

# Infecciones intraabdominales

Laura Martín Pedraz<sup>(1)</sup>, Pablo Obando Pacheco<sup>(2)</sup>, M.ª del Mar Santos Sebastián<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Sección de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias. Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga

<sup>(2)</sup>Servicio de Pediatría y Neonatología. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

<sup>(3)</sup>Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Martín Pedraz L, Obando Pacheco P, Santos Sebastián MM. Infecciones intraabdominales. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:245-257.



## RESUMEN

La apendicitis aguda y la peritonitis secundaria son la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la población pediátrica. La analítica sanguínea y la ecografía, en un contexto clínico compatible, permiten establecer el diagnóstico, reservándose la tomografía computarizada para casos con duda diagnóstica o sospecha de complicación. A pesar de no existir consenso en la literatura respecto a cuál debe ser la pauta antibiótica de elección en estos pacientes, las guías de práctica clínica más recientes abogan por el empleo de pautas combinadas con ceftriaxona y metronidazol frente a pautas en monoterapia que incluyan antibióticos de mayor espectro.

Otra patología que afecta a la cavidad peritoneal con menor frecuencia es la peritonitis primaria. Aunque puede producirse en relación a una bacteriemia, el contexto habitual es de inmunodepresión o síndrome nefrótico. El *Streptococcus pneumoniae* es el germen más prevalente. El diagnóstico se hace en base a la clínica y los hallazgos ecográficos y, en ocasiones, es necesaria la laparotomía exploradora para el abordaje diagnóstico y terapéutico. El tratamiento incluye betalactámicos de amplio espectro o la combinación aminoglucósidos/ampicilina.

La peritonitis secundaria se produce por disrupción intestinal y es polimicrobiana. Los tres pilares para su abordaje son: control del foco, medidas de sostén y antibioterapia. La duración del tratamiento antibiótico oscila entre 4-7 días, en función de la evolución clínica y el control del foco de infección. Los abscesos abdominales tienen la misma etiología y similar abordaje. La resonancia magnética es útil para el diagnóstico y el drenaje percutáneo, para su abordaje.

**Palabras clave:** infección intraabdominal; apendicitis aguda; peritonitis; absceso intraabdominal; síndrome nefrótico; Pediatría; absceso abdominal.

## INTRAABDOMINAL INFECTIONS

### ABSTRACT

Acute appendicitis and secondary peritonitis are the leading cause of acute surgical abdomen in pediatric population. Diagnosis can be established through blood tests and ultrasound in a compatible clinical context, while computed tomography is an option if there is diagnostic doubt or suspicion of complication. Despite there being no consensus in the literature regarding the antibiotic regimen in these patients, most recent clinical practice guidelines support the use of combined regimens with ceftriaxone and metronidazole as opposed to monotherapy regimens that include antibiotics of broader spectrum.

A less frequent pathology that also involves peritoneal cavity is the primary peritonitis. Although it can occur in relation to bacteremia, the usual context is immunosuppression or nephrotic syndrome. The most prevalent microorganism is *Streptococcus pneumoniae*. Diagnosis is made based on clinical and ultrasound findings, sometimes requiring exploratory laparotomy as the diagnostic and therapeutic approach. Treatment includes broad-spectrum beta-lactams or an aminoglycoside/ampicillin combination.

Secondary peritonitis, caused by intestinal disruption, is polymicrobial. Its approach is based on three pillars: control of the source of infection, supportive measures and antibiotic therapy. The duration of antibiotic treatment ranges from 4-7 days, depending on the clinical evolution and control of the source of infection. Abdominal abscesses have the same etiology and a similar approach. Magnetic resonance is useful for diagnosis and percutaneous drainage for its treatment.

**Key words:** intra-abdominal infection; acute appendicitis; peritonitis; intra-abdominal abscess; nephrotic syndrome; Pediatrics; abdominal abscess.

## 1. INFECCIONES INTRAABDOMINALES

Las infecciones intraabdominales son infecciones graves que pueden producirse de modo espontáneo o en relación con una enfermedad abdominal, herida o cirugía. En este capítulo vamos a abordar el manejo de la apendicitis aguda (AA), la peritonitis primaria y secundaria y el absceso intraabdominal.

### 1.1. Apendicitis aguda

#### 1.1.1. Concepto

La AA se define como la inflamación del apéndice cecal, que se produce como consecuencia de la obstrucción de la luz apendicular, y representa la principal causa de abdomen agudo quirúrgico<sup>1</sup>. Aunque puede producirse a cualquier edad, existe un pico de incidencia entre

los diez y los 18 años, con un leve predominio en el sexo masculino<sup>2</sup>.

La AA se puede clasificar en<sup>3</sup>:

- **Apendicitis no complicada:** inflamación apendicular aislada, sin evidencia de flemón periapendicular, gangrena, perforación o absceso.
- **Apendicitis complicada:** inflamación apendicular acompañada de flemón periapendicular con o sin gangrena, perforación o absceso.

