



Capítulo 53

FIEBRE Y DOLOR ABDOMINAL

Manuel S. Moya Mir
Andrés Núñez González
Carmen Maínez Saiz

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN

El dolor abdominal origina el 8% de las urgencias hospitalarias y frecuentemente pone a prueba la habilidad del médico para tomar la decisión sobre si el enfermo debe ser intervenido quirúrgicamente o no.

El dolor abdominal puede tener su origen dentro del abdomen o en estructuras extraabdominales. En el primer caso, el dolor se origina en la musculatura lisa de vísceras huecas, peritoneo o cápsulas viscerales, especialmente la hepática. Este dolor visceral puede aparecer también en la metámera correspondiente a las terminaciones nerviosas que llegan a la médula por la misma raíz posterior, apareciendo así un dolor referido. Además el dolor puede proceder de lesiones en estructuras extraabdominales o afecciones sistémicas.

Cuando el dolor abdominal se acompaña de fiebre aumentan las posibilidades de que la causa sea extraabdominal o sistémica. Por ello esta asociación confiere al dolor abdominal unas características especiales que modifican en parte el enfoque diagnóstico y terapéutico, y obliga al médico de Urgencias a valorar la situación con una perspectiva más amplia, no referida fundamentalmente al abdomen.

El dolor abdominal puede ser crónico, recurrente o agudo. Habitualmente, al hablar de dolor abdominal en Urgencias se hace referencia a un dolor agudo de intensidad significativa que obliga a pensar y descartar si se trata o no de un abdomen agudo, entendiendo como tal un dolor abdominal de aparición repentina, intenso, que frecuentemente requiere intervención quirúrgica urgente.

Cuando el dolor abdominal se asocia a fiebre se pueden presentar cuatro situaciones:

- 1. Dolor abdominal agudo, como manifestación principal, acompañado de fiebre:** en la mayor parte de los casos estaremos ante un abdomen agudo en el que la mayoría de las causas, y entre ellas la apendicitis, se acompañan de fiebre. La presencia de fiebre elevada va en contra del abdomen agudo quirúrgico urgente, lo que puede ayudar a tomar la decisión más importante: intervenir quirúrgicamente de forma urgente o no.
- 2. Dolor abdominal crónico con fiebre:** a menudo se trata de episodios de dolor y fiebre recurrentes. En general, la situación no requiere atención médica urgente, pero la actuación inicial ante un episodio recurrente es igual que ante un dolor abdominal agudo y, sólo después, pensar en un estudio programado para encontrar la causa del dolor y fiebre, de forma





Manejo de infecciones en Urgencias

ambulatoria u hospitalizado, dependiendo de la situación clínica del paciente y de la sospecha diagnóstica.

3. Síndrome febril agudo con dolor abdominal: aquí el protagonista es la fiebre y el enfoque es el que se ha indicado en el capítulo de síndrome febril.

4. Fiebre prolongada y dolor abdominal: también aquí el síntoma guía es la fiebre y el estudio debe plantearse como una fiebre prolongada, teniendo en cuenta que la existencia de síntomas abdominales persistentes, como es el dolor, constituye una indicación clásica de laparotomía exploradora en el enfermo con fiebre de origen desconocido, después de hacer pruebas de imagen.

ETIOLOGÍA

Las causas de dolor abdominal y fiebre son diferentes según el grupo sindrómico (de los cuatro anteriormente mencionados) de que se trate. En este capítulo nos vamos a centrar en el grupo 1, es decir, aquel en el que el síntoma principal es el dolor abdominal, que se acompaña de fiebre. Las causas pueden ser abdominales, extraabdominales o sistémicas como se indica en la Tabla 1.

Tabla 1. Algunas causas de dolor abdominal y fiebre

I. Dolor originado en el abdomen

Peritonitis:

- Irritación química (úlcera perforada, pancreatitis aguda, etc.)
- Infecciosa (primaria o secundaria a perforación)

Absceso intraabdominal

Apendicitis aguda

Diverticulitis aguda

Adenitis mesentérica

Enfermedad inflamatoria intestinal

Gastroenteritis aguda

Colecistitis aguda, colangitis aguda supurada

Hepatitis aguda

Tumores

Pielonefritis, pionefrosis

Aneurisma aórtico

Ginecológico: salpingitis aguda, anexitis, piosalpinx, endometritis

Infección muscular en pared abdominal

II. Dolor referido desde un origen extraabdominal

A. Tórax (neumonía, infarto pulmonar, infarto de miocardio, pericarditis)

B. Columna vertebral (radiculitis por discitis)

III. Enfermedades sistémicas

A. INFECCIOSAS: fiebre tifoidea y paratífica, ántrax intestinal, fiebre de Oroya, leptospirosis, legionelosis, fiebre Q, psitacosis, virales (hepatitis, gripe, mononucleosis infecciosa, pleurodinia epidémica), malaria, amebiasis, fasciolosis, triquinosis

B. METABÓLICAS

- Exógenas: tóxicos, picadura de araña o serpiente, retirada de narcóticos

- Endógenas: cetoacidosis diabética, insuficiencia suprarrenal, hiperlipoproteinemia, porfiria aguda intermitente o variegada, fiebre mediterránea familiar, hipergammaglobulinemia D

C. VASCULITIS

D. SARCOIDOSIS

E. HEMATOLÓGICAS: crisis drepanocítica, leucemia aguda, hemoglobinuria paroxística nocturna

F. NEURÓGENO: herpes zóster

G. PSICÓGENO

Un subgrupo especial es el formado por pacientes con infección con virus de inmunodeficiencia humana en los que, a las causas habituales de dolor abdominal y fiebre, se añaden





otras menos frecuentes en la población general como son tiflitis (inflamación de vena porta), abscesos secundarios a hemorragia intraluminal y perforación de intestino grueso o delgado, angiomas hepáticas bacilares, infarto esplénico en zona de necrosis postinfarto, infecciones de la mucosa intestinal (tuberculosis, histoplasmosis, candidiasis, colitis ulcerosa por citomegalovirus, infección por *Clostridium difficile*, *Mycobacterium avium complex*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Isospora* o *Strongiloides*). Los tumores como linfoma o Kaposi pueden afectar al intestino produciendo una perforación y absceso o bien una neumatosis intestinal.

EVALUACIÓN INICIAL

- 1. Estabilización hemodinámica:** la primera evaluación consiste en la determinación de los signos vitales para descartar la existencia de una alteración hemodinámica significativa. Si ésta existe hay que actuar inmediatamente para estabilizar, orientando el diagnóstico hacia hemorragia intraperitoneal (sangrado de tumor, aneurisma abdominal roto), perforación de víscera hueca, infarto agudo de miocardio, sepsis grave de origen intraabdominal, neumonía, o endocarditis infecciosa. Si hay estabilidad hemodinámica podemos pasar a los dos pilares de la historia clínica: la anamnesis y exploración física detalladas.
- 2. Anamnesis:** hay que prestar atención a determinados aspectos de la anamnesis como son:
 - Antecedentes personales, incluyendo episodios anteriores semejantes y diagnóstico que se hizo del mismo, cirugías previas, factores de riesgo cardiovascular, fibrilación auricular, diabetes, hábitos tóxicos (alcohol, drogas parenterales), hábitos sexuales, fármacos que toma, posibles picaduras, ingesta de alimentos no controlados. La existencia de episodios parecidos anteriores puede ocurrir en la porfiria aguda intermitente, fiebre mediterránea familiar, pancreatitis crónica recidivante, crisis drepanocítica, hemoglobinuria paroxística nocturna, cetoacidosis diabética.
 - Antecedentes familiares y encuesta epidemiológica, buscando otras personas con sintomatología parecida en el entorno del enfermo.
 - Características del dolor: cólico o continuo, intensidad, carácter (quemante, lancinante, gravativo), localización, irradiación, maniobras que lo alivian y lo aumentan, evolución del dolor desde su inicio (progresión rápida como en colecistitis o lenta y gradual como en la apendicitis). Según las características habrá que pensar en determinados tipos de dolor, siendo la localización el factor determinante (Tabla 2).

Tabla 2. Etiología del dolor y fiebre según su localización

Hipocondrio derecho	Afecciones de vía biliar
	Pancreatitis aguda
	Pielonefritis aguda
	Apendicitis retrocecal
	Úlcera duodenal perforada
	Neumonía, pleuritis
Epigastrio	Úlcera péptica
	Infarto agudo de miocardio
	Pericarditis
Hipocondrio izquierdo	Rotura o infarto esplénico
	Úlcera gástrica perforada
	Pancreatitis
	Rotura de aneurisma aórtico
	Perforación de colón
	Pielonefritis aguda
	Neumonía, pleuritis





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 2. Etiología del dolor y fiebre según su localización (Cont.)

Mesogastrio o periumbilical	Apendicitis
	Pancreatitis
	Rotura o disección de aneurisma aórtico
	Cetoacidosis
Fosa ilíaca derecha	Apendicitis
	Salpingitis, anexitis
	Diverticulitis
	Ileitis
Fosa ilíaca izquierda	Absceso de psoas
	Igual que fosa iliaca derecha, pero sin apendicitis

- Síntomas acompañantes. Además de dolor y la fiebre, el enfermo puede tener otros síntomas acompañantes como son:

Vómitos: suelen ser inespecíficos, pero si se acompañan de diarrea hacen que la gastroenteritis aguda sea la primera posibilidad a considerar. Si preceden a la aparición del dolor suelen indicar un abdomen no quirúrgico; si aparecen tras el dolor es muy típico de abdomen agudo quirúrgico.

Diarrea: hace pensar en gastroenteritis aguda, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal o infestación intestinal.

Estreñimiento: en enfermos con fiebre y dolor abdominal aparece en la peritonitis y también tras la administración de analgésicos opioides o espasmolíticos.

3. Exploración física: aparte de la determinación de los signos vitales [TA, T^a, FC, FR y escala visual analógica (EVA)] debe hacer una exploración completa sin que tenga que ser exhaustiva, pero sí deteniéndose en el abdomen. Dentro de los signos vitales hemos incluido la valoración de la intensidad del dolor por el enfermo mediante al escala visual analógica (EVA), para valorar la necesidad de analgesia y la evolución de dolor.

Inspección: buscar cicatrices quirúrgicas o lesiones cutáneas (manchas violáceas en pancreatitis necrotizante, herpes zóster). Dentro de la exploración abdominal hay que detenerse en los siguientes aspectos:

Auscultación de ruidos intestinales (ausentes en peritonitis, aumentados en gastroenteritis) o soplos (aneurisma o tumor muy vascularizado).

Palpación: es la parte fundamental de la exploración física. Permite la localización de masas abdominales (tumores, abscesos, aneurismas), valorar organomegalias, localizar el dolor, determinar si hay irritación peritoneal, explorar los orificios herniarios y palpar los pulsos femorales (disección o aneurisma), presencia de ascitis.

Tacto rectal: debe hacerse después de la radiografía de abdomen y permite comprobar la existencia de un tumor rectal, dolor intenso en la prostatitis aguda, sangrado digestivo (melenas o sangre roja).

La exploración ginecológica es útil pues permite la palpación directa del peritoneo en el fondo de saco de Douglas. El tacto vaginal no debe hacerse si hay integridad de himen.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- **Hemograma:** la leucocitosis y desviación izquierda va a ser el hallazgo más frecuente, pero que no permite tomar una decisión sobre la conducta a seguir. La existencia de anemia sugiere una causa grave del dolor y fiebre.

- **Bioquímica:** algunas alteraciones pueden orientar sobre la causa del dolor abdominal y fiebre: glucosa (cetoacidosis diabética), amilasa (pancreatitis, isquemia mesentérica, perforación visceral, rotura de aneurisma, derrame pleural), CPK (IAM o isquemia mesentérica), perfil hepático (hepatitis, colangitis), sodio y potasio (insuficiencia suprarrenal aguda),





bicarbonato y pH venoso (acidosis, isquemia). La proteína C reactiva puede sugerir la existencia de un proceso infeccioso, pero no descarta un proceso inflamatorio no infeccioso. La procalcitonina es más específica para orientar el origen bacteriano de la fiebre, sobre todo en los procesos con bacteriemia o reacción sistémica, pero puede no elevarse en infecciones localizadas como es el caso de los abscesos intraabdominales.

- **Estudio de coagulación:** recomendable si el enfermo va a ser intervenido y en el resto puede aportar información sobre la gravedad de un posible proceso séptico (datos de coagulación intravascular diseminada).
- **Análisis de orina:** la existencia de piuria orienta a pielonefritis o piodonefrosis. Si se sospecha porfiria aguda intermitente, una forma fácil de hacer el diagnóstico es exponer la muestra de orina al sol y si cambia de color, indica la existencia de ácido delta-aminolevulínico en orina, antes de hacer la determinación bioquímica que puede retrasarse.
- **Radiografía simple de abdomen y en bipedestación:** puede observarse aerobilia (colangitis), megacolon tóxico, neumoperitoneo, cálculos biliares o en vía urinaria, alteraciones de la línea renopsoas en el absceso del psoas, imágenes sugestivas de neumatosis intestinal y niveles hidroaéreos en el íleo.
- **Radiografía de tórax:** permite detectar la existencia de neumoperitoneo, neumonía, signos indirectos de infarto pulmonar o derrame pleural.
- **ECG:** es obligado en todo paciente con dolor en epigastrio y factores de riesgo cardiovasculares, tenga o no fiebre.

Si con estas exploraciones iniciales no se llega a un diagnóstico es necesario hacer otra prueba de imagen. La exploración más rentable es la TAC con contraste intravenoso con una valoración de 8 sobre 9, con una correcta evaluación en el 90-95% de los casos y la positividad se correlaciona bien con una leucocitosis superior a 11.500. La TAC sin contraste intravenoso es valorada, igual que la ecografía y la radiología simple de abdomen, con 6 puntos. En embarazadas la ecografía es la más valorada (8/9), seguida de resonancia magnética (7/9). Es importante recordar que si lo que se quiere valorar es la vía biliar la ecografía suele dar mayor información que la TAC abdominal. Otras pruebas de imagen como radiografías con contraste (urografía, enema opaco, arteriografía), exploración isotópica con HIDA (para confirmación de colecistitis aguda) o leucocitos marcados con Tc-99 tienen utilidad cuando se sospecha una afección determinada, pero no son de gran utilidad en el enfermo con dolor abdominal difuso y fiebre, sin orientación diagnóstica y además generalmente no están accesibles en los servicios de Urgencias.

Si con lo anterior no hay orientación diagnóstica se debe recoger una muestra de orina para cultivo y para hemocultivos. Si hay diarrea se hará coprocultivo. Es conveniente guardar una muestra de suero ("suero archivo") para eventual estudio serológico posterior.

TRATAMIENTO

El tratamiento del enfermo con dolor abdominal y fiebre es el de la causa que lo provoca. Mientras se llega al diagnóstico puede ser necesario un tratamiento sintomático que incluye:

- 1. Estabilización hemodinámica,** cuando sea preciso.
- 2. Mantener al enfermo con dieta absoluta y líquidos intravenosos** hasta que se decida si es necesaria una intervención urgente o no.
- 3. Analgesia.** Si el dolor es intenso deben administrarse analgésicos parenterales, ya que con ello se alivia el dolor espontáneo pero no se enmascaran los signos de irritación peritoneal, y por tanto, podrá valorarse adecuadamente la indicación de cirugía urgente. Puede utilizarse tramadol 50-100 mg iv, si no se quiere enmascarar la curva térmica, y, si es necesario bajar la temperatura, puede utilizarse paracetamol 1.000 mg iv, dexketoprofeno 50 mg iv, metamizol 2.000 mg iv o ketorolaco 30 mg iv.
- 4. Si no hay orientación diagnóstica a pesar de las exploraciones complementarias y pruebas de imagen,** debe valorarse ingresar al enfermo con cobertura antibiótica de





Manejo de infecciones en Urgencias

amplio espectro, generalmente cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 1-2 g iv/24 horas o cefotaxima 1-2 g iv/8 h) o amoxicilina/clavulánico 2.000/200 mg iv/6-8 h o ertapenem 1 g iv/24 h, a los que se puede añadir un aminoglicósido (gentamicina 3-5 mg/kg iv/24 h) o bien piperacilina/tazobactam 4/0,5 g iv/8 h en monoterapia.

INDICACIONES DE INGRESO

La necesidad de hospitalización dependerá del diagnóstico al que se llegue en Urgencias. En los casos en los que no hay diagnóstico, deben ingresar los enfermos en los que se sospeche que puedan necesitar tratamiento quirúrgico (vientre en tabla, marcada leucocitosis, niveles hidroaéreos en la radiografía, neumoperitoneo, aerobilia, sospecha de colitis isquémica o de colecistitis), presenten marcada inmunodepresión o datos de sepsis grave, así como los que no evolucionan favorablemente después de estar 24 horas en observación de Urgencias.

Deben quedar en observación de Urgencias los enfermos sin diagnóstico, pendientes de realización de una exploración complementaria no disponible en ese momento, y los enfermos sin criterios de ingreso y con persistencia del dolor abdominal hasta comprobar que no aparecen signos de peritonismo ni circunstancias que convierten la fiebre en una urgencia médica (hiperpirexia, aparición de insuficiencia cardiaca, respiratoria, hepática o renal, inmunodepresión).

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Los enfermos con dolor abdominal intenso y fiebre deben ser evaluados inicialmente para descartar la existencia de hipotensión grave o shock. Si esta situación está presente debe valorarse la intervención quirúrgica inmediata. Si no existe, el estudio se completará con hemograma, bioquímica, orina, radiografías de tórax y abdomen y ECG, seguidas de ecografía o TAC abdominal con contraste, si no hay orientación diagnóstica. Los enfermos deben recibir tratamiento analgésico para aliviar el dolor intenso. Deben ingresar todos los enfermos en los que se llegue a un diagnóstico que así lo indique o que presenten datos que sugieren la necesidad de tratamiento quirúrgico o signos de sepsis grave (Figura 1).



