

IX CONGRESO NACIONAL DE INFECTOLOGÍA

CARACAS, VENEZUELA
12 AL 15 DE OCTUBRE DE 2010

Guía de infecciones intraabdominales en el adulto

Consenso de expertos

Coordinadora: Dra. María Fernández

Integrantes: Dra. Meyani Pacheco, Dra. Nancy Méndez, Dra. Mary Janet González,
Dra. Osdaly Hernández M, Dr. Federico Naranjo

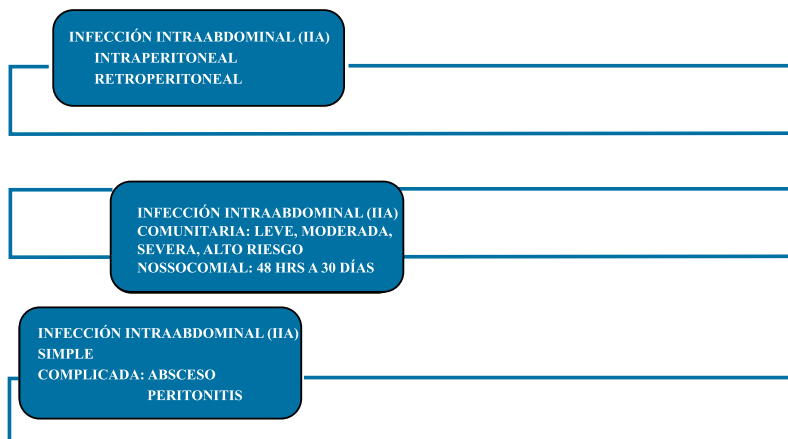
DEFINICIONES

- ✓ La infección intraabdominal es la respuesta inflamatoria del peritoneo a los microorganismos y a sus toxinas, lo cual resulta en un exudado purulento en la cavidad abdominal.
- ✓ Es la causa más común de ingresos por enfermedades infecciosas a nuestros hospitales.
- ✓ Representa una causa importante de morbilidad en el paciente críticamente enfermo.

CLASIFICACIÓN

Varias formas fueron revisadas:

La IIA se refiere al proceso infeccioso que bien afecta la pared de las vísceras huecas o progresa más allá de sus límites, alcanzando el compartimiento peritoneal. **La IIA intraperitoneal** se origina exclusivamente en la cavidad cubierta por peritoneo visceral y parietal: (duodeno, intestino delgado, colon, recto, hígado, bazo y vías biliares, las infecciones **retroperitoneales** o **extraperitoneales** se localizan en los órganos situados entre el peritoneo y la masa muscular abdominal dorsal (duodeno posterior, colon posterior, páncreas, riñones, aorta, cava). Las IIA son producidas por microflora mixta endógena, aerobia y anaerobia, es decir, la propia del tubo digestivo.



La **IIA de origen comunitario** cuando se inicia en un hábitat extrahospitalario y la **infección nosocomial** cuando la infección se produce en el ámbito hospitalario. En cualquier momento a partir de las primeras 48 horas del ingreso del paciente y hasta los 30 días del alta hospitalaria en el posoperatorio inmediato. Las **IIA** pueden ser **simples**, si están circunscritas y no traspasan la serosa o fascia del tejido donde se originan (formas flegmonosas y gangrenosas, sin perforación) y pueden ser **complicadas**, si se presentan en forma de absceso o peritonitis. Se denomina **peritonitis primaria** a aquella infección difusa primordial de la cavidad peritoneal que no evoluciona ni tiene su origen desde otras infecciones intraabdominales, mientras que la **peritonitis secundaria** tiene su origen en la perforación macroscópica o microscópica de una víscera abdominal infectada o necrosada. La **peritonitis terciaria** hace referencia a la persistencia y sobreinfección de una peritonitis secundaria por fracaso del tratamiento antimicrobiano previo. Finalmente, las **IIA** pueden producir un impacto leve o moderado en el organismo del paciente (síndrome de respuesta inflamatoria) o presentarse como infecciones graves (sepsis grave, shock séptico, disfunción uni o multiorgánica).

MICROBIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL



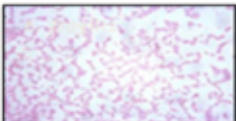
En la IIA de origen comunitario predominan los bacilos gramnegativos, como *Escherichia*

coli a la cabeza, seguido a distancia de *Klebsiella spp* y *Pseudomonas aeruginosa*. Los microorganismos anaerobios, fundamentalmente del grupo *Bacterioides fragilis* ocupan el tercer lugar en orden de frecuencia de los cultivos microbiológicos. Los cocos grampositivos también son relevantes en la IIA, destacando los *Streptococcus spp*, *Staphylococcus sp*, y en menor medida *Enterococcus spp*, fundamentalmente *Enterococcus faecalis*.

En la IIA de inicio nosocomial, principalmente peritonitis y abscesos postoperatorios, *E. coli* sigue siendo la enterobacteria más frecuentemente implicada junto al *Enterobacter spp*, la frecuencia de aislamiento de *B. fragilis* es menor que en la comunitaria y la presencia de *Enterococcus spp* es más elevada incluyendo al *Enterococcus faecium*. La prevalencia de *Pseudomonas aeruginosa* es discretamente superior que en la IIA comunitaria, pero con un patrón de resistencia mayor.

Cabe resaltar que los patrones de sensibilidad a los antibióticos de la flora causante de la IIA cualquiera sea su origen definitivamente va a depender, entre otros aspectos, del tratamiento antibiótico previo, así en pacientes con peritonitis posoperatoria, que han recibido cobertura antibiótica previa a la reintervención, presentan cultivos positivos con microorganismos que tienen elevada resistencia tales como *E. coli* y *Klebsiella spp* resistentes a los betalactámicos (productores de betalactamasas) SARM, *Acinetobacter spp*, *E. faecium* y *Candida spp*, entre otros.

Microbiología de la peritonitis

Primaria (Monomicrobiana)	Secundaria (Polimicrobiana)	Terciaria (Polimicrobiana)
<i>E. coli</i> Especies de <i>Klebsiella</i> Especies de <i>estreptococos</i> Especies de <i>enterococos</i> Otros bacilos Gram negativos	Grupo <i>B. fragilis</i> <i>E. coli</i> Especies de <i>Clostridium</i> Especies de <i>Klebsiella</i> Especies de <i>estreptococos</i> Especies de <i>enterococos</i> Especies de <i>Pseudomonas</i>	<i>Enterococos</i> <i>Pseudomonas</i> <i>S. epidermidis</i> <i>Candica</i>
		

Fuente
Barle PS. *J Chemother.* 1999;11:464-477
La Roche M, Harding G. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1998;17:542-550

BASES PARA LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

La elección del tratamiento antimicrobiano empírico inicial en una infección intraabdominal debe considerar lo siguiente;

- a) La microflora bacteriana causal y su patrón de sensibilidad a los antimicrobianos.
- b) La existencia de factores coadyuvantes capaces de modificar el curso evolutivo de la infección.

a) Microflora bacteriana causante de la infección

Existen grandes diferencias etiológicas que dependen de la localización de la lesión en el tubo digestivo y las modificaciones previas de la microflora infectante, condicionadas sobre todo por el lugar de la adquisición de la infección, el uso previo de antibióticos y la presencia de comorbilidades en el paciente.

En el estómago y el intestino delgado proximal en situación normal y en ayuno, el contenido de microorganismos es escaso y pertenecen en general a la microflora salival: *Streptococcus spp*, *Streptococcus microaerofilos*, *Lactobacillus spp*, y *Candida spp*. Aunque pueden haber cambios por aclorhidria y disminución de la motilidad u obstrucción intestinal. A medida que se avanza en el intestino delgado la microflora se hace más distinta y numerosa, aparecen las entero bacterias, *Enterococcus spp*, y anaerobios incluyendo al *B. fragilis*.