### 1.1.2. Etiología

Habitualmente, se trata de infecciones polimicrobianas, con participación de flora mixta aerobia y anaerobia, microorganismos de la flora abdominal habitual, fundamentalmente gérmenes gramnegativos y anaerobios (*Escherichia coli* [*E. coli*] y otras enterobacterias, bacterias del género *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y *Bacteroides* del grupo *fragilis* [*B. fragilis*])<sup>4</sup>.

Aunque en pacientes con apendicitis perforada o gangrenosa puede aislarse *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), no está clara la implicación de este germen en la patogenia de la AA. La cobertura antiseudomónica de forma empírica en estas infecciones no está indicada<sup>4</sup>.

Excepcionalmente, *Enterobius vermicularis* (*E. vermicularis*) y *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*) pueden provocar AA por obstrucción de la luz apendicular<sup>4</sup>.

### 1.1.3. Patogenia y fisiopatología

La obstrucción de la luz del apéndice, producida por inflamación de la mucosa, por hiperplasia linfoide o por un apendicolito, da lugar a una

congestión venosa (apendicitis flemonosa) que, de perpetuarse en el tiempo, puede llegar a producir un compromiso del flujo arterial de la pared apendicular (apendicitis gangrenosa) e incluso perforación de la misma (apendicitis perforada), con salida del contenido intestinal hacia el peritoneo (peritonitis/absceso intraabdominal)<sup>2</sup>.

Hasta en un 10% de los casos, la perforación del apéndice se acompaña de la formación de una masa constituida por el epiplón y la pared de vísceras adyacentes, que delimitan el proceso infeccioso sin llegar a generar una peritonitis secundaria, lo que da lugar a un plastrón apendicular.

### 1.1.4. Clínica

Debe sospecharse la existencia de AA en pacientes que se presentan con clínica típica de dolor abdominal periumbilical con posterior migración a fosa iliaca derecha y empeoramiento con los movimientos respiratorios y la deambulación<sup>2</sup>. Debe considerarse el diagnóstico, aunque la localización no sea típica, especialmente en niños de menor edad. Con frecuencia, pueden aparecer náuseas, vómitos, anorexia o fiebre de bajo grado, aunque su ausencia no descarta el diagnóstico, especialmente en estadios tempranos de la infección.

El tiempo de evolución de los síntomas es variable, entre 24 horas y hasta más de cinco días en caso de plastrón apendicular. Es infrecuente la existencia de apendicitis perforada en pacientes con síntomas de menos de 24 horas de evolución<sup>2</sup>.

### 1.1.5. Diagnóstico

La inespecificidad de los síntomas al debut de la infección dificulta el diagnóstico de AA en pacientes pediátricos, situación que ha motivado

la elaboración de escalas clínicas que permitan realizar un diagnóstico precoz. La escala de Alvarado y la puntuación pediátrica para apendicitis propuesta por Samuel (PAS) (Tabla 1) son las más empleadas en niños, aunque su utilidad es mayor para excluir el diagnóstico que para confirmarlo, dado el bajo valor predictivo positivo de ambas escalas. Por ello, no se recomienda actualmente realizar el diagnóstico de AA en pacientes pediátricos basándose exclusivamente en escalas clínicas<sup>1</sup>.

Actualmente, se recomienda la realización rutinaria de analítica sanguínea en niños con sospecha de AA, ya que permite diferenciar en qué pacientes estaría indicada la realización de pruebas de imagen para confirmar el diagnóstico<sup>3</sup>. Así, la existencia de leucocitosis  $\geq 16\ 000/\text{mm}^3$  y, especialmente, cifras de proteína C reactiva (PCR)  $\geq 10\ \text{mg/l}$  se consideran marcadores analíticos de AA en niños con clínica compatible<sup>1</sup>.

La ecografía es el método de imagen de elección para el diagnóstico de AA en pacientes pediátricos, mientras que la tomografía computarizada (TC) se reserva para casos en los que la ecografía no permita establecer el diagnóstico<sup>1,4-6</sup>.