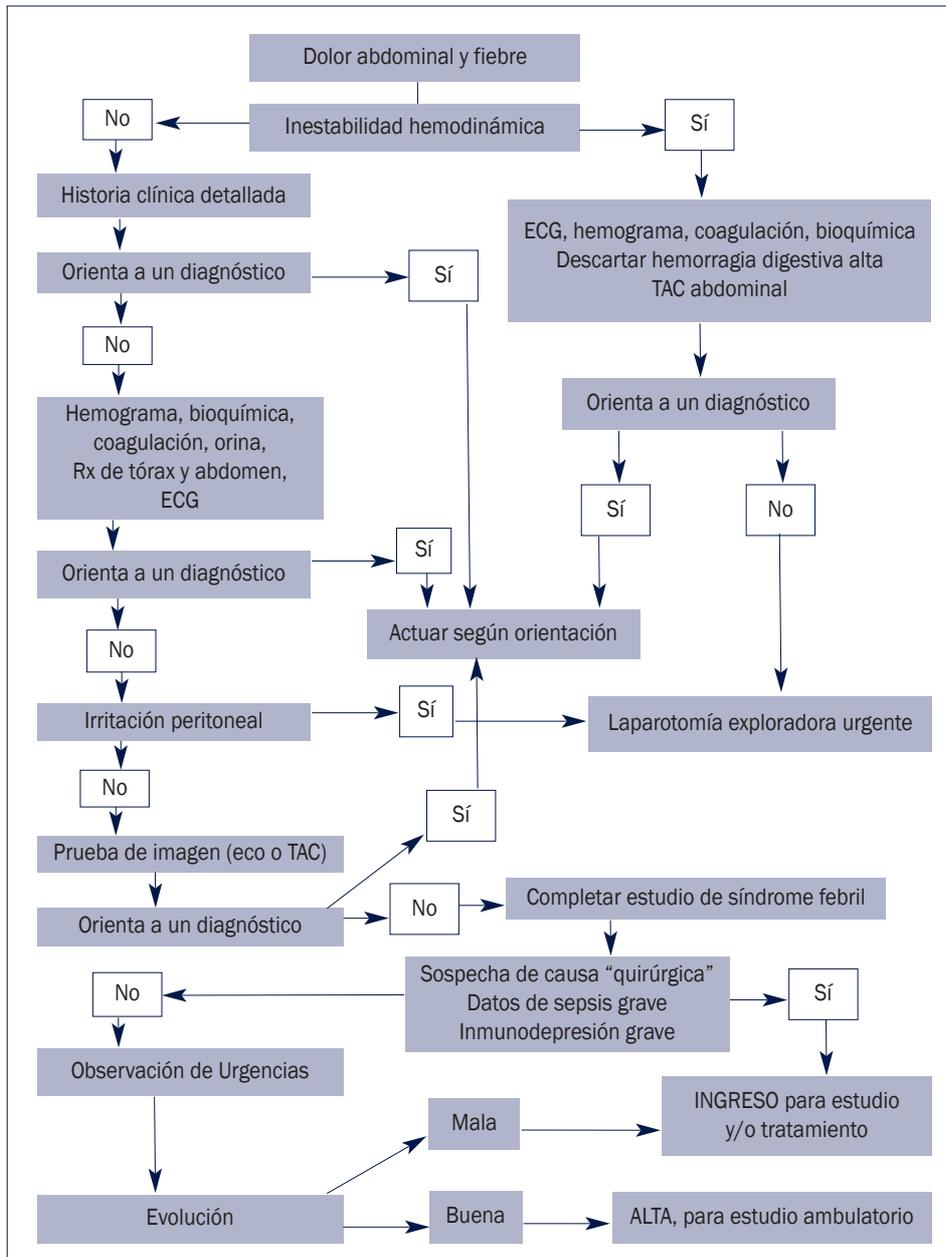


Figura 1. Actuación en Urgencias ante un enfermo con dolor abdominal y fiebre.



Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- GALLAGHER JE. DOLOR ABOMINAL AGUDO. EN TINTINALLI JE, KELEN GD, STAPCZYNSKI JS MEDICINA DE URGENCIA. 6ª EDICIÓN. MÉXICO. MCGRAW-HILL 2006:563-584.
- JULIÁN JIMÉNEZ A, PAREJO MÍGUEZ R. SÍNDROME FEBRIL EN URGENCIAS. EN JULIÁN JIMÉNEZ A MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 3ª EDICIÓN. MADRID. SANED. 2010:583-596.
- KING KE, WIGHTMAN JM. ABDOMINAL PAIN. IN: MARX JA, HOCKBERGER RS, WALL RM. ROSEN`S EMERGENCY MEDICINE. CONCEPTS AND CLINICAL PRACTICE. 6TH EDITION. PHILADELPHIA: MOSBY ELSEVIER 2006:209-220.
- McHALE PM, LOVECCHIO F. NARCOTIC ANALGESIA IN THE ACUTE ABDOMEN-A REVIEW OF PROSPECTIVE TRIALS. EUR J EMERG MED 2001;8:131-136.
- MOYA MIR MS, PÉREZ PEDRERO D. DOLOR ABDOMINAL. EN MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN P, MARINÉ BLANCO M. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. MADRID. ERGON. 2011: 349-355.
- SILEN W. COPE'S EARLY DIAGNOSIS OF THE ACUTE ABDOMEN. 21TH ED. NEW YORK: OXFORD UNIVERSITY PRESS, 2005.

Direcciones de Internet

- [HTTP://WWW.GUIDELINE.GOV/SUMMARY/SUMMARY.ASPX?SS=15&DOC_ID=9618&NBR=5138](http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=9618&nbr=5138)
[HTTP://SYMPTOMS.RIGHTDIAGNOSIS.COM/COSYMPOMS/FEVER/ABDOMINAL-PAIN.HTM](http://symptoms.rightdiagnosis.com/cosymptoms/fever/abdominal-pain.htm)





Capítulo 54

GASTROENTERITIS (DIARREA) AGUDA

Cristina Vivanco Horcajada
Manuel S. Moya Mir
Manuel Márquez Salas

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Se define la diarrea como el aumento en el número, la frecuencia, el volumen o la fluidez de las deposiciones realizadas al día.

Se habla de diarrea aguda cuando ésta tiene una duración inferior a 14 días. En el caso de que se prolongue más de 4 semanas hablaríamos de diarrea crónica. Para aquella diarrea con duración entre 14 días y 4 semanas se utiliza el término de diarrea persistente.

Gastroenteritis aguda se define como aquella diarrea aguda que se acompaña de fiebre, vómitos y/o dolor abdominal. Suele implicar afectación y disfunción de la mucosa gastrointestinal.

La diarrea se produce por alteraciones en los mecanismos de absorción y secreción que tienen lugar en la mucosa intestinal. Afecta fundamentalmente a la secreción del agua y los electrolitos. Existen cuatro mecanismos para producir la diarrea, aunque en la práctica médica se clasifican en dos grandes grupos: las inflamatorias y las no inflamatorias. Estos mecanismos son:

- 1. Secretor o enterotóxico:** habitualmente ocasionado por gérmenes y/o sus toxinas que producen aumento de la permeabilidad de la mucosa con secreción activa de iones. Son las diarreas NO INFLAMATORIAS. Las toxinas pueden estar preformadas en los alimentos, como las diarreas producidas por *Staphylococcus aureus*, *Clostridium botulinum* y *Bacillus cereus*, o pueden ser liberadas en la luz intestinal por el patógeno, como ocurre en el caso del *Vibrio cholerae*, *Escherichia coli* enterotóxico, *Clostridium perfringens*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.* y *Shigella dysenteriae*.
- 2. Citotóxico o enteroinvasivo:** está producido por microorganismos o toxinas que destruyen la mucosa intestinal. Son las diarreas inflamatorias. Suelen manifestarse de una forma clínica más grave. Éste es el mecanismo en el caso de *E. coli* citotóxico, *C. difficile*, *Entamoeba histolytica*, *S. dysenteriae*, *S. aureus*, *C. perfringens* y *V. parahemolyticus*.
- 3. Osmótico:** se debe al aumento de solutos intestinales que provocan una mayor presión oncótica con el consiguiente paso de agua a nivel intraluminal.
- 4. Trastornos de la motilidad intestinal.**

ETIOLOGÍA

Las causas de diarrea aguda son múltiples:

- 1. Infecciosa**





Manejo de infecciones en Urgencias

- Virica (50-70%): virus Norwalk, rotavirus, calicivirus, adenovirus, parvovirus, coronavirus.
- Bacteriana (15-20%): *Shigella*, *Salmonella*, *C. jejuni*, *Y. enterocolitica*, *E. coli*, *V. cholera*, *A. hydrophila*, *B. cereus*, *C. difficile*, *C. perfringens*.
- Parasitaria (10-15%): Giardia, amebiasis, cryptosporidium, isospora.
- Colitis pseudomembranosa (toxina de *Clostridium difficile*).
- Infección por virus de inmunodeficiencia humana.

2. Fármacos: antibióticos, laxantes, antiácidos con magnesio, colchicina, quinidina, colinérgicos, sorbitol, teofilina, alcohol.

3. Colitis isquémica.

4. Tumores: tumor carcinoide o VIPOMA, adenoma vellosa colónico, linfoma.

5. Diverticulitis.

6. Tratamiento radio y quimioterápico.

7. Metales pesados: plomo, arsénico, cobre, magnesio, zinc, aditivos alimentarios.

8. Otros: síndrome de malabsorción, malaria, enfermedad de Whipple, impactación fecal (por rebosamiento), enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de asa ciega.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

- **Anamnesis:** se debe preguntar por las características de las heces (blanda, acuosa, productos no digeridos, etc.) y la presencia y/o ausencia de productos patológicos (sangre, moco, pus). Hay que recabar información de posibles datos epidemiológicos (viajes, tipo de comida, otras personas afectadas, relación con grupos de mayor riesgo como niños o ancianos institucionalizados, etc.) forma de presentación y tiempo de evolución (la nocturnidad suele implicar organicidad). Es importante además reseñar datos del paciente (edad, orientación sexual, comorbilidad y fármacos que toma de forma habitual o reciente, toma de antibióticos) y síntomas acompañantes de la diarrea (dolor abdominal y sus características, vómitos, fiebre y otros).

- **Exploración física:** hay que valorar el estado general del paciente, el grado de hidratación y los signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, frecuencia respiratoria) así como realizar una exploración completa del paciente, no sólo abdominal. En caso de que refiera o se observen productos patológicos en la deposición debe realizarse tacto rectal.

Los datos de alarma que implican gravedad son:

1. Diarrea profusa acuosa y signos de deshidratación.
2. Diarrea inflamatoria sanguinolenta.
3. Fiebre elevada.
4. Más de 6 deposiciones al día y duración mayor de 24 horas.
5. Dolor abdominal intenso.
6. Anciano o paciente inmunodeprimido.

La presentación clínica puede orientar hacia una posible etiología inflamatoria o no de la diarrea (Tabla 1).

Tabla 1. Características clínicas de la diarrea aguda

	No inflamatoria	Inflamatoria
Periodo de incubación	Corto (horas)	Largo (días)
Dolor abdominal	Leve o ausente	Intenso con tenesmo
Productos patológicos	No (acuosa)	Sí (moco, sangre)
Fiebre	No	Sí
Complicaciones	Deshidratación	Sepsis

Según los datos de alarma presentes la gravedad se clasifica en:

- **Leve:** son pacientes previamente sanos sin signos de deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas ni productos patológicos en las heces.





- **Moderada:** hay alteraciones hidroelectrolíticas leves asociadas a vómitos y dolor abdominal que alteran la vida normal del paciente. Asimismo se incluyen en este grupo las gastroenteritis leves en enfermos con patología de base (diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, patología vascular, gastrectomizados, etc.) e inmunodeprimidos.
- **Grave:** aparece deshidratación o productos patológicos en las heces. También son graves las gastroenteritis moderadas que se producen en el grupo de pacientes con patología de base. Si aparece shock o insuficiencia renal se habla de gastroenteritis muy grave.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son necesarias si se trata de una diarrea aguda de menos de cuatro días de evolución, de carácter leve en pacientes sanos previamente. En el resto de presentaciones se solicitará hemograma, bioquímica (iones, función renal y perfil hepático). Si es una diarrea de carácter moderado, hay datos de deshidratación o abdomen agudo y en caso de comorbilidad del paciente se hará también gasometría venosa y radiografía de abdomen. También se recomienda si aparece fiebre y persiste durante más de 4 días.

Se harán exploraciones específicas en determinadas situaciones:

- **Leucocitos en heces:** si se sospecha patología inflamatoria.
- **Coprocultivo:** en diarrea grave con deshidratación, fiebre, diarrea persistente no tratada, inmunodeprimidos.
- **Toxina para *Clostridium difficile*:** en el caso de que el paciente haya estado tomando antibióticos previamente.
- **Parásitos:** si la duración de la diarrea es superior a 7 días, en pacientes homosexuales, o si existe el antecedente de viajes recientes a zonas de riesgo.
- **Hemocultivos:** en caso de fiebre elevada y/o tiritona. También en caso de repercusión hemodinámica. En este caso, además hay que añadir gasometría para conocer el grado de acidosis.
- **Endoscopia:** en principio está indicada sólo a nivel distal (rectosigmoidoscopia) si se sospecha enfermedad inflamatoria, *Colitis pseudomembranosa* y en casos excepcionales donde se precise toma de biopsia (cultivos en pacientes con SIDA).
- **Serología:** cuando se sospeche que la causa de la diarrea sea amebiasis, *Yersinia* o *Campylobacter*.

TRATAMIENTO

- **Rehidratación:** se empleará la vía oral siempre que sea posible. Para ello se emplea la limonada alcalina que se prepara con 1 litro de agua mineral al que le añadimos 3,5 gramos de cloruro sódico (una cucharadita sal), 2,5 gramos de bicarbonato sódico (media cucharadita), 1,5 gramos de cloruro potásico (el zumo de dos limones) y 20 gramos de glucosa (cuatro cucharadas soperas de azúcar).

Hay preparados comerciales para diluir con esta composición. Las soluciones isotónicas no siempre tienen la composición más adecuada para una correcta reposición hidroelectrolítica, pero presentan la ventaja de un mejor sabor. Se recomienda que la reposición se realice en pequeñas cantidades para lograr una mejor tolerancia. Tras 24 horas, se puede iniciar una dieta blanda astringente de forma progresiva.

En diarreas moderadas, con intolerancia a la vía oral o con shock, se realizará la reposición por vía parenteral con sueroterapia (fisiológico, ringer lactato) e iones (CIK) si es preciso. Tras la mejoría del paciente, se continúa con la rehidratación vía oral y posteriormente la dieta astringente.

- **Probióticos:** son microorganismos no patógenos que estimulan la actividad del epitelio intestinal a nivel inmunológico. Se empiezan a recomendar en algunas guías, sobre todo pediátricas. Estos microorganismos se encuentran ya en el mercado como parte de productos





Manejo de infecciones en Urgencias

lácteos (yogures con componente bifidus o lactofilus) o fármacos con *Lactophilus acidophilus* o *Saccharomyces boularii*.

- Antieméticos: metoclopramida 10 mg/8 horas por vía oral, intramuscular o intravenosa.
- Antidiarreicos: loperamida a dosis inicial de 4 mg, posteriormente 2 mg después de cada deposición (máximo 16 mg/24 horas) o racecadotril 100 mg/8 h. Los derivados opioides aumentan las contracciones segmentarias, mejorando la diarrea. Los antidiarreicos se emplean en una segunda línea, cuando no hay mejoría con las medidas iniciales. Están contraindicados en caso de diarrea inflamatoria, ya que favorecen la permanencia de los gérmenes y sus toxinas en la mucosa, prolongando sus efectos y, por tanto, los síntomas.
- Antibióticos: sólo se emplean en casos graves, ancianos, factores de riesgo o comorbilidad. Se utilizan de forma empírica las quinolonas, siendo el más empleado el ciprofloxacino (500 mg/12 h) durante 3-5 días vo. Se emplean además cuando el agente patógeno requiere tratamiento antibiótico (Tabla 2).
- Analgésicos o antipiréticos: paracetamol 650-1.000 mg/6 horas o metamizol magnésico 575 mg/6 horas vía oral o ampollas de 2 g/8 horas vía intravenosa. El empleo de espasmolíticos está contraindicado.

Tabla 2. Indicaciones de tratamiento antibiótico en la diarrea

<i>Shigella</i>	Ciprofloxacino 3 días Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP/SMX) 3 días
<i>Salmonella no typhi</i> (en cuadro grave, edades extremas, valvulopatía, cáncer, uremia)	Fluoroquinolonas 5-7 días Trimetoprim-sulfametoxazol, ceftriaxona
<i>E. coli</i> enteroinvasivo, enteropatógeno	Fluoroquinolonas 1-3 días, TMP/SMX
<i>Yersinia</i> (en casos graves)	Doxiciclina Fluoroquinolonas TMP/SMX
<i>Vibrio cholerae</i>	Doxiciclina 3 días Fluoroquinolonas o tetraciclinas
<i>Campylobacter jejuni</i>	Eritromicina 5-7 días, ciprofloxacino
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazol 250-500 mg/6-8 h, 7 días Vancomicina 125 mg/6 h 7 días
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol 250-500 mg/6-8 h, 7 días Tinidazol 2 g dosis única
Amebiasis	Metronidazol 500-750 mg/8 h, 10 días seguido de paramomicina 500 mg/8 h, 7 días Albendazol, 400 mg/día, 5 días Quinacrina 100 mg/8 horas, 5 días
Diarrea del viajero (germen más frecuente es <i>E. coli</i> enterotóxico)	TMP/SMX Norfloxacino o ciprofloxacino, 3 días

INDICACIONES DE INGRESO Y DESTINO DEL PACIENTE

Lo más habitual será realizar un manejo ambulatorio en pacientes previamente sanos con diarreas leves que puedan realizar rehidratación oral en su domicilio.

- El paciente debe quedarse en observación en Urgencias si presenta:
 - a. Deshidratación moderada.
 - b. Hipotensión.
 - c. Vómitos frecuentes.
 - d. Gran número de deposiciones.
 - e. Diarrea sanguinolenta, para realización de rectosigmoidoscopia.

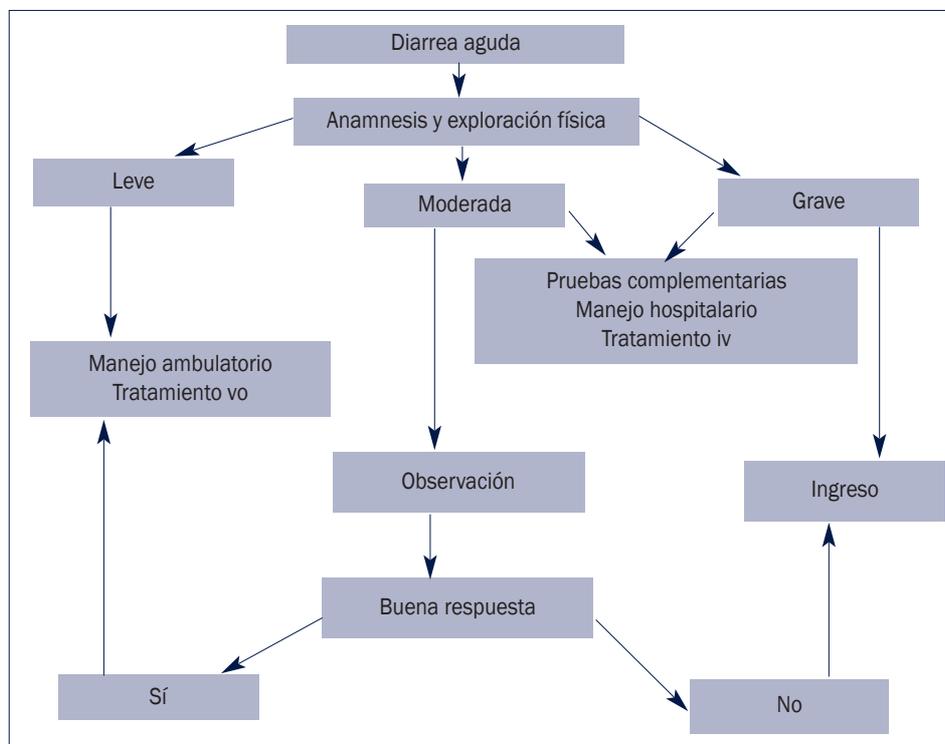
Se iniciará la reposición vía parenteral y en 6-8 h se puede probar la vía oral. Si el paciente tolera, puede completar el tratamiento de forma ambulatoria.





- Requieren ingreso hospitalario los enfermos con una situación clínica más comprometida, como ocurre si hay:
 - a. Intolerancia oral, deshidratación o alteraciones hidroelectrolíticas (acidosis, alteración de la función renal, hipo/hipernatremia) que no se puedan solucionar en 24 horas.
 - b. Inestabilidad hemodinámica.
 - c. Marcada leucocitosis o anemia (hemoglobina < 9 g/dL) que no existía previamente.
 - d. Enfermedad de base que pueda descompensarse por el proceso infeccioso agudo (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, inmunosupresión).
 - e. Enfermo menor de 2 años o mayor de 65 años con diarrea inflamatoria.
 - f. Diarrea con riesgo vital (botulismo, cólera).