En el colon, la densidad bacteriana es muy alta y se sitúa por encima de los 1 012 microorganismos/g de heces constituida básicamente por anaerobios (*B. fragilis*, *Eubacterium*, otros) y aerobios facultativos como enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella spp*, y *Proteus spp*). La vía biliar es normalmente estéril pero se puede colonizar por enterobacterias, *Enterococcus spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides spp* o *Clostridium spp* en pacientes con litiasis biliar, obstrucción del colédoco y anastomosis bilio-intestinal, y al realizar procedimientos invasores de diagnóstico o terapéuticos.

Según esta distribución anatómica de la microflora, las peritonitis secundarias a perforaciones gástricas, intestinales proximales o de la vía biliar suelen estar producidas por bacterias grampositivas y gramnegativas aerobias y facultativas, mientras que en las resultantes de perforaciones del intestino delgado distal y del

colon predominan los bacilos gramnegativos aerobios y facultativos, *Enterococcus spp* y anaerobios.

Es importante conocer la actividad de los principales antimicrobianos frente a los microorganismos implicados con mayor frecuencia en las IIA, y tener en cuenta que el uso masivo de antimicrobianos puede llevar a un incremento en la resistencia por lo que es significativo, vigilar el patrón de sensibilidad de cada hospital o centro y controlar que no exista una desviación en la sensibilidad que obligue a cambiar la terapia.

b) Factores que pueden influir en el curso evolutivo de la infección

La intervención quirúrgica precoz y altamente resolutoria, es el factor más importante para una buena evolución de la IIA, el tratamiento antibiótico es un factor coadyuvante, de importancia secundaria, que puede retirarse precozmente (2-5 días) en caso de una apendicetomía o la colecistectomía y no es necesario que incluya cobertura para *Enterococcus sp ni P. aeruginosa*. Por el contrario, cuando existe una peritonitis generalizada de más de 24 horas de evolución o complicaciones graves de difícil resolución quirúrgica, el espectro antimicrobiano del antibiótico y su duración adquieren vital importancia.

Otro factor significativo en el curso de una IIA es el estado del enfermo, tanto por la repercusión sistémica de la infección como por la existencia de factores de riesgo en el enfermo (existencia de comorbilidad, inmunosupresión, edad avanzada, el déficit nutricional, la hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, la existencia de enfermedades crónicas: cardiopatías, nefropatías, neoplasias y el uso de esteroides) que aumentan la mortalidad (Tabla 1).

Tabla 1. Factores clínicos predictores de falla para control del foco en las infecciones intraabdominales

Retardo en la intervención inicial (>24 h)
Sveridad de la enfermedad (APACHE II score ≥15)
Edad avanzada
Comorbilidad y disfunción orgánica
Bajos niveles de albumina
Pobre estado nutricional
Grado de compromiso peritoneal o peritonitis difusa
Incapacidad para lograr adecuado desbridamiento o control del drenaje presencia de malignidad

Existen diferentes escalas de gravedad utilizadas para evaluar la situación de los pacientes graves, quizás la más conocida y utilizada es el APACHE II. Esta escala toma en cuenta la edad del paciente y la existencia de comorbilidad así como también la repercusión sistémica de la infección. Un APACHE II superior a 15 es un buen índice predictivo de mayor mortalidad.

Otro factor importante a considerar es el fracaso terapéutico. El APACHE II también se ha utilizado para valorar el fracaso del tratamiento, lo cual ocurre más frecuentemente en enfermos de edad avanzada, hipoalbuminémicos, estancias hospitalarias prolongadas y antibioticoterapia previa. En estos casos el tratamiento del antibiótico debe elegirse con base en la opinión de los expertos y deberá iniciarse rápidamente; deben considerarse enfermos de alto riesgo, a los que presenten criterios de sepsis grave o shock séptico, así como a los que tengan edad avanzada, comorbilidad significativa o inmunosupresión de algún tipo. Un tratamiento empírico adecuado es un factor determinante de la evolución, ya que su cambio después de 48 horas no modifica el pronóstico.