### 1.1.6. Tratamiento

Tras el diagnóstico de AA en pacientes pediátricos, debe iniciarse tratamiento antibiótico en todos los casos (Tabla 2), con el triple objetivo de reducir el riesgo de septicemia, formación de absceso intraabdominal e infección de la herida quirúrgica<sup>2</sup>. En AA no complicada no se recomienda prolongar el tratamiento antibiótico más allá de la apendicectomía, siendo suficiente el empleo de profilaxis antibiótica en dosis única entre 0 y 60 minutos antes de la incisión

**Tabla 1.** Escalas clínicas para el diagnóstico de apendicitis aguda

| Escala de Alvarado   |        |
|--|--------|
| Variables  | Puntos |
| Síntomas   |        |
| Dolor migratorio a FID   | 1      |
| Anorexia   | 1      |
| Náuseas/vómitos  | 1      |
| Signos   |        |
| Dolor en FID   | 2      |
| Rebote en FID (Blumberg)   | 1      |
| Fiebre $\geq 38\ ^\circ\text{C}$   | 1      |
| Laboratorio  |        |
| Leucocitosis $> 10\ 000/\text{mm}^3$   | 2      |
| Desviación izquierda con neutrofilia $> 75\%$  | 1      |
| Probabilidad diagnóstica de apendicitis aguda: $< 5$ puntos descarta apendicitis aguda (sensibilidad 99%); 5-6 puntos = apendicitis posible; 7-8 puntos = apendicitis probable; y 9-10 puntos = apendicitis muy probable |        |
| PAS  |        |
| Variables  | Puntos |
| Dolor a la palpación en FID  | 2      |
| Dolor en FID con la tos, el salto y/o la percusión   | 2      |
| Migración del dolor hacia FID  | 1      |
| Anorexia   | 1      |
| Náuseas/vómitos  | 1      |
| Temperatura $> 37,3\ ^\circ\text{C}$   | 1      |
| Leucocitos $> 10\ 000/\text{mm}^3$   | 1      |
| Neutrófilos $> 7\ 500/\text{mm}^3$   | 1      |
| Probabilidad diagnóstica de apendicitis aguda: PAS $\leq 2 = 0-3\%$ ; PAS 3-6 = 8-48%; y PAS $\geq 7 = 78-96\%$  |        |

**FID:** fosa iliaca derecha; **PAS:** Pediatric Appendicitis Score.

quirúrgica<sup>1</sup>. Por el contrario, en AA complicadas, dado el mayor riesgo de formación de absceso intraabdominal, es recomendable mantener el tratamiento antibiótico tras la intervención. No existe evidencia de que el uso de antibiotera-

**Tabla 2.** Tratamiento antibiótico empírico en apendicitis aguda

|                              |                         | Antibioterapia intravenosa   |                               | Tratamiento oral        | Duración    |
|------------------------------|-------------------------|--|-------------------------------|-------------------------|-------------|
|                              |                         | Elección   | Alternativa                   |                         |             |
| Apendicitis no complicada    |                         | Cefoxitina   | Gentamicina + clindamicina    | -                       | Dosis única |
| Apendicitis complicada       | Gangrenosa<br>Perforada | Ceftriaxona + metronidazol<br>o ampicilina + gentamicina<br>+ metronidazol | Ciprofloxacino + metronidazol | Amoxicilina-clavulánico | 3-5 días    |
|                              | Peritonitis difusa      | Ceftriaxona + metronidazol   | Ciprofloxacino + metronidazol | Amoxicilina-clavulánico | 5-7 días    |
| Plastrón/absceso apendicular |                         | Ceftriaxona + metronidazol   | Ciprofloxacino + metronidazol | Amoxicilina-clavulánico | -           |

pia de amplio espectro con cobertura frente a *P. aeruginosa* reduzca la tasa de complicaciones, por lo que no se recomienda su utilización como tratamiento empírico<sup>1,4</sup>. Las pautas combinadas de ceftriaxona con metronidazol o de ampicilina, gentamicina y metronidazol/clindamicina representan una alternativa segura para el tratamiento antibiótico postoperatorio en AA complicadas en pacientes pediátricos y es recomendable el paso precoz a antibioterapia oral con amoxicilina-clavulánico (al menos tras 48 horas de tratamiento intravenoso) en pacientes que se encuentren sin fiebre ni dolor y con buena tolerancia<sup>1,2,7</sup>. La duración total del tratamiento antibiótico en AA complicada con buen control del foco debe ser inferior a siete días<sup>1,4,7</sup>, ya que no existe evidencia de que

tratamientos más prolongados se asocien con una menor tasa de complicaciones<sup>1</sup> (**Tabla 3** ).

Respecto al tratamiento quirúrgico, la apendicectomía por vía laparoscópica es el tratamiento de elección de la AA no complicada en niños, especialmente en pacientes con apendicolito. Estudios recientes apuntan la posibilidad de considerar el abordaje no quirúrgico como alternativa segura en niños con AA no complicada, en ausencia de apendicolito<sup>1,2,6</sup>. Amoxicilina-clavulánico y cefalosporinas en monoterapia o pautas combinadas con ceftriaxona y metronidazol, con una duración variable de entre dos y siete días, se han utilizado en estos casos<sup>1,6</sup>, aunque no existe consenso sobre cuál debe ser la pauta antibiótica de elección ni