ALGORITMO 1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- BERNARDOS MARTÍN E, MARÍN GABRIEL JC, MONSALVO ARROYO R. DIARREA. EN: BLANCO-ECHEVERRÍA A. MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICA MÉDICA DEL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE. 6ª EDICIÓN. MADRID. EGRAF SA. 2007:621-626.
- GONZÁLEZ BARBOTEJO J, MADRUGAN GALÁN F, ARTAZA VARASA T. DIARREAS AGUDAS. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A. MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 3ª EDICIÓN. MADRID. NILO INDUSTRIA GRÁFICA. 2010:419-23.
- GONZÁLEZ LÓPEZ A, GÓMEZ GIL JL, IGLESIAS CANLE J. DIARREA. EN: M.S.MOYA MIR, P.PIÑERA SALMERON, M. MARINÉ BLANCO. TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. MADRID- ERGON. 2011: 477-482.
- VIVANCO HORCAJADA C, MOYA MIR MS. DIARREA AGUDA . EN: MOYA MIR MS. NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS. 5ª EDICIÓN. MADRID. PANAMERICANA. 2011: 49-55.
- APPROACH TO THE ADULT WITH ACUTE DIARREA IN DEVELOPED COUNTRIES. UPTO DATE. LAST REVIEW VERSION 18.2. MAY 2010.

Dirección de Internet

[HTTP://WWW.UPDATESOFTWARE.COM/BCP/BCPGetDocument.asp?SESSIONID=%20861010&DOCUMENTID=CD003048](http://www.updatesoftware.com/BCP/BCPGetDocument.asp?SESSIONID=%20861010&DOCUMENTID=CD003048)







Capítulo 55

INFECCIONES DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR

Josefa Estebarán Martín
Óscar Baró Pato
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

Las vías biliares forman un sistema de conductos a través de los cuales se segrega la bilis de los lobulillos hepáticos al tracto gastrointestinal. Las vías biliares son estériles, salvo que exista inflamación, obstrucción o presencia de cuerpos extraños. El tratamiento de la infección de la vía biliar clásicamente era quirúrgico, pero en la actualidad ha aumentado la importancia del tratamiento médico conservador y antibiótico. Esquemáticamente diferenciamos entre los procesos que afectan a la vesícula biliar (colecistitis), y los que afectan a la vía biliar (colangitis).

COLECISTITIS AGUDA

Conceptos

Se denomina colecistitis aguda, a la inflamación aguda de la vesícula biliar; generalmente se asocia a la presencia de cálculos en la vesícula. Su forma clásica de presentación es a través del cólico biliar, con un dolor severo que persiste durante más de 4-6 horas, localizado en hipocondrio derecho (HD) e irradiado a la espalda y al hombro, acompañado de fiebre, leucocitosis y signo de Murphy positivo.

Colecistitis aguda alitiásica: un 5-10% de las colecistitis ocurren en pacientes sin litiasis biliar. Su cuadro clínico está menos focalizado en HD y su curso es más rápido y fulminante. Se desconoce la causa de la obstrucción. Esta entidad tiene una elevada mortalidad, cercana al 50% y se suele producir en pacientes críticos (shock, grandes quemados, cirugía abdominal o traumatológica recientes, etc.).

Otros factores desencadenantes son vasculitis, adenocarcinoma de vesícula, diabetes mellitus, torsión vesícula, infecciones bacterianas inusuales (*Leptospira*, *Salmonella* o *Vibrio cholerae*) o infestaciones parasitarias. Existen otros procesos que pueden asociarse a colecistitis alitiásica, como la sarcoidosis, tuberculosis, enfermedades cardiovasculares, sífilis, y como complicación de la nutrición parenteral prolongada.

Etiología

Más del 90% se deben a una obstrucción del conducto cístico por un cálculo.





Manejo de infecciones en Urgencias

Las litiasis suelen desencadenar inflamación de la vesícula, pero la colelitiasis aislada no es suficiente para producir colecistitis. A la obstrucción, debemos añadir otros factores poco conocidos como irritantes, síntesis local de mediadores inflamatorios o factores hísticos locales. Estos procesos comprometen la irrigación sanguínea y/o el drenaje venoso y linfático produciendo cierta alteración tisular y, en última instancia, proliferación bacteriana y colonización (aparece en el 80% de los pacientes).

Los microorganismos más comúnmente aislados como causantes de infección de las vías biliares son aquéllos que constituyen la flora intestinal normal:

- En primer lugar, bacilos gram negativos entéricos (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*).
- Los anaerobios son más frecuentes en pacientes con antecedentes de cirugía biliar o manipulaciones en el colédoco, y su presencia se asocia a cuadros clínicos más graves.

La duración y severidad de los síntomas, la edad avanzada y la ictericia son factores que predicen la existencia de bacteremia.

En resumen, se acepta que la vía ascendente desde el intestino es la forma habitual de infección de la vía biliar.

Evaluación en Urgencias

- **Anamnesis:** la forma clásica de presentación es el cólico biliar que empeora progresivamente en el tiempo. El 60-70% de los pacientes refieren episodios previos resueltos de forma autolimitada. El dolor se localiza en HD y se puede irradiar a epigastrio, escápula, región interescapular y a hombro derecho. Es continuo e intenso y puede acompañarse de síntomas de peritonismo. Los síntomas acompañantes más frecuentes son escalofríos, fiebre, náuseas, vómitos y anorexia.
- **Exploración física:** nos encontramos, en general, con fiebre (normalmente inferior a 38,5°C), que puede acompañarse de escalofríos, taquicardia, postración y tendencia a permanecer inmóvil. La ictericia franca, es poco común, aunque puede aparecer ligera ictericia subconjuntival. A la palpación abdominal casi siempre descubrimos signos de defensa voluntaria e involuntaria. Asimismo, la palpación del HD, suele ser dolorosa. En ocasiones, se puede palpar la vesícula, tensa y dolorosa (signo de Courvoisier). La presencia del signo de Murphy puede ser una maniobra diagnóstica útil. En estadios más avanzados puede apreciarse distensión abdominal y disminución de ruidos hidroaéreos, secundarios al íleo asociado.

La gravedad de los síntomas y la expresividad de la exploración pueden estar muy disminuidas en pacientes ancianos.

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** es típica la moderada leucocitosis, con desviación izquierda.
- **Bioquímica:** que incluya ionograma, urea, creatinina y glucosa, puede presentarse una ligera elevación de las transaminasas (inferior a cinco veces los valores normales), de la amilasa o la bilirrubina (menos de 5 mg/dL). Hay que valorar la repercusión que el posible cuadro de vómitos, fiebre o pérdidas por tercer espacio han tenido sobre el paciente.
- **Radiografía simple de tórax y abdomen:** aporta poca información adicional, excepto si se observan imágenes de densidad calcio en HD, compatibles con litiasis. Su utilidad está en la exclusión de otros diagnósticos con cuadros clínicos similares o en el diagnóstico de complicaciones de este cuadro. La radiografía de tórax puede mostrar hallazgos inespecíficos como un pequeño derrame pleural o un patrón intersticial por edema pulmonar no cardiogénico.
- **Ecografía abdominal:** es la prueba de elección en su diagnóstico. Los principales datos sugestivos son: la presencia de una litiasis en el cuello vesical, aumento del espesor de la pared (mayor de 4-5 mm) con una banda intermedia continua o focal hiperecogénica y el





hallazgo de un signo de Murphy ecográfico. Su sensibilidad y la especificidad son del 88 y del 80%, respectivamente.

Si tras la realización de la ecografía, el diagnóstico sigue siendo dudoso, podemos recurrir a la prueba *gold standard*: la gammagrafía con HIDA (ácido hidroxiiimino-diacético). Su sensibilidad y especificidad, son, respectivamente, del 97 y 90%. En la mayoría de los centros, esta prueba no está disponible en Urgencias.

Diagnóstico diferencial

Debemos considerar tanto los cuadros de mayor benignidad, como el cólico biliar simple, como los de mayor agresividad clínica, como las colecistitis complicadas.

Hay que diferenciar la colecistitis, de un gran número de procesos que pueden cursar con dolor en HD: pancreatitis aguda, pielonefritis o litiasis ureteral derecha, úlcera péptica perforada, apendicitis, neumonía del lóbulo inferior derecho, absceso hepático, etc.

Complicaciones

Se presentan en el 20-30% de pacientes y se deben a la progresión de la inflamación vesicular.

- **Colecistitis gangrenosa:** es la complicación más frecuente, que afecta, sobre todo, a ancianos, diabéticos o en los casos con retraso en el inicio del tratamiento. Aparece un mayor plastrón inflamatorio focal y se acompaña de un cuadro de sepsis.
- **Perforación vesicular:** aparece aproximadamente en un 2% de pacientes y habitualmente sigue a una colecistitis gangrenosa; a su vez, suele ser el origen de un absceso perivesicular y, en una minoría de casos, la perforación es abierta a la cavidad peritoneal, produciendo una peritonitis generalizada con elevada mortalidad.
- **Empiema vesicular:** forma extrema de colecistitis aguda en la que se observa pus en la vesícula biliar. Es más frecuente en ancianos. Suele ser indolente y puede incluso cursar con escasa fiebre. Presenta un elevado riesgo de fistulización con mortalidad elevada si se retrasa el tratamiento.
- **Colecistitis enfisematosa:** la colecistitis aguda evoluciona con isquemia o gangrena de la pared vesicular e infección secundaria por microorganismos productores de gas. En la radiografía simple de abdomen se aprecia la presencia de aire que diseca la pared vesicular, formando un anillo gaseoso. Su elevada mortalidad hace que requiera cirugía urgente.
- **Fístula e íleo biliar:** aparece cuando un cálculo hace un decúbito sobre el duodeno y migra secundariamente, a través del tubo digestivo, hasta impactarse (generalmente en la válvula íleocecal). En la radiografía de abdomen puede observarse aerobilia, signos de obstrucción intestinal e imágenes de litiasis en sitios inusuales.

Tratamiento

En todos los casos, el paciente debe ser hospitalizado y el tratamiento debe iniciarse con la mayor precocidad que sea posible inicialmente en el servicio de Urgencias.

La base del tratamiento de la colecistitis aguda y de sus complicaciones se basa en tres pilares fundamentales:

1. Tratamiento de soporte

- Dieta absoluta con necesidad de una hidratación intravenosa abundante que corrija los trastornos hidroelectrolíticos y las pérdidas de líquidos por vómitos, diaforesis, fiebre y, sobre todo, al tercer espacio.
- En caso de presentar vómitos, o existir evidencia de íleo o distensión gástrica, debe valorarse la colocación de una sonda nasogástrica.





Manejo de infecciones en Urgencias

- Es importante prescribir analgésicos pautados:
 - Metamizol 2 g o ketorolato 30-60 mg iv cada 6-8 horas.
 - Si no fueran suficientes, se podrían utilizar 50-100 mg de meperidina parenteral.
 - La indometacina revierte los cambios inflamatorios en la colecistitis aguda litiásica y mejora la contractilidad de la vesícula biliar cuando es administrada precozmente.
 - El diclofenaco ha demostrado reducir la tasa de progresión de esta patología en pacientes con cálculos vesiculares sintomáticos.
 - Se debe evitar el uso de cloruro mórfico, ya que produce espasmo del esfínter de Oddi.

2. Antibioterapia

La colecistitis aguda no complicada, inicialmente es un proceso inflamatorio, pero puede producirse una infección secundaria a causa de la colestasis. Por ello, el papel de los antibióticos es controvertido. En los casos en que se utilice, será empírico al inicio y durante la evolución del cuadro, dada la escasa positividad de los hemocultivos y la dificultad para la extracción de una muestra de bilis que orientase en la elección del antibiótico. Las recomendaciones de tratamiento antimicrobiano empírico se resumen en las Tablas 1 y 2.

Tabla 1. Tratamiento antimicrobiano empírico

Situación clínica	Tratamiento	Alternativa (y si alergia a betalactámicos)
Colecistitis litiásica aguda simple	Cefotaxima o amoxicilina-clavulánico o ertapenem	- Aztreonam o ciprofloxacino más metronidazol
Colecistitis litiásica aguda complicada*	Piperacilina-tazobactam o imipenem o meropenem	
Colecistitis alitiásica	Piperacilina-tazobactam o imipenem o meropenem	- Tigeciclina ± amikacina o ciprofloxacino

*Colecistitis complicada: colecistitis enfisematosa, en paciente con anastomosis biliodigestiva, si es secundaria a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, la asociada a derivación biliar externa o endoprótesis y la colangitis en pacientes que han recibido recientemente tratamiento antibiótico.

Tabla 2. Dosificación de los principales antibióticos empleados en la patología de la vía biliar

Antibiótico	Dosis iv en adultos
Aminoglucósidos:	
- Amikacina	15-20 mg/kg/día (1 dosis)
- Gentamicina	5-7 mg/kg/día
Amoxicilina-clavulánico	2 g/200 mg/8 h
Carbapenem	
- Ertapenem	1 g/12-24 h
- Imipenem	0,5-1 g/6-8 h
- Meropenem	0,5-1 g/6-8 h
Cefalosporinas	
- Ceftriaxona	1-2 g/12-24 h
- Cefotaxima	1-2 g/6-8 h
- Cefepime	2 g/8 h
Ciprofloxacino	400 mg/12 h
Aztreonam	2 g/8 h
Metronidazol	750 mg/8-12 h
Piperacilina-tazobactam	4/0,5 g/6-8 h
Tigeciclina	100 mg seguidos de 50 mg/12 h





3. Cirugía

La colecistectomía es el tratamiento definitivo de la colecistitis aguda. El momento cronológico en que debe realizarse depende de la gravedad clínica del cuadro, el riesgo quirúrgico y la seguridad del diagnóstico. En la colecistitis grave (shock tóxico, leucocitosis $> 20.000/\text{mm}^3$, hipotensión o ictericia), en la colecistitis enfisematosa o si el diagnóstico no es seguro pero se sospechan complicaciones, la colecistectomía de urgencia debe ser realizada tan pronto como lo permita la situación hemodinámica del paciente.

En pacientes, en los cuales los riesgos de una cirugía sobrepasan a los beneficios, la colecistostomía percutánea fue una opción aceptable con un éxito superior al 90% en la mayoría de los casos.

Indicaciones de Ingreso hospitalario

Todos los enfermos con colecistitis aguda deben ingresar en el hospital.

COLANGITIS

Conceptos

A diferencia de la colecistitis, la causa primaria de la colangitis, es la infección. Con la obstrucción, la elevación de la presión promueve la migración de las bacterias desde la bilis a la circulación sistémica, desencadenando: bacteriemia y sepsis. Las bacterias pueden alcanzar el sistema biliar por vía ascendente, desde el duodeno o desde el intestino a través de la vena porta. La litiasis es la causa del 80-90% de las obstrucciones, el resto se deben a estenosis biliares benignas o malignas.

Etiología

Los microorganismos más comúnmente aislados son bacilos gram negativos entéricos (*E. coli* 25-50%, *Klebsiella spp.* 15-25%, *Enterobacter spp.* 5-15%).

El *Enterococcus spp.* (10-20%) es el gram positivo más habitual.

Los aislamientos de anaerobios (*Bacteroides spp.* y *Clostridium spp.*) son más frecuentes en pacientes con antecedentes de cirugía biliar, manipulaciones en colédoco o infección crónica del tracto biliar y llevan asociados cuadros clínicos más graves.

En pacientes portadores de prótesis biliar, endoscopia reciente de la vía biliar o antibioterapia de amplio espectro puede aparecer flora resistente 5-10% (*Pseudomonas aeruginosa*).

La duración y severidad de los síntomas, la edad avanzada y la ictericia son factores que preciben la existencia de bacterobilia.

Evaluación Inicial

Los datos clínicos más típicos son: el dolor en HD, la fiebre y la ictericia (tríada de Charcot). Si añadimos la presencia de confusión e hipotensión estaremos ante la pentada de Reynolds.

Existe un cuadro clínico más leve con dolor abdominal, fiebre y orina oscura.

La forma de mayor gravedad es la colangitis supurativa aguda, que cursa con hipotensión, shock y obnubilación, presentando una mortalidad elevada debido a la sepsis que le acompaña.

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** presentará leucocitosis con desviación izquierda.
- **Bioquímica:** que incluya ionograma, urea, creatinina, glucosa e indispensablemente transaminasas, las cuales mostrarán un patrón típico de colestasis (aumento más marcado de la fosfatasa alcalina, de la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) y de la bilirrubina, a expensas de la conjugada). La amilasa puede encontrarse elevada 3-4 veces por encima de lo normal, indicando cierto grado de pancreatitis asociada.





Manejo de infecciones en Urgencias

Una elevación significativa de las transaminasas puede denotar presencia de microabscesos hepáticos.

Deben obtenerse hemocultivos y si es posible, muestra de bilis para cultivo (si tiene un drenaje biliar externo).

La primera prueba de imagen que debe realizarse es la ecografía abdominal, ya que ayuda a delimitar la existencia de litiasis biliar, el grado de dilatación de las vías biliares y descarta la presencia de abscesos hepáticos. Sin embargo, hay un 10-20% de los casos en que la prueba es negativa, ya que la dilatación biliar no ocurre de inmediato, y puede incluso, no existir, en pacientes con inflamación crónica de las vías biliares o enfermedades asociadas como la colangitis esclerosante.

Otras pruebas que pueden realizarse, aunque ya de manera diferida serán:

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que sirve tanto para confirmar el diagnóstico, como para intervenir terapéuticamente, realizando esfinterotomía, extracción del cálculo o colocación de un stent.

La colangiografía resonancia, es una técnica muy útil, sobre todo, en pacientes colecistectomizados y en los que la CPRE no fue efectiva en el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con aquellas patologías que puedan dar cuadros clínicos semejantes, como son: colecistitis, abscesos hepáticos, pancreatitis e incluso hepatitis. Sin embargo, la presencia de leucocitosis, el aumento de la fosfatasa alcalina, moderada elevación de ALT y negatividad de la amilase, en un paciente con clínica compatible, sugieren el diagnóstico.

Complicaciones

- La bacteriemia y el shock son relativamente frecuentes, formando parte de la colangitis supurativa aguda, que cursa con elevada mortalidad.
- Perforación de la vesícula biliar.
- Abscesos hepáticos macroscópicos.
- Pancreatitis de origen biliar, inducida por la litiasis del colédoco.

Tratamiento

1. Tratamiento de soporte: (ver colecistitis) incluye el aporte de suficiente líquido para mantener la hidratación, la diuresis y evitar la hipotensión. Si aparece coagulopatía secundaria, se administrará vitamina K intravenosa.

2. Tratamiento antibiótico: es obligatorio y se instaurará inmediatamente, tras obtener hemocultivos. El objetivo es tratar la bacteriemia acompañante y evitar el shock séptico. Los antibióticos solos no esterilizan la vía biliar si no se resuelve la obstrucción, por lo que la precocidad del tratamiento antimicrobiano debe complementarse con la desobstrucción mecánica. Las recomendaciones de tratamiento antimicrobiano empírico se resumen en las Tablas 2 y 3.

Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano empírico

Situación clínica	Tratamiento	Alternativa (y si alergia a betalactámicos)
Colangitis aguda simple	Cefotaxima + metronidazol o amoxicilina-clavulánico o ertapenem	- Aztreonam o ciprofloxacino más metronidazol
Colangitis aguda complicada	Piperacilina-tazobactam o imipenem o meropenem	- Tigeciclina ± amikacina o ciprofloxacino





Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano empírico (Cont.)