MARCADORES BIOLÓGICOS DE LA GRAVEDAD DE LA IIA

Los marcadores biológicos son sustancias producidas por las células inflamatorias o derivadas del metabolismo celular en respuesta a estímulos inflamatorios, traumáticos o sépticos. El marcador biológico ideal para la valoración del paciente con IIA, debería tener una adecuada relación de sensibilidad/especificidad en la detección de sepsis grave, ser fácilmente cuantificable en plasma y que los cambios de su concentración plasmática fueran sensibles a la curación o a la persistencia de la IIA.

Los marcadores que han demostrado ser útiles en la clínica son: la determinación del ácido láctico, la proteína C reactiva (PCR) y la pro calcitonina (PCT).

ÁCIDO LÁCTICO. Es un indicador de hipoxia tisular y la presencia de concentraciones mayores a 4 mmol/L en el contexto de infección, clasifica al paciente en fase de shock séptico, es de fácil realización y permite conocer la gravedad de los pacientes de forma precoz e iniciar rápidamente el tratamiento antibiótico adecuado.

PROTEÍNA C REACTIVA. La PCR es una proteína de fase aguda que se produce en el hígado y cuya síntesis es estimulada por la IL-6.

La PCR puede detectarse a partir de las 4 h del estímulo, alcanzando la concentración máxima entre los 48-72 h. En pacientes en situación crítica se ha observado que un descenso significativo de los valores de PCR entre el día del ingreso y el cuarto día pronostica una recuperación completa con una sensibilidad y especificidad del 89 % y 79 % respectivamente. Su ascenso a las 48 h del inicio del tratamiento antibiótico, predice el fracaso terapéutico con una sensibilidad del 77 % y una especificidad del 67 %.

PROCALCITONINA (PCT). Es un polipéptido precursor de la calcitonina, cuya concentración es prácticamente indetectable en sujetos sanos (<0,5 ng/mL). Aumenta levemente en relación a infecciones virales y bacterianas localizadas (0,5-2 ng/mL), se eleva en forma moderada en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de origen no infeccioso (5-20 ng/mL) y presenta un marcado incremento en infecciones bacterianas sistémicas, donde alcanza concentraciones entre 10 y 1 000 ng/mL. La PCT se incrementa y aclara rápidamente en respuesta al tratamiento (antibiótico y quirúrgico), se relaciona mejor con la gravedad de la sepsis y parece tener, en comparación con la PCR, una mejor capacidad pronóstica del riesgo de mortalidad posoperatoria.

PAUTAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA IIA

El esquema de tratamiento antibiótico empírico tendrá en cuenta el origen de la IIA, si esta es comunitaria o nosocomial, la gravedad en función de los parámetros de APACHE II, marcadores biológicos, y factores del riesgo de mala evolución (Tabla 1). En la IIA nosocomial se ha diferenciado la infección posoperatoria, que incluye aquella IIA que se origina después de una endoscopia terapéutica, de la IIA persistente o recidivante en la que el factor de riesgo de mala evolución y de fracaso terapéutico predominante es la antibioticoterapia previa.

EN LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL LEVE A MODERADA DE ORIGEN COMUNITARIO

En este tipo de infección son necesarios pocos días de antibióticos si el foco está controlado o la peritonitis no es fecaloidea. En estos casos el escaso inoculo residual puede eliminarse con el empleo de agentes activos contra bacilos

gramnegativos entéricos aeróbicos y facultativos y cocos entéricos grampositivos *Streptococcus* sp. La cobertura para anaerobios solo se considerara en presencia de obstrucciones, perforaciones o íleo paralítico del tracto gastrointestinal proximal.

Para pacientes adultos con una infección intraabdominal de leve a moderada adquirida en la comunidad, se recomienda el uso de cefoxitin, ertapenen, moxifloxacino, o tigeciclinas como monoterapia. Se prefieren combinaciones de metronidazol con cefazolina, cefuroxima, ceftriaxone, cefotaxima, levofloxacina, o ciprofloxacina. No es necesario utilizar regímenes con sustancial actividad anti-*Pseudomonas* (Tabla 2).