**Tabla 3.** Dosificación en la edad pediátrica de antimicrobianos por vía intravenosa en apendicitis aguda

| Antibiótico    | Dosis            | Intervalo de dosis | Dosis máxima |
|----------------|------------------|--------------------|--------------|
| Cefoxitina     | 40 mg/kg         | Dosis única        | -            |
| Gentamicina    | 5-7,5 mg/kg/día  | c/24 h             | -            |
| Clindamicina   | 20-30 mg/kg/día  | c/6-8 h            | 2,7 g/día    |
| Ceftriaxona    | 50-100 mg/kg/día | c/24 h             | 4 g/día      |
| Metronidazol   | 20-30 mg/kg/día  | c/6 h              | 4 g/día      |
| Ciprofloxacino | 30-40 mg/kg/día  | c/12 h             | 1,2 g/día    |

su duración<sup>2</sup>. En presencia de apendicolito, la mayor tasa de complicaciones reportada obliga a considerar la cirugía como tratamiento de elección frente al tratamiento no quirúrgico<sup>1,3</sup>.

En pacientes con AA complicada, la apendicectomía laparoscópica es igualmente el tratamiento de elección, aunque en niños con absceso o plastrón apendicular al diagnóstico el abordaje no quirúrgico con antibioterapia y, si es posible, drenaje percutáneo en el caso de absceso apendicular es una alternativa válida en centros con poca experiencia en apendicectomía laparoscópica<sup>1,2,4,5</sup>. En este contexto, la apendicectomía diferida no estaría indicada de forma rutinaria sino, exclusivamente, en caso de recurrencia de los síntomas<sup>1</sup>.

## 1.2. Peritonitis primaria

### 1.2.1. Concepto

La peritonitis bacteriana primaria o espontánea es un proceso inflamatorio infrecuente de la cavidad abdominal sin foco infeccioso aparente<sup>8</sup>.

### 1.2.2. Etiología

En más de un 90% de los casos se trata de infecciones monomicrobianas<sup>8</sup>. Previo a la generalización de los antibióticos, la mayoría de los casos estaban precedidos de faringitis, con detección de *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) en los cultivos<sup>9</sup>. Actualmente, los gérmenes más frecuentemente encontrados son *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) (presente en más del 60% de los casos) y microorganismos gram negativos, siendo excepcional el hallazgo de *Streptococcus* del grupo A<sup>9,10</sup>.

La etiología variará en función de la edad del paciente y la patología de base (síndrome nefrótico, inmunodepresión, etc.) (Tabla 4).

Como mención especial, habrá que tener en cuenta en el contexto de peritonitis y adenitis mesentérica la posibilidad de implantación peritoneal secundaria a una tuberculosis<sup>8</sup>.

### 1.2.3. Patogenia y fisiopatología

El peritoneo es una membrana semipermeable que recubre los órganos abdominales. En condiciones normales, secreta una pequeña cantidad de líquido peritoneal estéril que permite el deslizamiento y la lubricación de las estructuras contenidas, ejerciendo, además, la función de filtro de partículas nocivas vía linfática. La aparición repentina de gérmenes en el espacio peritoneal o la disminución de su capacidad de filtración y movimiento predisponen a la peritonitis.

La mayoría de casos de peritonitis espontánea no ocurren en pacientes sanos<sup>8-10</sup>. Se ha asociado la aparición de peritonitis primaria a enfermedades que causan hipoproteinemia y ascitis y/o inmunodeficiencia, como el síndrome

**Tabla 4.** Etiología de la peritonitis espontánea según la enfermedad de base

| Enfermedad de base      | Microorganismo más frecuente                                       |
|-------------------------|--|
| Niño sano (bacteriemia) | <i>Streptococcus pneumoniae</i> ,<br><i>Streptococcus pyogenes</i> |
| Síndrome nefrótico      | <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Escherichia coli</i>          |
| Inmunodepresión         | <i>Escherichia coli</i>  |
| Asplenia                | Gérmenes encapsulados  |
| Neonato                 | <i>Escherichia coli</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i>          |

me nefrótico, enfermedades hepáticas como la cirrosis o el déficit de  $\alpha 1$  antitripsina<sup>8-10</sup>. La disminución de la presión oncótica secundaria a la pérdida de proteínas favorecería el aumento de líquido ascítico libre en la cavidad peritoneal, que actuaría como caldo de cultivo. Aunque el mecanismo de producción exacto de la peritonitis primaria es desconocido, se han postulado varias teorías al respecto. La más aceptada es la diseminación hematógena de los microorganismos en el contexto de una bacteriemia, como ocurriría en los casos de peritonitis primaria por *S. pyogenes* en pacientes con antecedente de infección orofaríngea<sup>9</sup>. Otro posible mecanismo sería la diseminación por contigüidad de una infección localizada que drene a los ganglios linfáticos abdominales, como una infección urinaria, intestinal, pancreática o con origen en el aparato genital femenino<sup>8</sup>. Por último, también se ha descrito la migración transmural de bacterias intestinales endógenas<sup>10</sup>.