Situación clínica	Tratamiento	Alternativa (y si alergia a betalactámicos)
Colangitis secundaria a endoscopia de la vía biliar	Piperacilina-tazobactam o cefepima o imipenem o meropenem	Tigeciclina + ciprofloxacino

Hay dos situaciones especiales que merecen un apartado propio:

- Colangitis recurrente: puede tratarse con cotrimoxazol para cubrir gérmenes aerobios, aunque también se ha usado ciprofloxacino.
- Profilaxis ante la CPRE: su papel es controvertido, pero hay estudios que demuestran su valor en sujetos de alto riesgo, tratados con piperacilina, cefuroxima, ciprofloxacino, cefotaxima y cefazolina.

3. Falta de respuesta al tratamiento antibiótico: requiere una descompresión urgente de la vía biliar. Son indicaciones de drenaje urgente:

- Fiebre mayor de 39°C.
- Dolor abdominal persistente.
- Alteraciones en el nivel de consciencia.
- Hipotensión o shock a pesar de 24-48 horas de terapia.

El drenaje quirúrgico urgente consistía en coledocotomía y colocación de un tubo en T de Kher. En la actualidad, las técnicas endoscópicas y la radiología intervencionista han desplazado a la cirugía.

Se puede utilizar un drenaje endoscópico o un drenaje percutáneo.

El drenaje endoscópico es menos invasivo, y se prefiere con cálculos pequeños y si el paciente no presenta alteraciones de la coagulación.

El catéter nasobiliar o la prótesis biliar (stent) se coloca si hay cálculos de gran tamaño o alteraciones de la coagulación, para descomprimir el árbol biliar.

Si los cálculos están presentes en las vías intrahepáticas, el tratamiento endoscópico es efectivo pocas veces.

BIBLIOGRAFÍA

- SALGADO R, MOYA M. INFECCIONES DE LA VESÍCULA Y VÍA BILIAR. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A, COORDINADOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET 2007.P.397-402.
- X. GUIRAO, ET AL. EN: RECOMMENDATIONS IN THE EMPIRIC ANTI-INFECTIVE AGENTS OF INTRA-ABDOMINAL INFECTION. REV ESP QUIMIOTER. 2009;22(3):151-172.
- SOLOMKIN, ET AL. EN: 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 2010;50:133-164.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑÉ E, MARCO F. GUÍA DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2011. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2011.







Capítulo 56

PERITONITIS

José Aguilar Florit
María García Ávila
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El peritoneo es una membrana cubierta por una capa simple de células mesoteliales que recubre vísceras y estructuras abdominales y en el que existe una escasa cantidad de líquido estéril. En el hombre es un espacio cerrado mientras que en la mujer se comunica con el exterior a través de la abertura de las trompas de Falopio. Entre un 10 y un 23% de los casos de dolor abdominal atendidos en servicios de Urgencias hospitalarios se deben a una infección intraabdominal (IIA). Su incidencia aumenta con la edad y con la morbilidad y su mortalidad continúa siendo elevada, sobre todo cuando requiere procedimientos quirúrgicos de urgencias.

Peritonitis aguda

Es la inflamación localizada o generalizada del peritoneo. Ésta puede aparecer de forma aguda o crónica y clásicamente se ha clasificado como infecciosa o no infecciosa (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación fisiopatológica de la peritonitis aguda

Infecciosa	No infecciosa
- Peritonitis primaria PBE y otras variantes Secundaria a diálisis peritoneal Tuberculosis Secundaria a SIDA <i>Chlamydia</i> Gonocócica (Fitz-Hugh-Curtis)	- Química (enzimas pancreáticas, jugo gástrico o bilis) - Estéril en enfermedades como: Poliarteritis nodosa Lupus eritematoso sistémico Esclerodermia Fiebre mediterránea familiar
- Peritonitis secundaria (quirúrgicas) - Peritonitis terciaria	

En este capítulo nos centraremos en la peritonitis aguda bacteriana (PAB). El estudio del líquido ascítico no sólo permite un diagnóstico etiológico, sino también una aproximación al diagnóstico clínico del proceso. En función de sus características se han definido 5 tipos de infección (Tabla 2).





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 2. Tipos de infección de líquido ascítico y significado clínico

Tipo de infección	Características	Significado clínico	
Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)	Cultivo positivo de líquido ascítico > 250 PMN/mm ³ y ausencia otra infección abdominal	Variantes de infección primaria de líquido ascítico (espontánea)	
Ascitis bacteriana neutrocítica monomicrobiana	Cultivo positivo para un solo microorganismo PMN < 250 cel/mm ³ y ausencia otra infección abdominal		Suele ser la fase inicial de colonización
Ascitis neutrocítica con cultivo negativo	Cultivo negativo > 250 PMN/mm ³ ausencia de antibioterapia y de otra causa del ↑ de PMN		Tuberculosa Hemoperitoneo Ascitis tumoral
Peritonitis bacteriana secundaria	Cultivo positivo (generalmente polimicrobiano) > 250 PMN/mm ³ e infección primaria quirúrgica	Peritonitis quirúrgicas	
Ascitis bacteriana polimicrobiana	Numerosos microorganismos (por gram o cultivo) y < 250 PMN/mm ³	Yatrógena (perforación en paracentesis)	

Peritonitis primaria

- Peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es la más importante. Se la define como la infección peritoneal, generalmente monomicrobiana, predominando las enterobacterias (*E. coli* y en menor medida *Klebsiella spp.*), en la que no se ha documentado una alteración macroscópicamente visible de la integridad del tracto gastrointestinal. La forma más frecuente es la peritonitis espontánea asociada a enfermedad hepática avanzada (ascitis infectada), seguida de la infección en pacientes tratados con diálisis peritoneal. Generalmente, la administración de antibióticos es suficiente para tratar este tipo de infección intraabdominal.

El factor de riesgo más frecuente para la PBE es la presencia de ascitis. Aproximadamente un 80% de los pacientes con ascitis padece cirrosis. El 20% restante padecen hipertensión portal sin cirrosis, ascitis cardiaca, síndrome nefrótico, carcinomatosis o niños sin cirrosis ni hidronefrosis. La infección habitualmente es monomicrobiana.

- La peritonitis en el paciente con diálisis peritoneal (DP) se caracteriza, típicamente, por el aumento de la turbidez del líquido peritoneal, fiebre y dolor abdominal. Debe sospecharse incluso con escaso dolor abdominal en presencia de febrícula inexplicada por otra causa. Por tanto, su diagnóstico se basa en mantener un elevado grado de sospecha. Los gérmenes involucrados son habitualmente los estafilococos coagulasa-negativos, *Staphylococcus aureus* y estreptococos del grupo *viridans*. La presencia de dolor abdominal muy intenso se asocia con la presencia de estreptococos. Aparece hasta en un 60% de los pacientes durante el primer año de DP, con recurrencia en un 20-30% de los casos; un 85% de peritonitis por gram negativos responden al tratamiento, pero un porcentaje alto recidiva pronto y menos del 60% consiguen resolución del cuadro completamente, en un 18% de los casos estas peritonitis coexisten con infección del orificio de salida o del túnel subcutáneo. Se han sugerido como posibles vías de contaminación la transmigración de organismos entéricos a través de la pared intestinal y también por contaminación pericatóter, en este último caso es cuando la prevención en el cuidado del orificio de salida de catéter peritoneal tiene mayor importancia. La tasa total de curación es 75-80% y, ocasionalmente, puede suponer la retirada del catéter.

- El tercer tipo de peritonitis primarias está constituido por peritonitis específicas, como la tuberculosa, gonocócica, por *Chlamydia* o la que aparece en enfermos con SIDA.

Peritonitis secundaria

Son peritonitis que requieren tratamiento quirúrgico urgente (el pronóstico empeora con el tiempo de demora). La peritonitis es una complicación de un proceso intraabdominal (como perforación de víscera hueca, rotura apendicular, diverticulitis grado III o IV, colecistitis gangrenosa o isquemia mesentérica con necrosis del segmento afecto) (Tabla 3). Otras causas





frecuentes son la infección posquirúrgica y la herida abdominal traumática. Suelen estar causadas por una flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia, predominando las enterobacterias, *Bacteroides* y estreptococos anaerobios. Su mortalidad es elevada pese al tratamiento, particularmente en los ancianos y en pacientes con una evolución superior a 48 horas.

Peritonitis terciaria

Se define como la infección intraabdominal post-infección y suele afectar a pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos repetidos, ingresados en la UCI y en los que frecuentemente coexisten infecciones a distancia (infección respiratoria, sepsis por catéter y urinaria). Los patógenos causantes de la infección son típicamente nosocomiales predominando cocos gram positivos resistentes (*Staphylococcus coagulasa-negativo* y *Enterococcus spp.*), *Candida spp.* y bacilos gram negativos no fermentadores. Sin embargo, este tipo de infección, que se acompaña de una alta mortalidad, debe diferenciarse de la infección persistente y/o recurrente que se observa en el paciente tratado por IIA en el que el control del foco ha sido insuficiente o ha presentado fracaso terapéutico por inadecuación del tratamiento antibiótico empírico inicial.

Tabla 3. Causas más frecuentes de peritonitis secundaria

Perforación de víscera hueca	Cuadros vasculares
Estómago	Oclusión o isquemia mesentérica con necrosis intestinal
Duodeno	Traumatismos abdominales
Intestino delgado	Lesiones de vísceras huecas
Divertículo de Meckel	Lesiones de hígado, bazo o páncreas
Apéndice	Postoperatorias
Colon	Fallo de la anastomosis
Vesícula biliar	Contaminación masiva durante la intervención quirúrgica

ETIOLOGÍA

Los patógenos implicados están muy relacionados con el tipo de peritonitis aguda (primaria, secundaria o terciaria) y con circunstancias particulares del paciente (diálisis peritoneal –DP– o derivación ventriculoperitoneal).

Con la excepción de las peritonitis primarias, usualmente monomicrobianas (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* y otros estreptococos) el resto de las infecciones son generalmente polimicrobianas, con bacterias aerobias (enterobacterias y cocos gram positivos) y anaerobias (*Bacteroides fragilis*, sobre todo). Existe variabilidad dependiendo de la localización del foco en el tubo digestivo y las modificaciones previas de la microflora, el uso previo de antibióticos y la morbilidad del paciente.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

La evaluación del paciente tiene por objetivo, en primer lugar, identificar la gravedad del estado clínico y valorar la posibilidad de que se trate de una peritonitis secundaria (quirúrgica). Hay que prestar atención a:

- 1. Inestabilidad hemodinámica:** las primeras medidas en el servicio de Urgencias tienen por objetivo lograr la estabilización hemodinámica. Debe iniciarse una intensa reposición hidroelectrolítica a través de una o dos vías periféricas. Son medidas habituales la administración de oxígeno, la monitorización de signos vitales como la frecuencia cardíaca, tensión arterial, la saturación de oxígeno y la diuresis. Puede ser necesario canalizar una vía central o la colocación de sonda nasogástrica o vesical.
- 2. Sospecha de peritonitis quirúrgica:** la anamnesis y la exploración son básicas para diagnosticar a tiempo una peritonitis quirúrgica (a mayor precocidad diagnóstica mejor pronóstico).





Manejo de infecciones en Urgencias

3. Anamnesis: el dolor es el síntoma distintivo y su asociación con íleo es frecuente. Las características del dolor (localización, irradiación, factores que lo alivian o lo agravan, etc.) puede sugerir el diagnóstico. Sin embargo, en pacientes jóvenes o mayores, psicóticos, diabéticos con neuropatía diabética, con intoxicación etílica aguda o tratados con inmunosupresores o analgésicos, el dolor puede ser leve e incluso estar prácticamente ausente.

4. Exploración física: el paciente suele permanecer inmóvil (cualquier movimiento agrava el dolor) y con afectación del estado general (febril, taquicárdico e hipotenso). Destaca la ausencia de ruidos hidroaéreos y una gran sensibilidad a la palpación abdominal. La palpación debe ser cuidadosa y empezar lejos de la zona de mayor dolor (desde la zona menos dolorida a la de máxima sensibilidad). La ausencia de matidez hepática sugiere la presencia de aire en la cavidad peritoneal. La exploración de un abdomen "en tabla" es relativamente inconfundible, aunque a veces se trata de una defensa voluntaria por ansiedad o gran sensibilidad de la pared abdominal.

Por el contrario, en las peritonitis no quirúrgicas, en general, la exploración abdominal suele ser menos llamativa. Característicamente los pacientes cirróticos con PBE pueden no mostrar dolor ni existir defensa abdominal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas básicas

Las pruebas básicas a realizar en Urgencias incluyen: hemograma, bioquímica (glucosa, creatinina, urea e iones, perfil hepático, ácido láctico, PCR y procalcitonina, estos tres últimos, se utilizan como marcadores de gravedad y en el seguimiento y resolución de la infección intraabdominal), estudio de coagulación, gasometría (arterial o venosa), análisis de orina, radiografía de tórax y simple de abdomen y ECG. Es importante no olvidar la realización de una prueba de embarazo cuando sea preciso. La presencia de inestabilidad hemodinámica o la sospecha de peritonitis quirúrgica, así como la identificación de unos antecedentes personales que lo justifique, la sospecha de anemia, etc., determinan la necesidad de solicitar pruebas cruzadas ante la posibilidad de precisar la transfusión de hemoderivados con carácter urgente. En presencia de temperatura por encima de 37,8°C, sobre todo cuando la laparotomía no se va a realizar de forma inmediata, es indicación de extracción de hemocultivos. Otras determinaciones séricas como amilasa, perfil hepático, CPK o troponina pueden solicitarse en casos concretos.

Según la situación clínica y los datos de laboratorio podemos realizar una evaluación inicial de la gravedad del cuadro (Tabla 4).

Tabla 4. Evaluación de la gravedad

Infeción intraabdominal leve-moderada	Infeción intraabdominal grave
SIRS ^a con lactato venoso < 2 mmol/l ^b	Presencia de cuatro criterios de SIRS
	0
	SIRS con fallo de un órgano (sepsis grave), hipotensión que requiere el uso de fármacos vasoactivos (shock séptico)
	0
	lactato venoso > de 2 mmol/l

^a SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado por la presencia de dos o más criterios: fiebre > 38° o < 36°, FC > 90 lpm, FR 20 rpm, recuento leucocitario > 12.000 l/mm³ o < 4.000 l/mm³ o > 10% cayados.

^b No es imprescindible la determinación del lactato si no hay otros criterios de gravedad. La clasificación APACHE también puede utilizarse para clasificar la IIA en leve-moderada (< de 15) o grave (> de 15).

Adaptada de: Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Rev Esp Quimioter.* 2009;22(3):151-172.





PRUEBAS DE IMAGEN

- **Radiología simple:** el papel diagnóstico de la radiología simple en la sospecha de peritonitis aguda prácticamente se limita a la detección de neumoperitoneo, de una obstrucción intestinal y sugerir la presencia de ascitis.

Las proyecciones más útiles para la detección de neumoperitoneo (aire libre en la cavidad peritoneal) son la PA de tórax en bipedestación y la Rx de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal en paciente en decúbito. El hallazgo de neumoperitoneo es casi siempre sinónimo de perforación de víscera hueca, en pacientes cirróticos y ascíticos, podría ser gas por infección por anaerobios en el contexto de una peritonitis abdominal. Para aumentar la sensibilidad de la radiografía es conveniente que el paciente permanezca 5-10 minutos en posición de decúbito lateral izquierdo antes de la realización de la misma en esa posición con rayo horizontal (para facilitar la visualización de menores cantidades de aire). La insuflación de una pequeña cantidad de aire (50 cc) a través de la sonda nasogástrica podía evidenciar el neumoperitoneo en el caso de una perforación gástrica o duodenal que no se había evidenciado en las primeras proyecciones.

La presencia de asas intestinales dilatadas o de niveles hidroaéreos indica la existencia de una posible suboclusión intestinal, a descartar una obstrucción intestinal.

La opacificación generalizada de las estructuras abdominales es sugerente de ascitis aunque es, en general, poco útil para detectar la acumulación de escasa cantidad de líquido peritoneal.

- **Ecografía abdominal:** es una prueba diagnóstica no agresiva y suele ser la prueba de elección para la mayoría de los pacientes. Es muy sensible en la detección de líquido libre intraabdominal. Por tanto, suele requerirse cuando se sospecha la presencia de ascitis (o quiere descartarse) y no existe sospecha de otro foco infeccioso intraabdominal (peritonitis primaria). Suele ser necesaria en la evaluación del paciente con dolor abdominal y fiebre de origen no aclarado tras las pruebas básicas (analítica de sangre y orina y radiología simple) pues identifica la presencia de ascitis en casos en los que exista duda diagnóstica y facilita, además, la paracentesis diagnóstica en casos de ascitis localizada.

También es de elección en la evaluación de pacientes con sospecha de peritonitis secundarias en el contexto de patología biliar, pancreática, apendicular, ovárica y en la evaluación de focos retroperitoneales. La ecografía es mejor que la TAC para detección de colelitiasis y para la evaluación de la vía biliar, con la única salvedad del colédoco distal. Puede ser útil en la identificación de abscesos intraabdominales, aunque resulta menos sensible que la TAC abdominal. Solicitemos una TAC y no una ecografía en el caso de sospecha de diverticulitis aguda por su mayor sensibilidad.

- **TAC abdominal:** inicialmente presenta desventajas frente a la ecografía (muchas veces menos accesible, supone radiación para el paciente, aumenta los efectos adversos con el uso de contrastes). Aventaja a la ecografía en la identificación de aire ectópico (perforación de víscera hueca), mejora el valor pronóstico en pancreatitis aguda y fundamentalmente mayor sensibilidad en identificar abscesos intraabdominales y en la patología colónica.

Es la prueba diagnóstica de elección en pacientes con sospecha de diverticulitis aguda y además permite seleccionar a los pacientes que deben tratarse de forma urgente con cirugía frente a un manejo inicialmente conservador (antibióterapia con/sin drenaje percutáneo en las diverticulitis grado I y II), siempre ayudado de la exploración clínico-analítica.

PARACENTESIS ABDOMINAL DIAGNÓSTICA

En presencia de ascitis, el estudio del líquido peritoneal es básico. En Urgencias es imprescindible ante la sospecha de peritonitis primaria (una vez descartados otros procesos intraab-





Manejo de infecciones en Urgencias

dominales) y puede ser de ayuda, junto a las pruebas de imagen, para descartar una peritonitis secundaria.

Existen pocas contraindicaciones para su realización. Una de ellas es la presencia de coagulopatía, situación ésta precisamente frecuente en pacientes con hepatopatías graves y ascitis. La posibilidad de complicaciones graves, aún en presencia de coagulopatía crónica en el contexto de la hepatopatía, son escasas.

La interpretación del análisis del líquido ascítico extraído en el servicio de Urgencias se basa fundamentalmente en el recuento celular (punto de corte de 250 polimorfonucleares/mm³) y en la tinción de gram. Por sus implicaciones terapéuticas es importante conocer el perfil sugerente de una peritonitis secundaria (PMN > 250/mm³ con proteínas > 1 g/dL, glucosa < 50 mg/dL y LDH > LDH sérica) y de una peritonitis tuberculosa (más de 200 leucocitos/mm³ con más del 50% de linfocitos, proteínas > 2,5 g/dL y glucosa inferior a 30 mg/dL).

En los pacientes en tratamiento con diálisis peritoneal el "punto de corte" es muy inferior. La presencia de más de 100 leucocitos/mm³ con predominio de PMN es muy sugerente de infección (en ausencia de infección, la cifra total no suele exceder de 8 leucocitos/mm³). El predominio linfocitario sugiere origen tuberculoso o fúngico. Un 10% de los casos presentan cifras entre 30 y 100 leucocitos/mm³.