La ampicilina-sulbactam no se recomienda por altas tasas de resistencia de los agentes infecciosos adquiridos en la comunidad a estos antibióticos: *E. coli*. El uso de clindamicina no es recomendable por el incremento de las tasas de resistencia de estos agentes al *Bacteroides fragilis* spp. Los aminoglicósidos no deben usarse de rutina en las IIA de origen comunitario por su alta toxicidad y poca efectividad.

La terapia empírica con cobertura para enterococos no es necesaria en pacientes con IIA adquirida en la comunidad, tampoco se requiere de terapia antifúngica para *Candida* en este tipo de infecciones comunitarias.

Pacientes con infección intraabdominal, incluyendo diverticulitis aguda y ciertas formas de apendicitis, pueden ser no quirúrgicos; regímenes para infecciones complicadas son recomendados en estos casos. Agentes antibióticos usados en infecciones severas no se recomiendan en las infecciones leves a moderadas de origen comunitario debido a que se aumenta el riesgo de toxicidad y se facilita la adquisición de organismos multirresistentes.

Los casos de infecciones intraabdominales leve a moderada de origen comunitario con factores de riesgo de mala evolución tienen tendencia a infecciones por enterobacterias productoras de BLEE y AmpC por lo que en esta situación ertapenen (1 g en 24 h) puede ser una opción terapéutica. (Tabla 2).

INFECCIÓN INTRAABDOMINAL ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DE ALTA SEVERIDAD. (Con factores de riesgo de mala evolución)

La terapia antimicrobiana empírica en pacientes con IIA de alta severidad adquirida en la comunidad debe tener amplio espectro de actividad contra organismos gramnegativos; incluyendo agentes como: meropenem, imipenem-cilastatin, piperacilina-tazobactam, ciprofloxacina o levofloxacina en combinación con metronidazol o ceftazidime o cefepime en combinación con metronidazol (Tabla 3).

Quinolonas resistentes a *E. coli* es muy común en muchas comunidades por lo tanto debemos tener precaución en su uso. Los aminoglucósidos u otros agentes secundarios efectivos contra gramnegativos solo se dejarán para aquellos casos de evidencia de infección por organismos de fácil resistencia y en combinación con antibióticos específicos para estos gérmenes (*Enterococcus*, *Pseudomonas*). Los agentes efectivos contra *Enterococcus* spp son recomendables; tales como ampicilina, piperacilina y vancomicina. En pacientes de alto riesgo los regímenes de antibióticos serán ajustados de acuerdo a los resultados de los cultivos y la susceptibilidad reportada por los patógenos aislados en los mismos. (Tabla 3).

Tabla 2. Agentes y regímenes que pueden ser usados para tratamiento empírico de infección intraabdominal adquirida en la comunidad complicada en adultos. Extra biliar

Régimen	Infección leve a moderada: Apendicitis perforada o abscedada, Otra infección de leve a moderada	Infección de alto riesgo o severa con factores de riesgo: alteración fisiológica severa Edad avanzada, estado de inmunosupresión
Monoterapia	Cefoxitin, ertapenen, imipenem-cilastatin moxifloxacino, tigeciclina	Imipenem-cilastatin, meropenem, doripenem y piperacilina- tazobactam
Combinaciones	Cefazolina, cefuroxima, ceftriaxone, cefotaxima, Ciprofloxacina o levofloxacina en combinación Metronidazol	Cefepime, ceftazidima, ciprofloxacina con o levofloxacina en combinación con metronidazol

Tabla 3. Recomendaciones para la terapia empírica para infecciones intraabdominales complicadas asociadas a centros de salud