#### 1.2.4. Clínica y diagnóstico

El dolor abdominal agudo difuso, con o sin peritonismo, es la manifestación clínica más prevalente<sup>8</sup>. Otros síntomas acompañantes menos frecuentes son náuseas y/o vómitos, fiebre, anorexia, diarrea o incluso estreñimiento<sup>8-10</sup>. En fases más avanzadas puede aparecer aspecto séptico, siendo el estadio final el *shock* y el fallo multiorgánico.

En neonatos, sin embargo, la clínica asemeja la de un cuadro séptico, con afectación del estado general, aspecto tóxico, distensión abdominal y vómitos.

En la exploración física es típico encontrar distensión abdominal con signos de irritación

peritoneal (defensa abdominal, Blumberg positivo), así como afectación del estado general<sup>8-10</sup>.

Destacarán en la analítica la presencia de leucocitosis con desviación a la izquierda y el aumento de reactantes de fase aguda<sup>8-10</sup>, así como alteraciones hidroelectrolíticas secundarias al tercer espacio. La leucopenia o la coagulopatía son indicadores de gravedad. En pacientes con enfermedad pierdeproteínas como el síndrome nefrótico podremos encontrar, además, hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia.

Apoyan el diagnóstico el uso de herramientas de imagen como la ecografía (de elección) y la TC, donde es habitual encontrar aumento llamativo del líquido peritoneal sin datos de perforación o foco infeccioso claro<sup>9,10</sup>.

En algunos casos, la laparotomía exploradora suele ser el abordaje diagnóstico cuando un paciente se presenta con datos de abdomen agudo<sup>8,9</sup>. En dicho escenario, una vez detectada la presencia de peritonitis sin causa secundaria, se obtendrán muestras para cultivo y se realizarán limpieza e irrigación abdominal<sup>8,9</sup>.

El diagnóstico definitivo se establece mediante el aislamiento de un microorganismo compatible en líquido peritoneal y/o en sangre, en un contexto clínico compatible con peritonitis<sup>9</sup>. Aunque el antecedente de enfermedad de base compatible, como el síndrome nefrótico, es frecuente, su ausencia no debe reducir la sospecha diagnóstica pues, en ocasiones, la peritonitis primaria puede ser la manifestación inicial de dicha patología<sup>9</sup>.

El diagnóstico diferencial incluirá otras causas de abdomen agudo como la pancreatitis, la apendicitis<sup>8</sup> o el vólvulo intestinal. También se

incluyen procesos inflamatorios causantes de serositis, como la fiebre mediterránea familiar o el síndrome hiper-IgD. En las niñas, además, habrá que incluir la patología ginecológica (rotura de quiste ovárico, torsión ovárica o enfermedad inflamatoria pélvica) dentro del diagnóstico diferencial<sup>9</sup>. La enterocolitis necrotizante, el íleo meconial y la sepsis son los diagnósticos alternativos a tener en cuenta en el neonato.

### 1.2.5. Tratamiento

La aproximación terapéutica en el caso de la peritonitis espontánea es médica. De forma empírica, se emplean betalactámicos de amplio espectro como las cefalosporinas de tercera generación<sup>8,9</sup>. Otra alternativa terapéutica incluiría la combinación de ampicilina y un aminoglucósido. Ante la sospecha de infección por *S. pyogenes*, se valorará añadir clindamicina los primeros días de tratamiento si aparecen síntomas compatibles con *shock* tóxico.

Una vez aislado el germen causante, el tratamiento se guiará por antibiograma. La duración mínima del tratamiento será de una semana. Como se ha comentado anteriormente, a veces el cuadro clínico es indistinguible de una apendicitis y el abordaje diagnóstico inicial es quirúrgico, incluida la limpieza de la zona, así como la apendicetomía<sup>8,9</sup>. También se valorará tratamiento quirúrgico en caso de complicaciones o mala evolución.

### 1.3. Peritonitis bacteriana secundaria

Se produce por una interrupción de la continuidad de la pared intestinal y suele ser polimicrobiana.

