 1994 [PMID 8059783]
3. Munoz P, Fernandez-Baca V, Palaez T, et al: Aeromonas peritonitis. Clin Infect Dis 18:32, 1994
4. Gilbert JA, Kamath PS: Spontaneous bacterial peritonitis: an update. Mayo Clin Proc 70:365, 1995 [PMID 7898143]
5. Wilson SE, Hopkins JA: Clinical correlates of anaerobic bacteriology in peritonitis. Clin Infect Dis 20(suppl 2):S251, 1995
6. Murata GH, Fox L, Tzamaloukas AH: Predicting the course of peritonitis in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. Arch Intern Med 153:2317, 1993
7. Farber MS, Abrams JH: Antibiotics for the acute abdomen. Surg Clin North Am 77:1395, 1997

8. Singh N, Gayowski T, Yu VL, et al: Trimethoprim-sulfamethoxazole for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 122:595, 1995 [PMID 7887554]
9. Memon MA, Fitzgibbons RJ Jr: The role of minimal access surgery in the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 77:1333, 1997 [PMID 9431343]
10. Nathens AB, Rotstein OD: Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin North Am* 74:677, 1994 [PMID 8197537]
11. Cooper GS, Shlaes DM, Salata RA: Intra-abdominal infection: differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis* 19:146, 1994
12. McClean KL, Sheehan GJ, Harding GK: Intra-abdominal infection: a review. *Clin Infect Dis* 19:100, 1994 [PMID 7948510]
13. Gupta H, Dupuy DE: Advances in imaging of the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 77:1245, 1997 [PMID 9431338]
14. Gazelle GS, Mueller PR: Abdominal abscess: imaging and intervention. *Radiol Clin North Am* 32:913, 1994 [PMID 8085004]
15. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al: Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology* 202:139, 1997 [PMID 8988203]
16. Oyen WJ, Claessens RA, van der Meer JW, et al: Indium-111-labeled human nonspecific immunoglobulin G: a new radiopharmaceutical for imaging infectious and inflammatory foci. *Clin Infect Dis* 14:1110, 1992 [PMID 1600013]
17. Montgomery RS, Wilson SE: Intraabdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy. *Clin Infect Dis* 23:28, 1996 [PMID 8816124]
18. Lambiase RE, Deyoe L, Cronan JJ, et al: Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: results of primary drainage with 1-year follow-up. *Radiology* 184:167, 1992
19. Nichols RL, Smith JW, Garcia RY, et al: Current practices of preoperative bowel preparation among North American colorectal surgeons. *Clin Infect Dis* 24:609, 1997
20. Brook I, Frazier EH: Aerobic and anaerobic microbiology of retroperitoneal abscesses. *Clin Infect Dis* 26:938, 1998 [PMID 9564479]
21. Santaella RO, Fishman EK, Lipsett PA: Primary vs secondary iliopsoas abscess. *Arch Surg* 130:1309, 1995 [PMID 7492279]

22. Brook I, Frazier EH: Microbiological analysis of pancreatic abscess. Clin Infect Dis 22:384, 1996 [PMID 8838210]
23. Rintoul R, O'Riordan MG, Laurenson IF, et al: Changing management of pyogenic liver abscess. Br J Surg 83:1215, 1996 [PMID 8983609]
24. Chou F-F, Sheen-Chen SM, Lee TY: Rupture of pyogenic liver abscess. Am J Gastroenterol 90:767, 1995
25. Chou F-F, Sheen-Chen SM, Chen YS: The comparison of clinical course and results of treatment between gas-forming and non-gas-forming pyogenic liver abscess. Arch Surg 130:401, 1995
26. Yeh TS, Jan YY, Jen LB, et al: Hepatocellular carcinoma presenting as pyogenic liver abscess: characteristics, diagnosis, and management. Clin Infect Dis 26:1224, 1998
27. Ooi LL, Leong SS: Splenic abscesses from 1987 to 1995. Am J Surg 174:87, 1997