Debe remitirse muestra al laboratorio de microbiología para su cultivo (medio aerobio y anaerobio) y, en caso de sospecha clínica, solicitar una citología al servicio de anatomía patológica.

TRATAMIENTO

La antibioterapia, la fluidoterapia y la oxigenoterapia son tres principios básicos del tratamiento no quirúrgico, que deben instaurarse sin dilación.

Una monitorización básica, hemodinámica y del transporte de oxígeno (frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, diuresis horaria, SatO₂), permite mantener la presión arterial sistólica media por encima de 100 mmHg, la FC por debajo de 110 lpm, una diuresis superior a 0,5mL/min y Sat₂ por encima de 95%. Si existe shock séptico, insuficiencia prerrenal o disfunción orgánica o se da en pacientes con enfermedades crónicas (EPOC, IRC, IC), suele ser necesaria monitorización hemodinámica más compleja (catéter Swan-Ganz, oximetría) y el traslado del paciente a una unidad especial (UCI) para instaurar el uso de drogas vasoactivas y/o ventilación mecánica asistida:

- La elección de la pauta de tratamiento antimicrobiano empírico inicial debe considerar el posible microorganismo causal y su patrón de sensibilidad a los antibióticos, la gravedad de la situación y la presencia de factores coadyuvantes capaces de modificar (agravar) el curso evolutivo de la infección. La inadecuación del tratamiento puede provocar problemas graves que van, por un lado, desde la menor eficacia terapéutica, y muerte, a la mayor ineficiencia, el incremento de efectos adversos y la aparición intrínseca de resistencias bacterianas, por el otro.
- Como norma general, la recomendación es el uso de antibióticos con un espectro antimicrobiano más estrecho en pacientes con infecciones leves y moderadas adquiridas en la comunidad, frente a otros de mayor espectro en pacientes con infecciones más graves o mayor riesgo de complicaciones. En las infecciones nosocomiales o postcirugía (definidas como las que aparecen en el postoperatorio hasta 30 días después de la cirugía) se recomiendan regímenes de tratamiento combinados adecuados a los patrones de resistencia locales de cada centro y que no constituyen un problema de Urgencias.

Existen diferentes recomendaciones de tratamiento empírico en función de la gravedad, factores de riesgo de mala evolución y origen (Tabla 5).





Tabla 5. Riesgo de mala evolución

Infección intraabdominal leve-moderada	Infección intraabdominal grave
Relacionados con la inadecuación del tratamiento antibiótico	Riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE, <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> o <i>Candida spp.</i>
En relación con la edad	> 65 años
En relación con el tipo de infección intraabdominal	Peritonitis fecaloidea o con control de foco difícil
En relación con la gravedad de la infección	Shock séptico
En relación con la existencia de comorbilidad	Immunodepresión Malnutrición Diabetes Insuficiencia renal crónica Cirrosis hepática

En la Tablas 6 y 7 se recogen las recomendaciones de tratamiento empírico.

Tabla 6. Tratamiento empírico recomendado

Origen	Comunitaria		Nosocomial	
	Leve-moderada ¹	Grave ¹	Postoperatoria	Recidivante-persistente (terciaria)
Sin factores de mala evolución ²	Amoxicilina-clavulánico o cefalosporina 3 ^a + metronidazol o ertapenem <i>gentamicina</i> o <i>aztreonam</i> + <i>metronidazol</i> o <i>clindamicina</i>	Piperacilina-tazobactam ³ ± fluconazol ⁴ <i>Tigeciclina</i> ³ ± fluconazol ⁴		Meropenem o imipenem ³ + linezolid o daptomicina o glucopéptido + fluconazol o candina ⁴ o tigeciclina ³⁻⁵ + ceftacídima o amikacina + fluconazol o candina ⁴
Con factores de riesgo de mala evolución ²	Ertapenem Tigeciclina	Imipenem ³ o meropenem o tigeciclina ³⁻⁵ ± fluconazol o candina ⁴		

¹Gravedad de la IIA.

²Factores de riesgo de mala evolución.

³En pacientes con riesgo de infección por *P. aeruginosa* o en aquellos que presentaban shock séptico es preciso añadir un fármaco antipseudomónico específico como amikacina, ceftazidima o cefepime. Debe considerarse la administración de colistina en aquellos pacientes tratados previamente con un antibiótico de actividad antipseudomónica y que presenten persistencia o recidiva de la infección intraabdominal.

⁴En pacientes con riesgo de infección intraabdominal en la que puede participar *Candida spp.* debe añadirse al tratamiento antifúngico (fluconazol o una candina: caspofungina o anidulafungina).

⁵Pauta de elección en pacientes alérgicos a β-lactámicos.

Adaptada de: Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Rev Esp Quimioter.* 2009;22(3):151-172.





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 7. Dosis de los principales antibióticos

Antibiótico	Dosis iv en adultos
Aminoglucósidos:	
- Amikacina	15-20 mg/kg/día (1 dosis)
- Gentamicina	5-7 mg/kg/día
Amoxicilina-clavulánico	2 g /200 mg /8 h
Carbapenem:	
- Ertapenem	1 g /12-24 h
- Imipenem	0,5-1 g/6-8 h
- Meropenem	0,5-1 g/6-8 h
Cefalosporinas:	
- Ceftriaxona	1-2 g/12-24 h
- Cefotaxima	1-2 g/6-8 h
- Cefepime	2 g/8 h
Clindamicina	300-900 mg/6-8 h
Ciprofloxacino	400 mg/12 h
Daptomicina	4-6 mg/kg/día
Linezolid	600 mg/12 h
Aztreonam	2 g/8 h
Metronidazol	750 mg/8-12 h
Piperacilina-tazobactam	4/0,5 g /6-8 h
Tigeciclina	100 mg seguidos de 50 mg/12 h
Fluconazol	400-800 mg/día
Caspofungina	70 mg el primer día y luego 50 mg/día
Anidulafungina	200 mg el primer día y luego 100 mg/día

Adaptada de: Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez-Lerma F, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Rev Esp Quimioter.* 2009;22(3):151-172.

PERITONITIS PRIMARIA NO ASOCIADA A DIÁLISIS PERITONEAL

En su mayor parte es de etiología monomicrobiana. La presencia de anaerobios obliga a descartar una perforación. El tratamiento con cefotaxima o ceftriaxona cubre el 98% de los potenciales causantes, aunque debe asociarse ampicilina si se sospecha la presencia de enterococos (más frecuente en pacientes con profilaxis con quinolonas). Conviene evitar fármacos nefrotóxicos, y ajustar los fármacos según la función renal. El tratamiento con albúmina 1,5 g/kg y 1 g/kg transcurridas 72 h, reduce la incidencia de fracaso renal en pacientes con ascitis.

La duración del tratamiento está en función de la respuesta clínica. En general, debe mantenerse 5 días. En caso de persistir la sintomatología se toman decisiones en función de una nueva paracentesis: si la cifra de PMN es $< 250/\text{mm}^3$, se interrumpe el tratamiento; si es $> 250/\text{mm}^3$, pero menor que las cifras pretratamiento, se mantiene al menos 48 horas y se realiza una nueva paracentesis. Si aumenta la cifra de PMN es obligado descartar la presencia de un foco secundario de peritonitis.

PERITONITIS ASOCIADA A DIÁLISIS PERITONEAL

Es el único tipo de peritonitis en la que los lavados peritoneales y la administración de antibiótico intraperitoneal (vancomicina o aminoglucósidos) han demostrado mejor eficacia que el tratamiento parenteral aislado (también requiere ajustar la dosis mediante niveles plasmáticos). Debe retirarse el catéter.

PERITONITIS SECUNDARIAS

El tratamiento incluye la cirugía precoz, cuando está indicado, y el uso sistémico de antibióticos. Existen muchas pautas antibióticas en función del origen de la infección atendiendo a la





flora microbiana habitual. En la mayoría de los casos de infección leve o moderada con cirugía resolutive precoz (apendicectomía, colecistectomía, perforación intestinal de < 12 h o gastroduodenal de < 24 h) el tratamiento se puede retirar en 24-72 horas. En el resto de los pacientes puede prolongarse hasta 5 días. Puede suprimirse si la temperatura axilar es inferior a 37,5°C durante 24 horas, la cifra de leucocitos es menor de 12.000/mm³ y si presenta tolerancia oral y recuperación de la motilidad intestinal.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

El tratamiento del paciente con una peritonitis aguda incluye no sólo el tratamiento específico (antibioterapia con cirugía cuando sea preciso), sino el tratamiento general del paciente atendiendo a la gravedad de su situación clínica y a su comorbilidad.

INDICACIONES DE DESTINO DEL PACIENTE Y CONCLUSIONES

Todo paciente diagnosticado de una peritonitis aguda debe ingresar en el hospital para realizar el tratamiento adecuado y completar el estudio cuando proceda.

El ingreso del paciente en el servicio de Cuidados Intensivos depende de la gravedad del paciente (sepsis grave, shock séptico o shock séptico refractario).

CONCLUSIONES

La mayor parte de las peritonitis agudas son peritonitis infecciosas. Pueden ser primarias (sin un foco intraabdominal subsidiario de tratamiento quirúrgico), secundarias (o quirúrgicas) y terciarias (aparecen tras el tratamiento inicial médico y quirúrgico de una peritonitis secundaria).

El diagnóstico de la enfermedad subyacente es particularmente importante en el caso de las peritonitis secundarias, ya que el tratamiento quirúrgico precoz mejora notablemente el curso de la enfermedad y el pronóstico del paciente.

Se debe realizar una paracentesis diagnóstica siempre que se detecte ascitis en pacientes en los que se sospeche una peritonitis primaria. Importante la realización de Rx de tórax y abdomen para el diagnóstico de posible neumoperitoneo. Suele requerirse la realización de ecografía y/o TAC abdominal generalmente en las peritonitis secundarias ya para identificar su origen o para indicar el acto quirúrgico precoz o diferido en las mejores condiciones posibles para el paciente.

La elección del tratamiento antibiótico empírico es clave para la evolución clínica del paciente y como parte de la política antimicrobiana sanitaria.

La peritonitis aguda infecciosa es siempre motivo de ingreso hospitalario terapéutico (tratamiento antibiótico y quirúrgico cuando procede). La situación del paciente puede requerir su manejo en unidades de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFÍA

- BASCUÑANA MOREJÓN DE GIRÓN J, ALONSO BLAS C. PERITONITIS. EN: AGUSTÍN JULIÁN JIMÉNEZ EDITOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET;2007.P.405-412.
- GUIRAO X, ARIAS J, BADÍA JM, GARCÍA-RODRÍGUEZ JA, MENSA J, ÁLVAREZ-LERMA F, ET AL. RECOMENDACIONES EN EL TRATAMIENTO ANTI-BIÓTICO EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL. REV ESP QUIMIOTER. 2009;22(3):151-172.
- NAVASA M, CASAFONT F, CLEMENTE G, GUARNER C, DE LA MATA M, PLANAS R, ET AL. CONSENSO SOBRE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA EN LA CIRROSIS HEPÁTICA: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PROFILAXIS. GASTROENTEROL HEPATOL. 2001; 24: 37-46.
- EASL CLINICAL PRACTICE GUIDELINES ON THE MANAGEMNET OF ASCITES, SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS, AND HEPATORENAL SYNDROME IN CIRRHOSIS. JOURNAL OF HEPATOLOGY 2010;53: 397-417.







Capítulo 57

ABSCESOS INTRAABDOMINALES

Yolanda Romero Pizarro
César Cerezo Olomos
Manuel S. Moya Mir

INTRODUCCIÓN, CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN

Los abscesos intraabdominales suponen un reto para el médico que trabaja en un servicio de Urgencias, ya que el espectro clínico de estos pacientes es muy amplio, y se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico y la colaboración de múltiples especialistas con el médico de Urgencias, como eje de su atención. La peritonitis es tratada en otro capítulo de este libro y nos centraremos aquí en los abscesos intraabdominales, tanto intraperitoneales como intraviscerales.

Un absceso consiste en una colección bien definida de secreción purulenta aislada del resto de la cavidad peritoneal por adherencias inflamatorias, asas de intestino y mesenterio, epiplón mayor u otras vísceras abdominales. El espectro de los abscesos intraabdominales es muy amplio y su clasificación es compleja, pero globalmente pueden clasificarse en viscerales y no-viscerales, así como en intraperitoneales o extraperitoneales (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de los abscesos abdominales

Clasificación	Ejemplos
Visceral vs no-visceral	Hepático vs subfrénico
Primario vs secundario	Esplénico vs apendicular
Espontáneo vs posquirúrgico	Diverticular vs perianastomótico
Intraperitoneal vs retroperitoneal	Tubo-ovárico vs psoas
Simple vs complejo	Complejo: - Múltiple (hígado) - Multiloculado - Comunicación con intestino (dehiscencia de anastomosis) - Asociado con tejido necrótico (pancreático) - Asociado con cáncer
Anatómica	Subfrénico, subhepático, paracólico, pélvico, perinefrítico, psoas, entre-asas

- **Los abscesos no-viscerales** generalmente se producen después de la resolución de una peritonitis difusa en la que un área loculada de infección y supuración es aislada del resto y





Manejo de infecciones en Urgencias

persiste; también pueden producirse después de una perforación de una víscera que, de forma efectiva, es localizada por las barreras de defensa peritoneales.

- **Los abscesos viscerales** se originan por diseminación hematógena o linfática de las bacterias al parénquima de la víscera.

El 74% de los abscesos intraabdominales son intraperitoneales y suelen tardar entre 1 y 4 semanas en formarse. Cuando un absceso intraabdominal afecta a una víscera, el hígado es la localización más frecuente.

Desde otro punto de vista, los abscesos pueden clasificarse en posquirúrgicos o espontáneos (no asociados a cirugía previa). El absceso representa un estadio intermedio en el espectro de la infección abdominal, en uno de cuyos extremos estaría la persistencia de la infección, diseminación y muerte del paciente y en el otro la resolución completa de la infección por los mecanismos autónomos de defensa del huésped junto con el tratamiento adecuado. En el caso del absceso, los mecanismos de defensa son efectivos de forma parcial; el organismo consigue aislar los microorganismos viables en una cápsula sin que la infección se resuelva por completo

ETIOLOGÍA

De forma general puede decirse que la bacteriología de los abscesos abdominales es polimicrobiana. Los abscesos que se desarrollan después de una peritonitis bacteriana (p. ej. apendicitis o diverticulitis perforadas) contienen la flora mixta aerobia y anaerobia de las peritonitis secundarias. Las bacterias anaeróbicas predominantes son del grupo de *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus spp.* y *Clostridium spp.*, mientras que los aerobios y anaerobios facultativos aislados con más frecuencia son *Enterobacter spp.* y *Enterococcus* del grupo D. El número medio de aislados en las infecciones intraabdominales es de 5 por muestra (3 anaerobios y 2 aerobios). Estas bacterias actúan de forma sinérgica: ambas son necesarias para producir el absceso y los anaerobios obligados pueden incrementar la letalidad de los microorganismos facultativos.

- La gran mayoría de los abscesos viscerales son también polimicrobianos (aerobios, anaerobios, gram positivos y gram negativos). Respecto a los abscesos hepáticos piógenos los microorganismos aislados son variados y con frecuencia reflejan el origen del proceso infeccioso. Lo más frecuente es el aislamiento de las especies anaerobias y anaerobias facultativas. El origen primario del absceso influye de forma importante en el agente etiológico: bacilos aerobios entéricos gram negativos y enterococos con poca prevalencia de anaerobios en el caso de origen en el árbol biliar; flora mixta aerobia y anaerobia (especialmente *Bacteroides fragilis*) similar a la encontrada en los abscesos intraabdominales no viscerales cuando el origen es pélvico u otro origen intraperitoneal y finalmente un único germen como *Staphylococcus aureus* o una especie de *Streptococcus* como *Streptococcus milleri* cuando se trata de una infección hematógena. *Klebsiella* es un agente etiológico emergente descrito inicialmente en Asia y más recientemente en Europa. Suele originar abscesos únicos, más frecuentemente en diabéticos y dan formas invasivas y sépticas.
- También en el caso de los abscesos retroperitoneales, lo más frecuente es que se trate de una infección polimicrobiana (aproximadamente 80% de los pacientes) y con frecuencia con flora mixta aerobia y anaerobia (60% de los pacientes). En un 20% de los pacientes se aíslan sólo aerobios y en otro 20% sólo anaerobios. Los gérmenes aerobios y anaerobios facultativos aislados con más frecuencia son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* del grupo D y *Staphylococcus aureus*. Entre los anaerobios estrictos están: *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides fragilis*, *Prevotella spp.* y *Clostridium spp.*
- Los abscesos primarios, como los del psoas, con frecuencia son monobacterianos, predominando los estafilococos.
- Los abscesos posquirúrgicos se caracterizan con frecuencia por la flora típica de la peritonitis terciaria que representa sobreinfección con hongos y otros comensales. La baja vi-





ruencia de estos organismos, que representan un marcador de peritonitis terciaria y no su causa, refleja el estado global de inmunodepresión de estos pacientes.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

En la anamnesis de los abscesos intraperitoneales es importante el antecedente frecuente de una enfermedad abdominal primaria (peritonitis, diverticulitis, neoplasia de colon, patología biliar, etc.) o de cirugía reciente abdominal, ya que el patrón clínico habitual suele ser el de un proceso agudo secundario a alguno de estos procesos.

La clínica que presentan los pacientes puede ser tan heterogénea como lo son los abscesos en sí mismos. Los pacientes pueden referir tanto datos locales como sistémicos por la infección, aunque el rango de ambos tipos es muy amplio. Así, el espectro de la afectación sistémica puede ir desde shock séptico hasta la práctica ausencia de síntomas.

En el caso de los abscesos hepáticos los síntomas predominantes son fiebre y escalofríos de días a semanas de duración, dolor en hipocondrio derecho y a veces sintomatología respiratoria, cuando el absceso se localiza en parte superior de lóbulo derecho hepático. Síntomas inespecíficos como escalofríos, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos pueden estar presentes. Una hepatomegalia dolorosa hasta en un 50-70% de los casos e ictericia evidente son datos significativos, aunque a veces la falta de síntomas hace que los abscesos hepáticos se encuadren dentro del síndrome fiebre de origen desconocido.

Los abscesos esplénicos suelen manifestarse con dolor en hipocondrio izquierdo que a veces se irradia al hombro del mismo lado, esplenomegalia en un 50% y fiebre en agujas. En algunos pacientes con múltiples microabscesos puede no encontrarse clínica evidente.

En los abscesos no viscerales suele existir dolor abdominal moderado, fiebre y anorexia.