**Tabla 5.** Tratamientos descritos para la peritonitis secundaria<sup>7</sup>

|                            |   |
|----------------------------|---|
| Tratamientos combinados    | Ceftriaxona, cefotaxima, cefepime o ceftazidima<br>+<br>Metronidazol  |
|                            | Gentamicina o tobramicina<br>+<br>Metronidazol<br>+/-<br>Ampicilina   |
| Monoterapia                | Ertapenem<br>Meropenem<br>Impipenem<br>Piperacilina-tazobactam  |
| Enterocolitis necrotizante | Ampicilina<br>+<br>Gentamicina<br>+<br>Metronidazol   |
|                            | Meropenem   |
|                            | • vancomicina,<br>si sospecha de infección por SAMR<br>Sustituyendo a la ampicilina en caso de sospechar infección por <i>Enterococcus</i> resistente |
|                            | • fluconazol o anfotericina B,<br>si visualización de levaduras en el gram de la muestra recogida durante la cirugía                                  |

**SAMR:** *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

#### 1.3.1. Concepto

La peritonitis secundaria es la forma más frecuente de peritonitis. Se trata de la inflamación del peritoneo, causada por la inoculación de bacterias, después de una perforación intestinal o una fuga de una anastomosis quirúrgica. También puede estar relacionada con la contaminación a través de dispositivos (catéteres peritoneales o las derivaciones ventriculoperitoneales)<sup>11</sup>.



Es muy difícil estimar su incidencia. En niños mayores, la causa más frecuente es una apendicitis aguda, aunque también puede ocurrir tras vólvulo, invaginación intestinal, hernia incarcerada o tras la ruptura del divertículo de Meckel. Más raramente se debe a una alteración de la mucosa, como úlcera péptica, enfermedad de Crohn o colitis pseudomembranosa. Con menos frecuencia se puede producir tras un proceso no invasivo, como una endoscopia o una paracentesis.

Durante el periodo neonatal, se produce habitualmente por enterocolitis necrotizante, aunque también se puede ocasionar en relación con perforación gástrica, íleo meconial, atresia intestinal y enfermedad de Hirschsprung.

### 1.3.2. Etiología

Está causada por microorganismos propios de la flora intestinal, aunque varía según la edad y la localización de la perforación. Se trata de una infección **polimicrobiana**, en la que participan bacterias anaerobias y bacilos gram negativos facultativos. En las perforaciones proximales predominan las bacterias gram negativas aerobias y facultativas (*E. coli*, *Klebsiella* y *Pseudomonas* spp), así como *Candida* spp. En las perforaciones colónicas predominan anaerobios del grupo *B. fragilis* y del *Peptostreptococcus*<sup>11</sup>.

**Tabla 6.** Microorganismos causantes de abscesos intraabdominales más frecuentes

| Aerobios                     | Anaerobios                        |
|------------------------------|-----------------------------------|
| <i>Escherichia coli</i>      | Grupo <i>Bacteroides fragilis</i> |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | <i>Peptostreptococcus</i> spp     |
| <i>Enterococcus</i> spp      | <i>Fusobacterium</i> spp          |
|                              | <i>Clostridium</i> spp            |

En niños con enfermedades crónicas, hospitalización prolongada o uso reciente de antibióticos, pueden aparecer gram negativos multi-resistentes y especies como el *Enterobacter* y *Acinetobacter*.

### 1.3.3. Clínica

La clínica varía en función de varios factores como son la edad y la patología asociada (inmunodepresión). Cursa con dolor abdominal de inicio agudo, asociado con otros síntomas gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal y estreñimiento. Además, pueden presentar síntomas generales como fiebre, taquicardia y taquipnea<sup>12</sup>.

### 1.3.4. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia, la exploración física y los estudios de laboratorio, si bien estos últimos son inespecíficos, aunque compatibles con la existencia de una inflamación sistémica. No se recomienda realizar **hemocultivos** de modo rutinario; están indicados en pacientes graves, que precisen ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, con infecciones nosocomiales y en inmunocomprometidos<sup>12</sup>.

Las **pruebas de imagen** son útiles para establecer la causa y la necesidad de realizar una intervención urgente. La TC con contraste es la técnica de elección, tanto en niños como en adultos, aunque la ecografía también puede servir para el diagnóstico. Algunos autores no la consideran necesaria en caso de que se vaya a realizar cirugía de modo inmediato<sup>12</sup>.

La recogida de **cultivos abdominales** durante el abordaje quirúrgico o el drenaje percutáneo es

controvertida, ya que se trata de una infección polimicrobiana. No existe duda sobre su utilidad en las infecciones nosocomiales, en caso de mala evolución con el tratamiento empírico o en pacientes inmunodeprimidos, sin embargo, su valor se discute más en las infecciones comunitarias. En este último grupo pueden servir para orientar el paso del tratamiento antibiótico oral y para la monitorización de las resistencias bacterianas. Facilita la elección del antibiótico empírico adecuado, por lo que se deberían hacer de rutina en medios con una tasa elevada de resistencias bacterianas<sup>12</sup>.

### 1.3.5. Abordaje terapéutico

Está basado en las medidas de sostén, la cirugía urgente-preferente y el tratamiento antibiótico<sup>11</sup>.