Organismos aislados en infecciones asociadas a centros de salud en una institución local	Régimen				
	Carbapenem	Piperacilina-tazobactam	Ceftazidima o Cefepime + Metronidazol	Aminoglucósido	Vancomicina
< 20 % de <i>Pseudomonas</i> resistente, enterobacterias productoras de BLEE, <i>Acinetobacter</i> , u otros BGN multiresistente	Recomendado	Recomendado	Recomendado	No recomendado	No recomendado
SAMR	No recomendado	No recomendado	No recomendado	No recomendado	Recomendado
Enterobacterias productoras BLEE	Recomendado	Recomendado	No recomendado	Recomendado	No recomendado
<i>P. aeruginosa</i> con resistencia a ceftazidima >20 %	Recomendado	Recomendado	No recomendado	Recomendado	No recomendado
BLEE: betalactamasas de espectro expandido	RMD resistente	A multidrogas	BGN bacilos gramnegativos	SAMR	Stafil metilcilin resistente

INFECCIONES INTRAABDOMINALES ASOCIADAS A CENTROS DE SALUD QUE INVOLUCREN *CANDIDA SP, ENTEROCOCCUS SP Y STAPHYLOCOCCUS AUREUS* METICILINO RESISTENTES

La terapia antibiótica empírica en infecciones intraabdominales asociadas a centros de salud o nosocomiales deben regirse por la microbiología local. Regímenes de multidrogas que incluyan agentes con espectro expandido y actividad contra bacilos gramnegativos aerobios y facultativos son necesarios. Estos agentes incluirán al meropenem, imipenem-cilastatin, doripenem (no aprobado en Venezuela), piperacilina-tazobactam, o ceftazidima o cefepime en combinación con metronidazol. Aminoglucósidos o colistín pueden ser requeridos (Tabla 2). La terapia antimicrobiana de amplio espectro debe ser cambiada y ajustada cuando los resultados del cultivo y antibiograma se encuentren disponibles, lo que reducirá el número de agentes administrados.

TERAPIA ANTIFÚNGICA

En pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad severa o nosocomial o asociadas a centros de salud, la terapia antifúngica será requerida si *Candida* es aislada de los cultivos de secreción intraabdominal. El fluconazol puede ser muy apropiado en casos donde *Candida albicans* sea sensible a este agente; si el fluconazol es resistente a especies de *Candida*, la terapia con caspofungin, micafungin o anidulafungin es apropiada; igualmente en aquellos casos de

pacientes críticamente enfermos donde la terapia inicial con antifúngicos es recomendada. El uso de anfotericina B no debe usarse por su alta toxicidad.

TERAPIA ANTI-ENTEROCOCCUS SP

La terapia anti-enterococcica es recomendada para pacientes con infecciones intraabdominales asociadas a centros de salud o nosocomiales particularmente aquellos con infecciones posoperatorias quienes han recibido previamente cefalosporinas u otros agentes antimicrobianos selectivos para *Enterococcus sp*, como pacientes inmunocomprometidos y con valvulopatias o prótesis intravasculares. En estos casos la terapia empírica inicial será orientada al *Enterococcus faecalis*. Los antibióticos con mayor potencia y susceptibilidad a estos microorganismos incluyen: ampicilina, piperacilina-tazobactam, y vancomicina.

TERAPIA ANTI SAMR

La terapia anti SAMR estará indicada en aquellos casos de infecciones intraabdominales nosocomiales o severas de origen comunitario quienes tienen mayor riesgo de infección por estos organismos por fallas en el tratamiento y uso de múltiples antibióticos. Vancomicina es recomendada para el tratamiento donde se sospeche IIA debido a MRSA. Otras alternativas contra cocos grampositivos resistentes son linezolid, daptomicina y tigeciclina.

ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EN COLECISTITIS AGUDA Y COLANGITIS

Recomendaciones

El ultrasonido es la primera técnica de imagen usada ante la sospecha de colecistitis aguda y colangitis.

La terapia antimicrobiana en los casos de colecistitis aguda y colangitis es la recomendada en la Tabla 3. La terapia anti anaerobios no está indicada a menos que la anastomosis bilio-entérica esté presente. En los pacientes colecistectomizados por colecistitis aguda puede discontinuarse la terapia antimicrobiana a las 24 horas a menos que haya evidencia de infección en el sitio de la herida o debajo de ella. Para infecciones biliares adquiridas en la comunidad, no se requiere actividad antimicrobiana contra *Enterococcus*, porque la patogenicidad de este organismo no está demostrada. En ciertos pacientes con condiciones de inmunosupresión particularmente aquellos con trasplantes hepáticos, la infección por *Enterococcus* puede ser significativa y requiere tratamiento.