En la exploración física podemos encontrar dolor a la palpación abdominal localizado en el sitio de la infección y, en ocasiones, en otra localización debido a la presencia de adherencias de epiplón, intestino o vísceras adyacentes. Con frecuencia se palpa una tumoración difusa más que una tumoración delimitada. En la mayoría de las ocasiones, el absceso es indetectable por la exploración física. Otra forma no infrecuente de manifestarse un absceso abdominal es el íleo paralítico; en el contexto posquirúrgico en forma de íleo que no se acaba de resolver.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Hemograma, bioquímica sanguínea, estudio de coagulación y bioquímica de orina:** se deben realizar ante la sospecha de absceso intraabdominal. El hallazgo de leucocitosis con desviación izquierda es muy frecuente. En el caso de abscesos hepáticos los datos analíticos más frecuentes son leucocitosis con neutrofilia, elevación discreta de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y de las enzimas hepáticas.
- **Hemocultivos:** en presencia de fiebre y, preferiblemente coincidiendo con ella, deben extraerse dos muestras para hemocultivos en frascos de aerobios y anaerobios.
- **Técnicas de imagen:** cuando sospechemos un absceso intraabdominal realizaremos una ecografía abdominal o una TAC de abdomen. En el momento actual, no parece que los estudios isotópicos tengan ningún papel en el manejo de estos pacientes. El diagnóstico definitivo y, generalmente el tratamiento, depende de las técnicas de imagen. Tanto la ecografía como la TAC nos permiten una buena definición anatómica, incluyendo localización, tamaño y estructura del absceso y ambas pueden permitir drenaje guiado.
- **Ecografía:** tiene la ventaja de ser una exploración rápida, portátil, más barata y rentable desde el punto de vista diagnóstico (es especialmente sensible en la detección de los abscesos en cuadrante superior derecho y en la pelvis). Las desventajas son: la excesiva dependencia del explorador, las imágenes pueden ser poco definidas ante la presencia de gas intestinal y la dificultad para estudiar pacientes con heridas abiertas o drenajes. Es útil en la determinación del tamaño, forma, consistencia y relaciones anatómicas de una masa in-





Manejo de infecciones en Urgencias

traabdominal. El aspecto de los abscesos varía mucho, desde lesiones anecogénicas hasta masas muy ecogénicas, pero típicamente se presentan como una colección de líquido con una pared irregular y la presencia de algunos ecos internos.

- **Tomografía computarizada (TAC):** es la técnica más exacta disponible para el diagnóstico de abscesos intraabdominales. La principal ventaja de la TAC es que no es dependiente del explorador y muestra las estructuras intra y retroperitoneales con un alto grado de exactitud y resolución. El gas intraluminal y los cambios postoperatorios no interfieren con la definición. Los hallazgos observados compatibles con un absceso incluyen una masa tisular de baja densidad y una cápsula definible. La TAC puede detectar gas extraluminal, hallazgo muy sugestivo de absceso. El material de contraste intraluminal ayuda a distinguir las asas intestinales de las cavidades del absceso, mientras que el contraste parenteral realza la cápsula circundante y permite así una más fácil identificación.

TRATAMIENTO

Antimicrobiano y otras medidas

El manejo del paciente debe realizarse conjuntamente con el equipo de cirugía que, en muchas ocasiones será el servicio responsable del paciente y el que, de acuerdo con el radiólogo intervencionista, decida el abordaje más adecuado.

La medida terapéutica principal para cualquier absceso intraperitoneal es el drenaje. El manejo efectivo depende de la localización exacta del absceso, la diferenciación entre abscesos únicos y múltiples y el drenaje temprano y adecuado. El tratamiento convencional para los abscesos intraperitoneales ha incluido usualmente el drenaje quirúrgico, pero, en la actualidad, en la mayoría de los casos es posible y recomendable el drenaje percutáneo por catéter.

Junto al drenaje, la otra medida terapéutica en el tratamiento del absceso intraabdominal es la antibioterapia.

- 1. Antibioterapia:** aunque no existe una verdadera evidencia del beneficio de añadir antibióticos al drenaje, la práctica habitual indica que los antibióticos deben iniciarse tan pronto como sea posible, tras haber extraído sangre para hemocultivos. El tratamiento inicial es empírico dirigiéndose contra el espectro de flora polimicrobiana que suele esperarse en los abscesos (véase etiología). Si se identifica uno o más microorganismos debe cambiarse o reducirse el tratamiento en función de la información disponible. Respecto a la duración del tratamiento no existen datos que permitan dar una respuesta basada en pruebas. Teóricamente, los antibióticos pueden combatir la bacteriemia y los microorganismos eliminados localmente durante el drenaje; por lo tanto, una vez que se ha conseguido evacuar el contenido del absceso se deben discontinuar los antibióticos (Tabla 2).

Tabla 2. Antibióticos utilizados en monoterapia empírica de absceso intraabdominal

	Antibiótico	Dosis
Sin datos de gravedad	Amoxicilina/clavulánico	2.000/200 mg/6-8 h iv
	Ertapenem	1 g/24 h iv
Datos de sepsis no grave	Ertapenem	1 g/24 h iv
	Piperacilina/tazobactam	4/0,5 g/6 h iv
Con sepsis grave	Piperacilina/tazobactam	4/0,5 g/6 h iv
	Imipenem	500 mg/6 h o 1 g/8 h iv
	Meropenem	1 g/6-8 h iv

- 2. Drenaje** (Tabla 3): la administración de antibióticos solos tiene menos posibilidades de ser eficaz. Por lo tanto, para conseguir la resolución completa del absceso debe hacerse el drenaje del mismo.




Tabla 3. Consideraciones en la elección del método de drenaje: percutáneo vs abierto

	Drenaje percutáneo	Drenaje abierto
Accesibilidad quirúrgica	Abdomen "difícil"	Accesible
Accesibilidad de drenaje percutáneo	Sí	No
Origen primario controlado	Sí	No
Localización	Visceral	Entre asas
Número de abscesos	Único	Múltiple
Loculación	No	Sí
Comunicación con intestino	No	Sí
Necrosis asociada	No	Sí
Malignidad asociada	No	Sí
Contenido	Fluido	Denso con "debris"
Radiólogo intervencionista	Disponible	No disponible
Gravedad de la enfermedad	"Estable"	"Crítico"
Fallo del drenaje percutáneo	No	Sí

Puede hacerse un drenaje percutáneo guiado por la ecografía o el TAC, colocando uno o varios drenajes según la localización y extensión del absceso. En un 85-90% de los casos es posible la colocación de un drenaje percutáneo sin efectos secundarios sobre vísceras vecinas. Tras el adecuado drenaje los signos clínicos de infección deben desaparecer, con retirada de la fiebre en 24-48 h, descenso de los leucocitos y desaparición o modificación de las imágenes en la ecografía o TAC.

Los requisitos generales para el drenaje percutáneo incluyen:

1. Un absceso al que pueda llegarse adecuadamente por una vía percutánea segura.
2. Que sea unilocular.
3. Que el absceso no esté vascularizado y el paciente no tenga coagulopatía.
4. Evaluación radiológica y quirúrgica con respaldo quirúrgico para cualquier complicación o fallo.
5. La posibilidad de drenaje declive a través del catéter colocado por vía percutánea.

Las complicaciones con el drenaje percutáneo son mínimas oscilando entre un 4-15%. La hemorragia por laceraciones de los vasos puede ocurrir al insertarse el catéter, así como algunas fístulas enterocutáneas pueden producirse con el drenaje de los abscesos.

Los criterios para retirar un drenaje percutáneo son:

1. Resolución clínica de la sepsis.
2. Secreción mínima a través del mismo.
3. Evidencia radiológica por ecografía o TAC de la resolución del absceso.

La duración global del drenaje es muy variable y oscila de 4 a 30 días.

La laparotomía está indicada para el drenaje de los abscesos cuando éstos no puedan drenarse de forma adecuada por localizarse en el fondo de saco, entre las asas intestinales o cuando son múltiples, sobre todo, en el postoperatorio inmediato. Aproximadamente un tercio de los abscesos no son susceptibles de drenaje percutáneo y requerirán drenaje abierto.

Respecto al tratamiento de los abscesos piogénicos hepáticos, éstos generalmente requieren tanto tratamiento antibiótico como drenaje, aunque en los últimos años se evidencia un interés creciente por el manejo únicamente médico.

INDICACIONES DE INGRESO Y CONCLUSIONES

Todo paciente con un absceso abdominal debe quedar ingresado en el hospital, preferiblemente a cargo del servicio de Cirugía.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha de absceso intraabdominal debe realizarse una prueba de imagen (ecografía





Manejo de infecciones en Urgencias

o TAC) y decidir con cirujano y radiólogo intervencionista si realizar tratamiento antibiótico exclusivamente, drenaje o intervención quirúrgica.

El enfermo debe ingresar siempre.

BIBLIOGRAFÍA

- ALSAIF HS, VENKATESH SK, CHAN DS, ARCHULETA S. CT APPEARANCE OF PYOGENIC LIVER ABSCESSSES CAUSED BY KLEBSIELLA PNEUMONIAE. RADIOLOGY. 2011;260:129-38.
- BARON MJ, KASPER DL. INFECCIONES Y ABSCEOS INTRAABDOMINALES. EN FAUCI AS ET AL HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA.17ª EDICIÓN. MÉXICO. MCGRAW-HILL. 2009:807-813.
- LEVISON ME, BUSH LM. PERITONITIS AND INTRAPERITONEAL ABSCESSSES. MANDELL GL ET PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES. 6ª ED. PHILADELPHIA. ELSEVIER CHURCHILL LIVINGSTONE. 22005:927-945.
- SCHEIN M. MANAGEMENT OF INTRA-ABDOMINAL ABSCESSSES. IN SURGICAL TREATMENT HOLZHEIMER, RENE G, MANNICK, JOHN A, EDITORS. MUNICH: ZUCKSCHWERDT PUBLISHERS; C 2001.
- SOLOMKIN JS, MAZUSKI JE, BARON EJ, SAWYER RG, NATHENS AB, DIPIRO JT, ET AL. GUIDELINES FOR THE SELECTION OF ANTI-INFECTIVE AGENTS FOR COMPLICATED INTRA-ABDOMINAL INFECTIONS. CLIN INFECT DIS 2003;37:997-1005.
- TELLADO JM, SITGES-SERRA A, BARCENILLA F, PALOMAR M, SERRANO R, BARBERÁN J, ET AL. PAUTAS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO DE LAS INFECCIONES INTRABDOMINALES. EMERGENCIAS 2005;17:221-7.
- TRIGO GONZÁLEZ A, SALMERÓN GUTIÉRREZ A, REQUENA CABALLERO C. ABSCEOS INTRAABDOMINALES. EN MOYA MIR MS, PIÑERA SALMERÓN P, MARINE BLANCO M TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS. MADRID. ERGON. 2011:758-763.

Direcciones de Internet

- [HTTP://TRATADO.UNINET.EDU/C080405.HTML](http://TRATADO.UNINET.EDU/C080405.HTML)
- [HTTP://WWW.EMEDICINE.COM/MED/TOPIC1316.HTM](http://WWW.EMEDICINE.COM/MED/TOPIC1316.HTM)





Capítulo 58

PROCTITIS Y ABSCESOS PERIRRECTALES

Roberto del Río Ibáñez
David Pérez Pedrero
Manuel S. Moya Mir

INTRODUCCIÓN

Las proctitis y abscesos perirrectales son procesos que frecuentemente se manifiestan por dolor anal agudo. Éste es un motivo frecuente de consulta urgente, pudiendo representar en torno a un tercio de las atenciones de índole quirúrgica en urgencias no traumatológicas.

Las dos causas más frecuentes de dolor anal son patología hemorroidal, fisuras y cuadros inflamatorio/infecciosos (proctitis o abscesos, que en algún caso se presentan evolucionados a fistulas). Otros menos frecuentes serían neoplasias, traumatismos, sinus pilonidal, prolapso rectal, patología osteoarticular, prostatitis, proctalgia fugaz, esclerosis múltiple o depresión.

Una buena anamnesis y una exploración adecuada suelen ser suficiente para el diagnóstico en la mayor parte de los casos de dolor anal agudo ante el cual siempre hay que tener presente a las proctitis y abscesos perirrectales que aquí tratamos.

PROCTITIS

La inflamación de la mucosa del recto y ano, se denomina proctitis.

Etiología

Las causas más frecuentes son la enfermedad inflamatoria intestinal, las enfermedades de transmisión sexual (ETS) y la exposición a radioterapia.

Causas menos habituales son las infecciones por enteropatógenos como *Salmonella* o *Shigella*, la alteración de la flora bacteriana habitual tras tratamientos antibióticos prolongados ocasionada por una toxina de *Clostridium difficile* y denominada colitis pseudomembranosa, y la infección por virus herpes simplex y citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos.

En este capítulo nos centraremos en las causas infecciosas de proctitis.

Proctitis como ETS

Se trata de la proctitis adquirida sexualmente como consecuencia de una inoculación rectal directa de los patógenos en varones homosexuales receptores y en mujeres que practican sexo anal.





Manejo de infecciones en Urgencias

Los microorganismos con más frecuencia causantes de proctitis en este contexto, son virus herpes simplex (VHS), *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Muchos pacientes están infectados por varios patógenos simultáneamente.

Si la inflamación es más extensa (proctocolitis, enterocolitis o enteritis), el mecanismo de producción implicaría la ingesta de enteropatógenos típicos a través del contacto sexual mediante exposición oral-fecal.

La promiscuidad sexual y la no utilización de medidas físicas profilácticas (preservativo) constituyen los factores de riesgo más importantes. Además, muchos de los varones afectados por ETS tienen infecciones subclínicas, al menos en las fases iniciales, por lo que se convierten en un importante reservorio y aumentan las posibilidades de propagación.

Manifestaciones clínicas

La proctitis se caracteriza por:

- Dolor y/o escozor anal o anorrectal.
- Rectorragia.
- Tenesmo.
- Secreción mucosa o mucopurulenta.
- Puede cursar también con diarrea, pero su presencia suele indicar afectación más proximal (proctocolitis o enterocolitis).

Cuadro clínico, según agente causal

- Virus herpes simple

Tanto el VHS-1 como el VHS-2 pueden causar infección genital, aunque el tipo 2 es el aislado con más frecuencia. La infección previa por el VHS-1 no afecta a la probabilidad de contagio por VHS-2, pero aumenta la frecuencia de infección asintomática.

La proctitis por VHS puede cursar con clínica sistémica (fiebre y malestar general), además de dolor perianal que puede ser intenso y condicionar estreñimiento, secreción rectal, y las típicas vesículas perianales, a veces pustulosas que pueden ulcerarse y producir lesiones cutáneas. También son frecuentes las adenopatías inguinales.

Una complicación relativamente frecuente de la proctitis herpética son las radiculopatías de las raíces sacras, que suelen manifestarse por retención urinaria, laxitud del esfínter anal y/o estreñimiento.

La infección por VHS suele tener recurrencias, siendo éstas más probables y más tempranas cuanto más prolongada es la primoinfección. Asimismo hay evidencia de que el VHS actúa como cofactor local para la transmisión del VIH.

- *Neisseria gonorrhoeae* (gonorrea)

Es un diplococo gram negativo intracelular que causa ETS con un periodo de incubación de 2 a 5 días, aunque los síntomas pueden aparecer hasta dos semanas después del contacto. La infección genital suele ser sintomática en el varón, pero cuando la afectación es extragenital (faringe o recto), con mucha frecuencia es subclínica.

Generalmente la proctitis gonocócica, cuando es sintomática, cursa de forma leve y con los síntomas comunes a otras proctitis, principalmente con secreción rectal sin fiebre ni otra clínica sistémica.

La gonorrea es más prevalente en personas entre los 15 y 30 años de edad, y se transmite hasta en el 90% de los contactos sexuales de un hombre afectado por la enfermedad.

- *Treponema pallidum* (sífilis, lúes)

Tras un periodo de incubación de 1 a 3 semanas, produce una lesión papulosa indolora en el sitio de inoculación que poco después se úlceriza, dando lugar al clásico chancro, generalmente en localización perianal, también indoloro, de bordes bien definidos y con una base limpia, sin exudados, que desaparece espontáneamente sin tratamiento en unas 6 semanas.





La lesión suele acompañarse de adenopatías regionales (generalmente inguinales bilaterales). Al igual que en la proctitis gonocócica, la ausencia de síntomas en el individuo afectado favorece la amplia difusión de la infección.

Aproximadamente el 25% de los pacientes no tratados previamente desarrollarán síntomas sistémicos en unas semanas o pocos meses después de la primoinfección. Estos síntomas entran dentro del concepto de sífilis secundaria: fiebre, eritema maculoso con afectación palmoplantar y lesiones típicas, que en el caso de proctitis son masas anorrectales dolorosas que dificultan la defecación y que simulan fístulas o fisuras.

- ***Chlamydia trachomatis* (linfogranuloma venéreo)**

Es la causa más común de ETS en el mundo. Se trata de una bacteria gram negativa, que provoca enfermedad tras un periodo de incubación de 3 a 30 días después de la inoculación. Al igual que otras ETS, muchos de los infectados están asintomáticos, lo que facilita su difusión.

Las cepas de *Chlamydia* que causan el linfogranuloma venéreo (LGV), serotipos L1, L2 y L3 se asocian con proctitis y proctocolitis más grave. En estos casos, tras el periodo de incubación, aparece una pápula pequeña no dolorosa en el recto; pocas semanas después una adenopatía regional; y si no se recibe tratamiento, se llega a un tercer estadio de la enfermedad, que cursa con gran inflamación, intenso dolor anorrectal, tenesmo y secreción serohemática. También suele cursar con fiebre, úlceras perianales y adenopatías inguinales (como en el caso del VHS y la sífilis).

Estos síntomas pueden cronificarse, durando semanas e incluso años, y dando lugar a complicaciones tales como abscesos, granulomas e incluso fístulas que simulan la enfermedad de Crohn.

Por el contrario, las cepas que no causan LGV dan lugar a proctitis leve asintomática u oligosintomática.

- **Proctitis por *Shigella* spp.**

Shigella es un bacilo gram negativo, frecuente en países desarrollados, resistentes a la acidez gástrica y que, tras invadir el epitelio intestinal, puede producir endotoxinas causantes de disentería.

Las lesiones más importantes que produce se encuentran en el colon distal y, en ocasiones, el recto, provocando proctitis directa e incluso prolapso rectal secundario a los esfuerzos para la defecación.

La transmisión es fecal-oral, aunque los alimentos, el agua o los fómites contaminados, pueden servir como vectores.

Tras un periodo de incubación de 1 a 7 días comienza un cuadro de afectación general con fiebre y malestar general. La disentería, caracterizada por fuertes dolores abdominales tipo cólico, tenesmo y numerosas (10-30) deposiciones al día, en general poco voluminosas, y con sangre, moco y pus.

S. dysenteriae tipo 1 y *S. flexneri*, son los más agresivos. *S. Sonnei* produce un cuadro más leve de diarrea acuosa. Cuando la afectación intestinal es más extensa (enterocolitis) y la diarrea es acuosa, o en mayor cuantía, puede producir deshidratación y desnutrición. Algunas subespecies como *S. dysenteriae* también se asocia con síndrome hemolítico-urémico. En pacientes previamente sanos la enfermedad suele remitir en una semana con tratamiento específico.

Otras proctitis infecciosas

Cuando además de dolor anal y síntomas de proctitis, la diarrea es un síntoma predominante, el cuadro suele ser ocasionado por proctocolitis o enterocolitis debidas a otros microorganismos:

- ***Campylobacter jejuni***: es un bacilo gram negativo que se trasmite por ingesta de alimentos crudos o poco cocinados, contaminados o tras el contacto directo con animales infectados.





Manejo de infecciones en Urgencias

La lesión tisular se localiza en yeyuno, íleon y colon y, sólo en este último caso, la clínica plantea el diagnóstico diferencial con la proctitis por *Shigella*.

- ***Salmonella no typhi***: sólo excepcionalmente produce cuadros de diarrea sanguinolenta, donde la afectación rectal en forma de proctitis no es frecuente.
- ***Entamoeba histolytica***: es un protozoo intestinal que se adquiere tras la ingesta de quistes viables a partir del agua, alimentos o heces contaminadas. Produce infección sintomática sólo en el 10% de los casos y sólo una minoría de pacientes presentan un cuadro florido de disentería, que en el 60% de los casos cursa sin fiebre.
- En pacientes infectados por el **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)**, otros muchos patógenos pueden producir enterocolitis: citomegalovirus, *Mycobacterium avium intracellulare (MAI)*, *Microsporidium*, *Cryptosporidium*, *Isospora belli* o *Giardia lamblia*.