Figuras

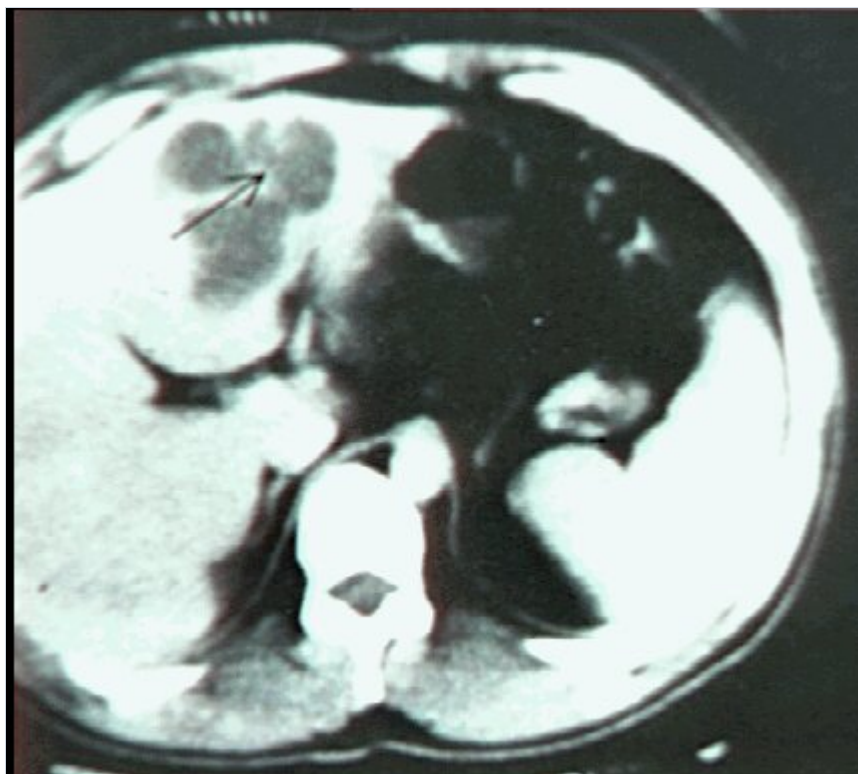


Figura 1a Absceso hepático: TC La TC inicial (a) muestra un absceso hepático multilocular (flecha). El estudio en (b) muestra resolución del absceso cuatro días después del drenaje percutáneo del mismo.

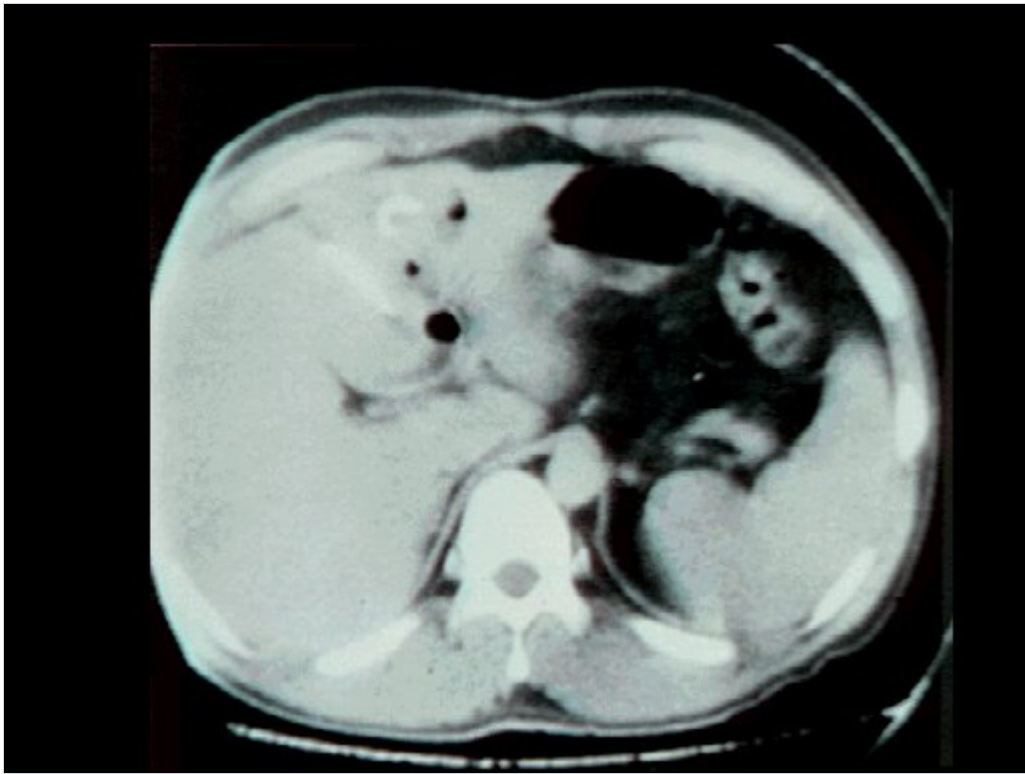


Figura 1b Absceso hepático: TC La TC inicial (a) muestra un absceso hepático multilocular (flecha). El estudio en (b) muestra resolución del absceso cuatro días después del drenaje percutáneo del mismo.