### 1.3.6. Medidas de mantenimiento

En primer lugar, se deben instaurar **medidas de mantenimiento**: si existen signos de deterioro hemodinámico (*shock séptico*), deben recibir bolos de volumen en forma de cristaloides a dosis de 10 ml/kg, valorando la necesidad de asociar perfusión continua de fármacos vasoactivos. De la misma manera, es fundamental la corrección, en caso de que existan, de la deshidratación, las alteraciones electrolíticas y el pH.

### 1.3.7. Cirugía

Con respecto al **abordaje quirúrgico**, se debe realizar control del foco de la infección mediante el drenaje de las zonas infectadas, recogida de muestras microbiológicas y restauración de la continuidad intestinal. En caso de peritonitis difusa, el procedimiento debe ser inmediato. Si

el paciente está hemodinámicamente estable, se puede retrasar hasta 24 horas. En colecciones localizadas es preferible realizar un drenaje percutáneo<sup>7</sup>. En pacientes muy seleccionados, con poca afectación clínica y con focos de infección localizados (por ejemplo, flemones periapendiculares), se puede optar por un tratamiento conservador, siempre que se pueda hacer un seguimiento muy estrecho. Está indicada la realización de profilaxis antibiótica en la hora previa a la incisión quirúrgica, según las recomendaciones de cada centro, independientemente del tratamiento antibiótico que esté recibiendo el paciente<sup>11,12</sup>.

### 1.3.8. Antibioterapia

El tercer pilar del tratamiento son los **antibióticos**, que se deben dar a dosis **óptimas** y tan pronto como sea posible: en caso de *shock séptico*, en la primera hora tras la sospecha diagnóstica y en las primeras ocho horas si no existe. Debe cubrir bacterias entéricas, anaerobias y bacilos gram negativos<sup>7,11,12</sup>.

Existen diversas pautas con equivalente eficacia en los diferentes estudios. Por eso es controvertido decidir cuál es la ideal. Desde nuestro punto de vista, el tratamiento antibiótico óptimo, especialmente de cara a la utilización racional de antibióticos, sería la combinación ceftriaxona + metronidazol<sup>7</sup>.

En lo que respecta a la duración del tratamiento antibiótico, extrapolando de las recomendaciones para los mayores de 18 y de datos de estudios realizados en mayores de 16 años, la duración óptima oscila entre 4-7 días<sup>7,12</sup>. La duración será más corta en aquellos niños en los que se consiga controlar el foco y que

presenten buena evolución clínica. En todos los casos se deben suspender cuando se resuelvan los signos y síntomas de infección. En niños con buena tolerancia oral que no precisen abordaje quirúrgico, se puede optar por un tratamiento ambulatorio, parenteral u oral en caso de que se disponga de cultivo recogido en el momento del drenaje, que permita ajustar adecuadamente el tratamiento<sup>7</sup>. Las opciones orales de tratamiento serían: amoxicilina-clavulánico, cefalosporina de segunda o tercera generación + metronidazol, ciprofloxacino o levofloxacino<sup>12</sup>.

### 1.3.9. Enterocolitis necrotizante neonatal

En este caso, además de las medidas de sostén, es imprescindible realizar descompresión abdominal urgente mediante laparotomía o drenaje percutáneo y administrar antibioterapia de amplio espectro.

## 1.4. Absceso intraabdominal

### 1.4.1. Concepto

Existen tres tipos de abscesos abdominales: intraabdominal, visceral y retroperitoneal. El primero, el cual trata este apartado, es el más frecuente. Se produce como complicación de una peritonitis secundaria, enterocolitis necrotizante, enfermedad inflamatoria pélvica, infección tubo-ovárica, cirugía o trauma. Se produce, con más frecuencia, tras una apendicitis (perforación o tras apendicectomía). Otras causas menos frecuentes son cirugía intraabdominal, enfermedad inflamatoria intestinal, inmunodepresión, perforación en relación con divertículo de Merkel, enterocolitis necrotizantes, úlcera gástrica o traumatismo<sup>13</sup>.

### 1.4.2. Etiología

Al igual que en la peritonitis, en los cultivos se suele aislar flora mixta aerobia y anaerobia.

### 1.4.3. Clínica

Cursa con fiebre y dolor abdominal, así como con clínica de compresión de las estructuras vecinas. En una apendicitis, se debe sospechar por la persistencia de la sintomatología, 36 horas después de la intervención. En la exploración pueden presentarse signos de irritación peritoneal localizada o palparse masa abdominal (tacto rectal). Son raras las complicaciones; el *shock séptico* (por retraso del diagnóstico) es la más frecuente y otras menos frecuentes son la ruptura o la hemorragia.

### 1.4.4. Diagnóstico

En caso de sospecha clínica, se debe realizar una prueba de imagen. La de elección, en un primer momento, es la ecografía abdominal, que permite establecer el tamaño y la localización del absceso. En caso de que no llegue al diagnóstico, la siguiente prueba recomendada es la TC con contraste, con mejor sensibilidad y especificidad.