Evaluación Inicial

La anamnesis adecuada puede orientar sobre la causa de la proctitis. Si el paciente tiene antecedentes de enfermedad inflamatoria intestinal ésta debe ser tenida en cuenta como diagnóstico diferencial, así como si ha recibido radioterapia en la región pélvica (proctitis rádica).

Hay que investigar sobre los hábitos sexuales del paciente, así como sobre el uso o no de protección en los mismos, dada la asociación clara de la proctitis con las ETS. En caso de que la anamnesis oriente a una causa ajena a las ETS se debe interrogar al paciente sobre viajes y otros datos epidemiológicos que orienten hacia los diferentes microorganismos.

Posteriormente se procederá a una exploración física prestando atención a lesiones propias de ETS, tanto genitales como faríngeas, datos propios de EII como aftas orales o artritis. Se debe realizar un tacto rectal en búsqueda de masas, hemorroides y características de la diarrea y secreción rectal cuando las haya.

Diagnóstico

Un hemograma y bioquímica elemental sólo mostrarán datos inespecíficos de la infección como leucocitosis con neutrofilia o acidosis hiperclorémica si la diarrea es intensa.

Una visión directa del canal anal mediante anoscopia permitirá identificar cambios en la mucosa rectal, así como fisuras, fistulas, hemorroides o masas, y la obtención de muestras del exudado rectal, si lo hubiera. Con la sigmoidoscopia y colonoscopia se determinará la extensión de la inflamación y obtendremos muestras para cultivo y biopsias. Pueden mostrar microulceraciones, vesiculopústulas íntegras y cuerpos de inclusión en el caso del VHS, abscesos crípticos y granulomas indistinguibles a los de la enfermedad de Crohn en el LGV. También puede haber granulomas en la sífilis, asociados a infiltración por células plasmáticas.

Según la sospecha etiológica a la que se llegue por la anamnesis y exploración física, se elegirá una prueba microbiológica de confirmación:

- Solicitaremos una tinción de gram ante la sospecha de gonorrea, si bien sólo en el 60% de los casos se observa la presencia de diplococos gram negativos intracelulares por lo que para el diagnóstico definitivo hay que realizar también un cultivo en medio de Thayer Martin.
- Si pensamos que el agente causal es VHS o *Chlamydia* las pruebas serológicas nos confirmarán el diagnóstico, ya que su cultivo es técnicamente complicado.
- Ante la sospecha de sífilis la prueba de elección es el examen microscópico en campo oscuro de las lesiones tanto primarias (el chancro) como secundarias (lesiones mucocutáneas). Una serología confirmará la infección.
- En el caso de la disentería bacteriana, la presencia de leucocitos polimorfonucleares en las heces es común a todas ellas y el diagnóstico se basa en el coprocultivo.
- La disentería amebiana se diagnostica mediante pruebas serológicas y detectando trofozoitos (no sólo huevos) en el examen en fresco de las heces, preferentemente obtenidas mediante rectoscopia.





Tratamiento

Mientras se confirma el agente causal de la proctitis o la identificación es negativa y no existe sospecha sobre la etiología se debe instaurar tratamiento empírico con doxiciclina 100 mg cada 12 horas vo durante 7 días y ceftriaxona 125 mg intramuscular en dosis única. Si se sospecha una proctitis bacteriana no ETS se administrará ciprofloxacino 500 mg/12 h vo una semana.

Cuando se conoce el agente causal el tratamiento habitualmente recomendado es:

- **Proctitis gonocócica:** ceftriaxona 125 mg im o cefixima 400 mg vo. Las fluoroquinolonas no se recomiendan por el aumento de resistencias.
- **Proctitis por *Chlamydia*:** doxiciclina 100 mg/12 h vo una semana o azitromicina 1 g vo en monodosis.
- **Proctitis sifilítica:** penicilina G 2,4 millones de unidades im en monodosis. Si el paciente es VIH + será esa misma dosis semanal, 3 semanas. En caso de alergia a las penicilinas la alternativa consiste en doxiciclina 100 mg/12 h vo durante 14 días.
- **Proctitis herpética:** aciclovir 400 mg vo 3 veces al día, famciclovir 250 mg vo 3 veces al día o valaciclovir vo cada 12 h, toda ellas durante 10 días.
- **Proctitis amebiana:** metronidazol 750 mg/8 h vo 7 a 10 días o tinidazol 1g/12 h vo 3 días, ambos seguidos de paramomicina 500 mg/8 h una semana (para eliminar los quistes).
- **Proctitis en VIH + con menos de 100 CD4:** ante la posibilidad de infección por CMV, se administrará ganciclovir 5 mg/kg/12 h, durante dos semanas. Para tratar la giardiasis, metronidazol 250 mg vo/8 h, 5 días. Para la *Isospora belli*: trimetoprim/sulfametoxazol 160-800 mg vo/12 h, 10 días.

Destino del paciente

La mayoría de los pacientes podrán ser tratados de forma ambulatoria.

Deben quedar en observación los enfermos con afectación importante del estado general, diarrea profusa o sospecha de agente causal que requiera tratamiento intravenoso, a la espera del resultado de exploraciones complementarias.

Deben ingresar los enfermos que en observación de Urgencias no han evolucionado favorablemente, los que tienen datos de sepsis grave, inmunodepresión grave, deshidratación o proctitis por agente causal que requiera tratamiento intravenoso.

ABSCESO PERIRRECTAL

Se puede definir como una colección purulenta recubierta de piel y localizada en el área perineal, siendo más frecuente en varones y diabéticos. Se produce por infección del fondo de una cripta o de una fístula preexistente.

La presentación clínica consiste en dolor anal agudo, persistente, que aumenta al sentarse, no se modifica con la defecación y, en ocasiones, con drenaje espontáneo. El cuadro suele acompañarse de fiebre.

En presencia de celulitis perianal es obligado pensar en el absceso anorrectal o en la gangrena de Fournier.

A la exploración aparece una tumoración caliente, roja, fluctuante y dolorosa a la palpación.

La extensión de la infección está determinada por la anatomía de la región, existiendo cuatro espacios anatómicos fundamentales:

- **Absceso interesfintérico:** localizado en el plano entre el esfínter interno y externo. Se aprecia como masa palpable y dolorosa en el tacto rectal.
- **Absceso perianal:** originado en la extensión caudal de un absceso interesfintérico a lo largo del plano que forman ambos esfínteres. Es el más frecuente. Se manifiesta como calor, enrojecimiento y edema cutáneo y produce intenso dolor con la defecación y la sedestación. El tacto rectal es normal.





Manejo de infecciones en Urgencias

- **Absceso isquirrectal:** originado en la extensión lateral de un absceso interesfintérico: la fosa isquirrectal está limitada por el tejido celular subcutáneo perianal, el esfínter externo, el músculo elevador del ano y el isquion. Es el segundo en frecuencia. Se aprecia una masa dolorosa en el tacto rectal, mínimo eritema perianal y dolor hacia las nalgas.
- **Absceso supraelevador:** originado en la extensión lateral y proximal de un absceso interesfintérico o a partir de un absceso pélvico, en el espacio limitado por la pared del recto, el repliegue peritoneal y el músculo elevador del ano.

Cuando el diagnóstico no está claro se recurrirá al examen anal bajo anestesia y/o resonancia magnética pélvica y/o endosonografía anal. En el caso de absceso del supraelevador será necesario realizar una TAC abdominopélvica.

Tratamiento

Consiste siempre en drenaje quirúrgico bajo anestesia general o regional, añadiendo antibióticos sólo si existe mucha celulitis, en pacientes inmunodeprimidos o con mucha comorbilidad asociada, y en pacientes con fiebre y síntomas de infección sistémica, cubriendo bacterias anaerobias y gram negativas (p. ej: clindamicina o metronidazol + aminoglucósido) y añadiendo una penicilina si hay sospecha de gangrena de Fournier. Tras el drenaje, hasta el 50% de los casos recurren desarrollando fístulas anales, consideradas como la fase crónica de un absceso rectal no curado.

También está indicado el tratamiento antibiótico en aquellos casos en que el absceso no esté estructurado en los que el drenaje quirúrgico no es eficaz.

Los enfermos con abscesos no complicados con afectación importante del estado general deben quedar en observación para ver la evolución inicial tras el drenaje. Deben ingresar los pacientes que presenten complicaciones del absceso especialmente sepsis grave o celulitis extensa, sobre todo gangrena de Fournier.

BIBLIOGRAFÍA

- BOUZOUKIS JK. ENFERMEDADES ANORRECTALES. EN TINTINALLI JE, KELEN GD, STAPCZYNSKI JS. MEDICINA DE URGENCIA. 6ª EDICIÓN. MÉXICO. MCGRAW-HILL. 2006:630-641.
- FREID R, SUARAWICZ C. PROCTITIS AND SEXUALLY TRANSMISSIBLE DISEASES OF THE COLON. CUR TREAT OPTIONS IN GASTROENTEROL. 2003;6:263-70.
- HOENTJEN F. INFECTIOUS PROCTITIS: WHEN TO SUSPECT IT IS NOT INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. DIG DIS SCI 2011, 13 OCT. PUBLICADO ON LINE.
- ROSEN L. ANORECTAL ABSCESS AND FISTULAE. SURG CLIN NORTH AM 1994;74:1293-1307.
- WORKOWSKI KA, BERMAN S. SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES TREATMENT GUIDELINES. MMWR RECOMM REP 2010;59:1-110.

Direcciones de Internet

[HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/776031](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/776031)

[HTTP://WWW.MAYOCLINIC.COM/HEALTH/PROCTITIS/DS00705](http://WWW.MAYOCLINIC.COM/HEALTH/PROCTITIS/DS00705)





Capítulo 59

HEPATITIS AGUDA

Rafael Gómez Rodríguez
Marta Romero Gutiérrez
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

En la hepatitis aguda se produce inflamación y necrosis en el hígado en mayor o menor grado. Cuando el daño se perpetúa más de 6 meses se habla de hepatitis crónica. En este capítulo expondremos los aspectos fundamentales para el diagnóstico y el manejo de las hepatitis agudas de etiología infecciosa en el servicio de Urgencias.

La hepatitis vírica aguda es una infección que afecta predominantemente al hígado causada por distintos virus que replican en los hepatocitos, caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. El cuadro clínico y las lesiones histológicas originadas por los diferentes agentes son similares, aunque existen diferencias en las vías de transmisión, el periodo de incubación y la evolución de la enfermedad. Los virus que causan la mayoría de las hepatitis virales agudas a nivel mundial son cinco: virus de la hepatitis A (VHA), virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), virus delta (VHD) y virus de la hepatitis E (VHE). Todos son virus ARN, excepto el VHB que es ADN.

VIROLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

Las características más importantes de los virus de las hepatitis se muestran en la Tabla 1. La hepatitis aguda es una enfermedad de declaración obligatoria.

El VHA no causa infección crónica. El VHE tampoco se cronifica, aunque parece que en trasplantados de órganos sólidos e inmunodeprimidos se han descrito algunos casos de infección crónica. Los VHB, VHC y VHD pueden producir infección crónica con una frecuencia variable, dependiendo del virus y del huésped. El VHD es un virus defectivo que requiere al VHB para su replicación y expresión, y puede infectar simultáneamente con el VHB (coinfección) o a personas ya infectadas con el VHB (sobreinfección).





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 1. Características de los virus de la hepatitis y marcadores serológicos

	Tamaño (nm)	Genoma	Transmisión	Periodo de incubación Media (rango)	Marcadores serológicos más importantes
Hepatitis A	27	ARN	Fecal-oral	4 semanas (15-49 días)	IgM anti-VHA
Hepatitis B	42	ADN	Percutánea Vertical Sexual Contacto estrecho	8-12 semanas (15-160 días)	HBsAg, IgM anti-HBc y ADN*
Hepatitis C	40-60	ARN	Percutánea La vía sexual y vertical son posible pero poco eficientes	7 semanas (15-160 días)	Anti-VHC y ARN**
Hepatitis D	35-37	ARN	Similares al VHB	8-12 semanas (30-180 días)	Anti-VHD
Hepatitis E	32-34	ARN	Fecal-oral	5-6 semanas (14-60 días)	Anti-VHE o ARN***

*El IgM anti-HBc no es específico de infección aguda por VHB, pues aparece en fases de alto nivel de replicación de la infección crónica. El ADN del VHB puede estar presente en la infección crónica. El IgM anti-HBc puede ser el único marcador de infección aguda en el periodo ventana entre la desaparición del HBsAg y la aparición de anti-HBs. **La presencia de anti-VHC y ARN también ocurre en la infección crónica. ***No están disponibles comercialmente de forma habitual.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El cuadro clínico es similar con los diferentes virus, y varía desde una infección inaparente sin síntomas (subclínica) a la insuficiencia hepática aguda. Los síntomas aparecen después de un periodo de incubación, que varía según el agente etiológico (Tabla 1).

Los síntomas prodrómicos son sistémicos y variables. Una o dos semanas antes de la ictericia puede aparecer síndrome constitucional, con anorexia, náuseas, vómitos, fatiga, malestar, artralgias, mialgias, cefalea, fotofobia, faringitis, tos y rinitis. Puede haber fiebre de hasta 39°C, más frecuente en la hepatitis A y E que en la B y C. La coluria y la acolia pueden presentarse 1-5 días antes de la ictericia. A veces puede aparecer dolor o malestar en hipocondrio derecho.

Cuando aparece la ictericia clínica, los síntomas prodrómicos suelen disminuir, aunque la pérdida de peso es frecuente y puede continuar durante la fase ictérica. A la exploración puede observarse ictericia, y es frecuente la presencia de hepatomegalia, que puede ser dolorosa. No es rara la presencia de esplenomegalia y adenopatías cervicales. Ocasionalmente aparecen arañas vasculares (*spiders*) que posteriormente desaparecen. La ictericia suele durar entre 2 y 6 semanas. Algunos enfermos nunca presentan ictericia (hepatitis anictérica).

Durante la fase de recuperación los síntomas constitucionales desaparecen, pero suele persistir en algún grado la hepatomegalia y las alteraciones bioquímicas. La fase postictérica es de duración variable de 2 a 12 semanas, y suele ser más prolongada en la hepatitis B y C. La recuperación completa, tanto clínica como analítica, se produce al mes o a los dos meses en los casos de hepatitis A y E, y a los 3-4 meses después del comienzo de la ictericia en la mayoría de los casos no complicados y que no evolucionan a la cronicidad de las hepatitis B y C.

La infección por el VHD puede ocurrir de forma simultánea con el VHB (co infección) o puede afectar a un portador crónico del VHB (sobre infección). La co infección suele dar una hepatitis aguda más severa, pero rara vez se cronifica. La sobre infección se manifiesta como una hepatitis aguda severa o una exacerbación de la infección crónica del VHB, y casi siempre se cronifica.

En portadores crónicos del VHB, además de las sobre infecciones por otros virus, pueden producirse cuadros *hepatitis-like* cuando se produce la seroconversión de HBeAg a anti-HBe y





cuando se producen reactivaciones (elevaciones de las transaminasas y de los niveles de replicación viral). Estas reactivaciones es importante tenerlas presentes en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en aquellos que reciben quimioterapia (principalmente al suspender la medicación y restaurarse el sistema inmune, que provoca una respuesta exagerada frente a los antígenos virales y hepáticos). Estas reactivaciones también pueden producirse de forma espontánea o por la aparición de mutaciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Laboratorio

- **Transaminasas (GOT y GPT):** presentan un incremento variable durante la fase prodrómica que precede al de la bilirrubina, alcanzando un pico que varía de 400 a 4.000 UI/ml o más. Los niveles de transaminasas no reflejan fielmente la gravedad de la enfermedad. El diagnóstico de hepatitis anictérica se basa en la clínica junto con los niveles de transaminasas.
- **Bilirrubina:** alcanza con frecuencia niveles de 5–20 mg/dL. Los niveles de bilirrubina pueden seguir aumentando a pesar de que las transaminasas hayan comenzado a disminuir. En la mayoría de los casos el aumento es a expensas tanto de directa como de indirecta. Niveles superiores a 20 mg/dL, y persistentes en fases tardías del cuadro, se asocian con más frecuencia a enfermedad severa.
- **Tiempo de protrombina (TP):** es importante pues, como luego veremos, un valor prolongado refleja un defecto de síntesis severo.
- **Neutropenia y linfopenia:** aparecen de forma transitoria y se siguen de linfocitosis. La presencia de linfocitos atípicos es común en la fase aguda.
- **Otras determinaciones:** ocasionalmente aparece hipoglucemia consecuencia de los vómitos, falta de ingesta o pobre reserva de glucógeno hepático. La fosfatasa alcalina (FA) suele ser normal o sólo se eleva ligeramente, salvo en las formas colestásicas. La GGT es más inespecífica. La hipoalbuminemia es rara. También son infrecuentes la presencia de esteatorrea, proteinuria y hematuria microscópica. No es raro un aumento de gammaglobulina.
- **Serología:** los marcadores serológicos más importantes para el diagnóstico de las hepatitis agudas víricas aparecen reflejados en la Tabla 1.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la hepatitis aguda vírica se basa en la demostración de daño necroinflamatorio hepático (aumento de transaminasas generalmente por encima de 400 UI/mL), descartando otras posibles causas de hipertransaminasemia junto a un estudio virológico compatible.

- **Otros virus e infecciones:** además de los VHA, VHB, VHC, VHD y VHE, otros virus que en raras ocasiones afectan al hígado, pero que lo hacen sobre todo en sujetos inmunodeprimidos y generalmente en el contexto de una infección sistémica, provocando un cuadro similar a la hepatitis aguda vírica son: el citomegalovirus (CMV), el virus de Epstein-Barr (VEB), virus herpes simple (VHS) y virus varicela zoster (VVZ). Más raros aún, y en algunos casos con dudosa implicación en el daño hepático, son los virus herpes humano (VHH) 6, 7 y 8, parvovirus B19, adenovirus y el virus del síndrome respiratorio agudo severo (SRAS). También se han descrito procesos agudos hepáticos en casos de infección por el virus del sarampión, rubéola, Coxsackie o fiebre amarilla. En estos casos los marcadores serológicos específicos nos ayudan al diagnóstico. Debemos destacar que cualquier infección viral puede acompañarse de elevación de las transaminasas, generalmente en niveles inferiores a los que se presentan en la hepatitis aguda clásica. Otras causas más raras de afectación hepática que podrían confundirse con una hepatitis viral son las infecciones por *leptospiras*, *candida*, *Brucella*, micobacterias y *Pneumocystis*.
- **Hepatitis tóxica:** es muy importante la historia de ingesta de fármacos, contacto con tóxicos





Manejo de infecciones en Urgencias

(setas, algunos productos de herbolario) y drogas, que pueden dar lugar a una hepatitis tóxica. Entre los fármacos debemos destacar por su importancia el paracetamol, antibióticos (antituberculosos y amoxicilina-clavulánico, entre otros) y AINEs.

- **Hepatitis alcohólica:** puede provocar citolisis e ictericia, por lo que es muy importante conocer si ha existido ingesta etílica, siendo frecuente en estos casos que el cociente GOT/GPT sea superior a 2.
- **Patología de la vía biliar:** dado que la hepatitis aguda puede presentarse con dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, náuseas y vómitos, fiebre e ictericia, el cuadro puede confundirse con patología de la vía biliar (cólico hepático, colecistitis, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis, neoplasias), en la que además suele existir un marcado incremento de la FA y GGT. Hay que resaltar que en la patología biliar no es infrecuente una elevación importante de las transaminasas que hace difícil el diagnóstico diferencial, sobre todo en casos en que la dilatación de la vía biliar no es evidente en las técnicas de imagen, pues la obstrucción no es completa, es intermitente o aún no ha dado tiempo a producirse. Un diagnóstico preciso es importante, pues los pacientes con hepatitis aguda toleran mal la cirugía.
- **Enfermedades autoinmunes del hígado:** pueden dar lugar a cuadros de citolisis importante y/o ictericia, e incluso fallo hepático agudo (FHA).
- **Trastornos genéticos o metabólicos:** la enfermedad de Wilson, el déficit de alfa 1-antitripsina o el hígado graso no alcohólico pueden confundirse en raras ocasiones con una hepatitis aguda.
- **Hepatopatías del embarazo:** existen una serie de entidades que pueden confundirse con las hepatitis agudas, como son el hígado graso del embarazo, la colostasis del embarazo, la eclampsia y el síndrome HELLP (*hemolysis, elevated liver test and low platelets*).
- **Otros:** otros cuadros que puede simular una hepatitis aguda son el fallo ventricular derecho con congestión hepática; los síndromes de hipoperfusión, como los observados en casos de shock, la hipotensión severa y el fallo ventricular izquierdo; y las entidades que interfieren con el retorno venoso a la aurícula derecha: mixoma de la aurícula, pericarditis, oclusión de las venas hepáticas (*síndrome de Budd-Chiari*) o la enfermedad veno-oclusiva. Generalmente, las características clínicas suelen ser suficientes para llegar a un diagnóstico. Rara vez, una enfermedad metastásica puede simular un cuadro de hepatitis, incluso fulminante.

A veces es necesaria la realización de una biopsia hepática, preferiblemente por vía transyugular para evitar problemas de sangrado si hay alteraciones de la coagulación, que puede ayudar ante la sospecha de casos de hepatopatía autoinmune o infecciones como VHS o VVZ.

PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN

- **Hepatitis A:** la inmensa mayoría de los pacientes previamente sanos se recupera por completo antes de 6 meses, y el 85% se han recuperado en tres meses tanto clínica como analíticamente. Una evolución fatal es más frecuente en personas de edad avanzada y en pacientes con hepatitis crónica previa, sobre todo por hepatitis C. La mortalidad es del 1,1% en mayores de 40 años, siendo menor del 1% en otras poblaciones. En niños es más frecuente un curso subclínico.
Hay formas atípicas de evolución, como es la hepatitis recidivante, que consiste en un nuevo cuadro clínico y analítico similar tras semanas o meses desde la recuperación. Otra forma atípica es la colestásica, caracterizada por ictericia intensa y prurito, que es más frecuente en la hepatitis A. Rara vez la alteración de las transaminasas en la hepatitis A puede permanecer cerca del año.
- **Hepatitis B:** los pacientes adultos se recuperan por completo en el 95-99% de los casos. Aunque menos del 1% presenta una hepatitis fulminante, la infección aguda por VHB representa una causa importante de fallo hepático agudo.
Hasta un 5-10% de los pacientes con hepatitis aguda por VHB puede presentar un cuadro





clínico similar a la enfermedad del suero, con artralgias o artritis, exantema, angioedema y rara vez hematuria y proteinuria. Este cuadro aparece antes de la ictericia y los pacientes pueden ser diagnosticados de una enfermedad reumatológica. Un 1-5% de los pacientes adultos evolucionan a la cronicidad (es mucho mayor en neonatos o inmunodeprimidos).

- **Hepatitis C:** suele ser menos grave que la hepatitis aguda B y con más frecuencia anictérica, y rara vez produce fallo hepático agudo. La infección se cronifica en el 70-80% de los casos. En algunos casos puede aparecer crioglobulinemia mixta esencial, secundaria a formación de inmunocomplejos.
- **Hepatitis E:** evoluciona de forma grave en el 1-2%, alcanzando el 10-20% en mujeres embarazadas.
- **Coinfección por VHD:** no necesariamente tiene que ser más grave que la producida sólo por el VHB, pero en ADVP los casos con evolución fatal alcanzan el 5%.
- **Sobreinfección por VHD:** la probabilidad de hepatitis fulminante aumenta considerablemente, con una mortalidad del 20%. Es posible que un paciente con sobreinfección no sea conocido portador crónico del VHB, y debute de esta manera.

La complicación más temida de cualquier hepatitis aguda es la aparición de fallo hepático agudo (FHA), también llamado hepatitis fulminante o insuficiencia hepática aguda grave, de la que hablaremos posteriormente, que tiene una mortalidad muy elevada.

Complicaciones raras descritas en pacientes con hepatitis aguda incluyen pancreatitis, miocarditis, neumonía atípica, anemia aplásica, mielitis transversa y neuropatía periférica.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Reposo mientras existe astenia intensa. Dieta equilibrada. Si existen náuseas o vómitos puede prescribirse una dieta líquida con zumos azucarados, debiendo evitar los alimentos que peor tolere el enfermo. Podrán emplearse medidas sintomáticas, como son los antieméticos cuando sean necesarios, si bien conviene evitar fármacos innecesarios.

- **Aislamiento:** es poco útil, ya que la máxima viremia se produce en el periodo de incubación. Sólo es estrictamente necesario si no se puede asegurar el cumplimiento de las medidas higiénicas.
- **Hospitalización:** sólo está justificada en casos de clínica importante, alteraciones de la coagulación o cuando exista la más mínima sospecha del desarrollo de un FHA. También parece razonable en personas de edad avanzada y/o con patología asociada importante.

Medidas específicas

El tratamiento generalmente es de soporte y, en la actualidad, sólo requieren tratamiento específico los siguientes casos de hepatitis aguda viral:

- **Hepatitis B:** pacientes con hepatitis prolongada grave (INR > 1,5 y/o bilirrubina > 10 mg/dL) o con FHA deben tratarse con antiviricos orales. Son preferibles entecavir (Baraclude® 0,5 mg 1 comp vo /24 h) o Tenofovir (Viread® 1 comp vo /24 h).
- **Hepatitis C:** el tratamiento con interferón está indicado en la fase aguda sólo si tras 12 semanas persiste el ARN positivo en suero.
- **VHS y VVZ:** en casos de hepatitis severa debe emplearse aciclovir.

PREVENCIÓN

Incluye adoptar medidas para interrumpir la cadena de transmisión de la infección y aplicar métodos de inmunoprofilaxis, tanto pasiva con el empleo de gammaglobulina, como activa con la administración de vacunas si las hubiere. La educación sanitaria sobre los mecanismos de transmisión es fundamental. Existe una serie de medidas higiénicas comunes, como son el aseo personal, el lavado de manos, no compartir útiles de aseo, etc. En los casos de posible transmi-





Manejo de infecciones en Urgencias

sión sexual se le debe advertir al paciente que se abstenga de mantener contactos que puedan facilitar la difusión del virus. En casos de hepatitis de transmisión parenteral se debe dar a conocer las medidas para evitar el contagio a través de sangre y fluidos orgánicos.

- Hepatitis A

1. Medidas higiénicas (lavado de manos, cocinar los alimentos adecuadamente, no compartir objetos de aseo personal y vajilla). La cloración y soluciones desinfectantes suelen ser eficaces. En caso de precisar ingreso no es necesario el aislamiento de contacto, salvo ante la imposibilidad de mantener las medidas higiénicas.
2. Vacunación: dos dosis, la segunda a los 6-12 meses. Se recomienda la vacunación en: niños al año de edad, niños o adolescentes que viven en zona de alta incidencia, personas que viajan a países con incidencia media y alta, homosexuales masculinos, adictos a drogas, infección VIH, personas que trabajan con primates infectados o en laboratorios de investigación del VHA, pacientes con enfermedades crónicas del hígado y quienes reciben concentrados de factores de la coagulación. No es imprescindible realizar serología prevacunación. Es eficaz tanto como profilaxis preexposición como postexposición administrada en las primeras 2 semanas tras el contacto.
3. Inmunoglobulina: protege unos 3 meses. Se debe administrar en las primeras 2 semanas del contacto. Está indicada en personas no vacunadas que han tenido contacto con paciente afecto de hepatitis A.

• Indicaciones de profilaxis postexposición

- Contacto personal estrecho: convivientes y contactos sexuales, así como quién haya compartido drogas con un paciente con hepatitis A.
- Trabajadores, cuidadores y residentes de centros cerrados y guarderías con casos de hepatitis: requieren pautas especiales según los casos.
- Manipuladores de alimentos que trabajan con manipulador con hepatitis A.
- Si se determina que la hepatitis A se ha diseminado (no un caso aislado) entre estudiantes de un colegio o entre pacientes o trabajadores de un hospital, se debe administrar profilaxis a las personas no vacunadas que han tenido contacto con alguna de las personas infectadas.

* Nota: para más detalles sobre profilaxis consultar textos específicos.

• Pauta de profilaxis postexposición en personas no vacunadas que han estado expuestas al VHA:

- Personas sanas de 1 a 40 años: vacunación.
- Niños <12 meses, personas >40 años, personas inmunocomprometidas, enfermedades hepáticas crónicas o alergia/contraindicación a la vacuna: inmunoglobulina.

- Hepatitis B

1. En la actualidad la vacunación frente al VHB es obligatoria en la infancia.
2. Profilaxis postexposición: recomendada para todas las personas no vacunadas que están expuestas a sangre o secreciones infecciosas, así como contacto sexual. Se administra la vacuna tan pronto como sea posible y una dosis de gammaglobulina en otro sitio. Los individuos vacunados con eficacia demostrada (anti-HBs) no necesitan medidas profilácticas. Los individuos con respuesta desconocida a la vacuna precisan un segundo curso de vacunación. Los individuos no respondedores conocidos necesitan dos dosis de gammaglobulina separadas por un mes.

- Hepatitis D

Prevenir la infección por el VHB. No existen medidas específicas.

- Hepatitis C

No existen medidas específicas ni vacuna o gammaglobulina eficaz.





- Hepatitis E

Medidas higiénicas. No existe vacuna comercial ni gammaglobulina eficaz.

Resumen: manejo práctico en Urgencias de los pacientes con hepatitis aguda

Lo primero que debemos hacer es llegar a un diagnóstico de hepatitis aguda lo más seguro posible (Figura 1). En general, se nos planteará un cuadro clínico con síntomas generales (astenia, anorexia, náuseas, vómitos) con o sin dolor abdominal, ictericia o elevación de las transaminasas, o una combinación de ellos. En casos graves pueden asociarse alteraciones de la coagulación o electrolíticas. Todos ellos pueden aparecer en las distintas entidades que hemos comentado en el diagnóstico diferencial. El empeoramiento clínico puede aparecer días más tarde del inicio de los síntomas por lo que, a pacientes que en un principio no muestren síntomas ni alteraciones analíticas importantes y son dados de alta, se les debe advertir que si empeoran de su sintomatología deben volver al servicio de Urgencias.

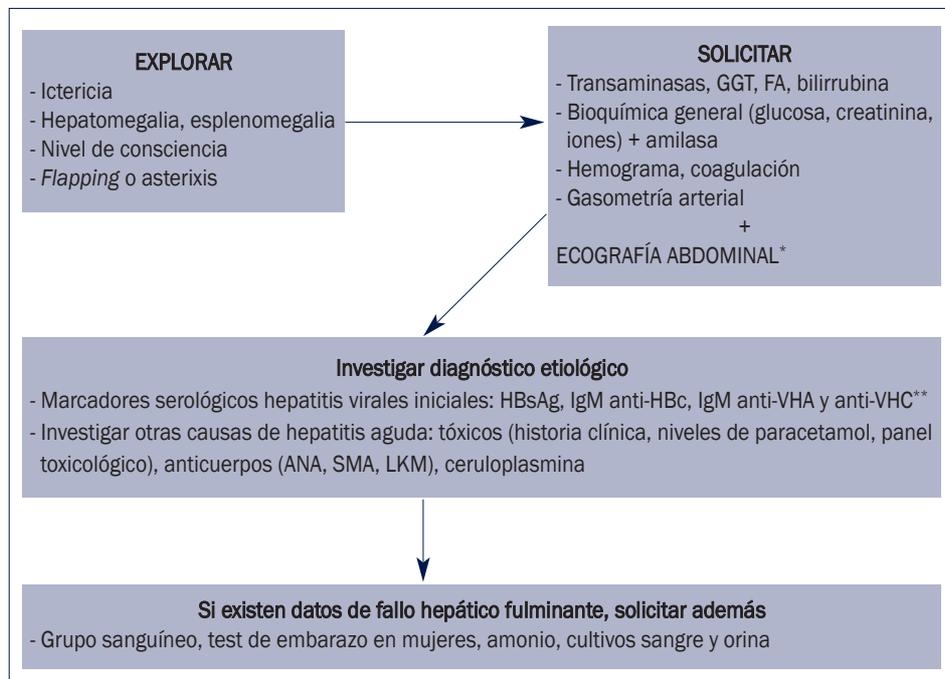


Figura 1. Algoritmo diagnóstico ante sospecha de hepatitis aguda en Urgencias.

*Los hallazgos ecográficos no son específicos, pero pueden ayudar a excluir otras entidades (litiasis, neoplasias, etc.). En la hepatitis aguda puede existir engrosamiento de la pared vesicular y, ocasionalmente, aparecen falsos datos de cirrosis por la existencia de necrosis hepática. Rara vez serán necesarias otras pruebas de urgencia, como TAC o RNM.

**Según resultados se realizarán otras determinaciones (ADN, ARN, etc.) y/o se ampliará el estudio virológico.

La clínica, las determinaciones analíticas y la ecografía suelen ser suficientes para tener un diagnóstico de alta sospecha en el servicio de Urgencias, donde se podrán solicitar los marcadores serológicos iniciales para adelantar el diagnóstico etiológico.

COMPLICACIONES: FALLO HEPÁTICO AGUDO

Es la complicación más grave. La definición más aceptada de FHA incluye la alteración de la coagulación (generalmente $INR \geq 1,5$) y cualquier grado de encefalopatía en pacientes sin cirrosis





Manejo de infecciones en Urgencias

preexistente y con una duración inferior a 26 semanas. Las causas principales son toxicidad inducida por drogas, hepatitis virales, enfermedades autoinmunes e hipoperfusión, si bien un 20% son de causa desconocida. En España, la causa más frecuente es la hepatitis aguda viral (37%), siendo el VHB el causante del 28% de todos los FHA. Le sigue en frecuencia el FHA de causa desconocida (32%), siendo poco frecuente por sobredosis de paracetamol. El trasplante hepático (TH) ha supuesto una importante mejora en la supervivencia, a pesar de lo cual la mortalidad es superior al 30%.

Es imprescindible vigilar su aparición, por lo que en todos los pacientes con evidencia de una hepatitis aguda debe estudiarse la coagulación y evaluarse el estado de conciencia. Puesto que el cuadro clínico es imprevisible y puede empeorar rápidamente con deterioro de la conciencia en pocas horas, una vez hecho el diagnóstico de FHA debe consultarse una unidad de Trasplante Hepático para su posible traslado y valorar su ingreso en UVI, reevaluando el estado de conciencia cada 4-6 horas.

TRATAMIENTO DEL FALLO HEPÁTICO AGUDO

El tratamiento pormenorizado debe consultarse en un texto especializado; aquí señalaremos medidas que pueden ser importantes en el servicio de Urgencias.

No existe tratamiento específico. Son importantes el soporte hemodinámico, las medidas para reducir el edema cerebral y la hipertensión intracraneal, el tratamiento de las infecciones y de la coagulopatía, la profilaxis del sangrado gastrointestinal, la vigilancia y el tratamiento de la hipoglucemia, etc.

El papel beneficioso de la lactulosa no ha sido aclarado en el FHA, si bien es útil en el tratamiento de la encefalopatía. Se debe dar vitamina K de forma rutinaria. La administración de plasma fresco congelado no está indicada, excepto si hay sangrado o cuando se debe realizar un procedimiento invasivo o el INR es >7 , pues su uso limita el valor del estudio de la coagulación como factor pronóstico en el seguimiento y, además, puede suponer una sobrecarga de volumen. Igualmente, la trombocitopenia, a no ser que exista sangrado, sólo se debe corregir si es inferior a $10.000/\text{mm}^3$ o cuando se va a realizar un procedimiento invasivo. La administración de factor 7 recombinante también podría ser de utilidad. Considerar administrar fibrinógeno si es inferior a 100.

Están desarrollándose sistemas de soporte hepático artificial.

El TH es el único tratamiento definitivo en enfermos que no recuperan la función hepática por falta de regeneración de la masa hepática. Las indicaciones de TH figuran en la Tabla 2.

Tabla 2. Indicación de trasplante hepático (criterios de King's College Hospital)

- **FHA por otras causas distintas a paracetamol**

Tiempo protrombina >100 seg, o al menos 3 de los siguientes:

- a) edad < 10 ó > 40 años
- b) causa indeterminada o tóxica
- c) intervalo ictericia-encefalopatía >7 días
- d) bilirrubina $> 17,5$ mg/dl
- e) tiempo protrombina > 50 segundos

- **FHA por paracetamol**

pH $< 7,30$ tras reposición hidroelectrolítica, o los 3 siguientes:

- a) tiempo protrombina > 100 segundos
- b) creatinina $> 3,4$ mg/dl
- c) encefalopatía grado III-IV





BIBLIOGRAFÍA

- DIENSTAG JL. ACUTE VIRAL HEPATITIS. EN: LONGO DL, FAUCI AS, KASPER DL, HAUSER SL, JAMESON JL Y LOSCALZO J, EDITORES. HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE, 18ª EDICIÓN. MADRID: MC GRAW HILL MEDICAL; 2011: 2537-2557.
- BRUGUERA M. HEPATITIS VÍRICA AGUDA. EN: MONTORO MA, GARCÍA PAGÁN JC, CASTELLS A, GOMOLLÓN F, MEARÍN F, PANÉS J, PÉREZ GISBERT J Y SANTOLARIA S, EDITORES. PROBLEMAS COMUNES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA. GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. TOMO II. MADRID: JARPYO EDITORES; 2006: 549-560.
- DOMÍNGUEZ JIMÉNEZ JL, IGLESIAS FLORES EM, DE LA MATA GARCÍA M, MONTERO ÁLVAREZ JL, NARANJO RODRÍGUEZ A Y DE DIOS VEGA JF. HEPATITIS AGUDAS VIRALES. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE. EN: CABALLERO A, COORDINADOR GENERAL. MANUAL DEL RESIDENTE DE APARATO DIGESTIVO. MADRID: ENE PUBLICIDAD; 2005: 605-622.
- SCHIFF ER, MADDREY WC Y SORRELL MF. SCHIFF'S DISEASES OF THE LIVER, 11TH EDITION. OXFORD. WILEY-BLACKWELL; 2011.
- CHENEY CP. OVERVIEW OF HEPATITIS A VIRUS INFECTION IN ADULTS.[INTERNET]. WALTHAM (MA): UPToDATE; 2011 [CONSULTADO 21 DE NOVIEMBRE DE 2011)]. DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/](http://www.uptodate.com/)
- UMASHANKER R. HEPATITIS E VIRUS INFECTION. WALTHAM (MA): UPToDATE; 2011 [CONSULTADO 21 DE NOVIEMBRE DE 2011)]. DISPONIBLE EN [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/](http://www.uptodate.com/)
- POLSON J Y LEE WM. AASLD POSITION PAPER: THE MANAGEMENT OF ACUTE LIVER FAILURE. HEPATOLOGY 2005;41: 1179-1197.
- ESCORSELL A, MAS A, DE LA MATA M, AND THE SPANISH GROUP FOR THE STUDY OF ACUTE LIVER FAILURE. ACUTE LIVER FAILURE IN SPAIN: ANALYSIS OF 267 CASES. LIVER TRANSPL 2007; 13:1389-1395.