En los últimos años, está adquiriendo importancia la **resonancia magnética**, con imágenes obtenidas mediante un protocolo rápido sin contraste. Su principal ventaja es que los niños no reciben radiación ionizante. En las series publicadas, la edad mínima a la que se utiliza son los cuatro años, sin que se precise sedación. En lo que respecta a la duración del proceso, aunque la técnica se podría realizar en unos cuatro minutos, la duración real tiene un rango de 11-31 minutos<sup>14,15</sup>.

### 1.4.5. Abordaje terapéutico<sup>13</sup>

En general, se necesita la combinación de un tratamiento médico y del drenaje de la colección, ya que no se alcanzan concentraciones adecuadas dentro de las lesiones. Se puede optar por un manejo médico exclusivo en aquellas lesiones cuyo tamaño sea inferior a los 3-5 cm y con volumen por debajo de 20 cm<sup>2</sup>.

El primer paso es la estabilización del paciente (administración de fluidos, sondaje nasogástrico) y la antibioterapia intravenosa. Posteriormente, se deberá optar por continuar con un abordaje conservador o por drenaje.

La **antibioterapia**, por vía parenteral inicialmente, se basará en los aislamientos microbiológicos, en caso de que se haya recogido muestra. Debe ser activa frente a bacterias aerobias y anaerobias. Respecto a la duración del tratamiento, en el momento actual la recomendación es de 5 días tras el control del foco de la infección y de 7-10 días en neonatos. En aquellos niños en los que no se logra el control del foco, la duración se debe basar en la evolución del niño, asegurándose, mediante control radiológico, la mejoría de la colección<sup>13</sup>.

### 1.4.6. Drenaje

Ayuda al diagnóstico y orienta la antibioterapia, además de ser un adyuvante al tratamiento médico. En los últimos años, el abordaje habitual es el drenaje controlado mediante técnicas de imagen, asociado con la colocación de un drenaje, que presenta buena evolución en el 85-90% de los niños. La cirugía se reserva para los casos de abscesos múltiples, que impliquen estructuras vasculares o en los que sea

necesario reparar una perforación intestinal, en pacientes inestables o que no responden al tratamiento médico empírico<sup>13</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gorla A, *et al.* Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):27.
2. Stringer MD. Acute appendicitis. *J Paediatr Child Health.* 2017;53(11):1071-6.
3. Gorter RR, Eker HH, Gorter-Stam MA, Abis GS, Acharya A, Ankersmit M, *et al.* Diagnosis and management of acute appendicitis. EAES consensus development conference 2015. *Surg Endosc.* 2016;30(11):4668-90.
4. Mensa J, Soriano A. Peritonitis, apendicitis, diverticulitis. En: *Guía de terapéutica antimicrobiana 2021.* Barcelona: Editoriales Antares; 2021. pp. 832-40.
5. Téoule P, Laffolie J, Rolle U, Reissfelder C. Acute appendicitis in childhood and adulthood. *Dtsch Arztebl Int.* 2020;117(45):764-74.
6. Zani A, Hall NJ, Rahman A, Morini F, Pini Prato A, Friedmacher F, *et al.* European Paediatric Surgeon's Association Survey on the Management of Pediatric Appendicitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2018;29(1):53-61.
7. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, *et al.* The surgical infection society revised guidelines on the management of intra-abdominal infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2017;18(1):1-76.
8. Khilji MF. Primary peritonitis - A forgotten entity. *European J Pediatr Surg Rep.* 2015;3(1):27-9.

9. Sharp EA, Linn A, Zitelli BJ. Group A streptococcal pharyngitis associated with primary peritonitis. *BMJ Case Rep.* 2019;12(5):e229186.
10. Maraki S, Moraitis P, Barbagadakis S, Vlachakis I. Primary bacterial peritonitis caused by *Streptococcus pneumoniae*. *J Glob Infect Dis.* 2021;13(2):103-4.
11. Brook I. Microbiology and management of intra-abdominal infections in children. *Pediatr Int.* 2003;45(2):123-9.
12. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, *et al.* Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010;50(2):133-64.
13. Brook I. Intra-abdominal, retroperitoneal, and visceral abscesses in children. *Eur J Pediatr Surg.* 2004;14(4):265-73.
14. Lee MH, Eutsler EP, Sheybani EF, Khanna G. Rapid non-contrast magnetic resonance imaging for post appendectomy intra-abdominal abscess in children. *Pediatr Radiol.* 2017;47(8):935-41.
15. Zens TJ, Rogers AP, Riedesel EL, Leys CM, Ostlie DJ, Woods MA, *et al.* The cost effectiveness and utility of a "quick MRI" for the evaluation of intra-abdominal abscess after acute appendicitis in the pediatric patient population. *J Pediatr Surg.* 2018;53(6):1168-74.