DURACIÓN APROPIADA DE LA TERAPIA ANTIMICROBIANA EN PACIENTES CON INFECCIÓN INTRAABDOMINAL COMPLICADA

Recomendaciones

La terapia antimicrobiana puede tener una duración de 4-7 días, a menos que haya dificultades en un adecuado control del foco. En perforaciones agudas de estómago y yeyuno proximal en ausencia de uso de reductores de ácido o malignidad y cuando el control del foco es realizado antes de las 24 horas, es adecuada la terapia anti infecciosa profiláctica dirigida a cocos grampositivos aeróbicos por 24 horas. En caso contrario con retrasos en el control del foco,

perforaciones de estómago y yeyuno proximal, uso de terapia reductora de la acidez gástrica y en presencia de malignidad, se debe utilizar terapia antimicrobiana que cubra flora mixta (como en una infección de colon complicada).

Apendicitis aguda sin evidencia de perforación o peritonitis local requiere solo administración profiláctica de antibióticos activos contra aerobios y facultativos anaerobios, el tratamiento pudiera ser discontinuado en unas 24 horas.

La administración de antibióticos profilácticos en pacientes con pancreatitis severa, no es recomendada a menos que existan evidencias por clínica y cultivos de verdadera infección; en estos casos se utilizará terapia de larga duración con esquemas de antibióticos recomendados en las IIA severas de origen comunitario o nosocomiales. Tabla 2.

CONSIDERACIONES DE LA TERAPIA ORAL O FUERA DEL HOSPITAL

Para niños y adultos en los cuales los signos y síntomas de infección son resueltos, no se requieren antibióticos, aquellos quienes aún se encuentren convalecientes por una infección intra-abdominal complicada pueden ser tratados con terapia antibiótica oral, que no deberá exceder los 4 a 7 días. La terapia oral será seleccionada sobre la base de susceptibilidad identificada en los cultivos previos y en ausencia de cultivos, tomando en cuenta los patógenos que comúnmente están implicados en estas infecciones incluyendo *E. coli*, *Streptococcus* y *B fragilis* (Tabla 2). El incremento de la resistencia de la *E. coli* a los regímenes orales (amoxicilina, ácido clavulánico, quinolonas, ampicilina sulbactam) puede limitar continuar el uso de estos regímenes.

Tabla 4. Agentes y regímenes que pueden ser utilizados en tratamiento empírico en las infecciones de las vías biliares en el adulto

Tipo de infección	Régimen
Colecistitis aguda adquirida en la comunidad de leve a moderada severidad	cefazolina, cefuroxima o ceftriaxone
Colecistitis aguda infección severa con factores de riesgo: Edad avanzada, inmunosupresión, otros	imipenem-cilastatin, meropenem, doripenem, piperacilina-tazobactam, ciprofloxacina, levofloxacina, o cefepime en combinación con metronidazol
Colangitis aguda seguido de anastomosis bilio-entérica con severidad	imipenem-cilastatin, meropenem, doripenem, piperacilina-tazobactam, ciprofloxacina, levofloxacina, o cefepime en combinación con metronidazol
Infección biliar severa hospitalaria o asociada a centros de salud	imipenem-cilastatin, meropenem, doripenem, piperacilina-tazobactam, ciprofloxacina, levofloxacina, o cefepime en combinación con metronidazol, vancomicina adicionar a cada régimen

INFECCIÓN INTRAABDOMINAL PERSISTENTE O RECIDIVANTE (PERITONITIS TERCIARIA)

La mayoría de estos pacientes tienen como principales factores de riesgo de mala evolución, administración previa de antibióticos en el mismo ingreso, control del foco repetido y escasa respuesta inflamatoria e inmunosupresión resultante. Es necesario considerar, además de los patógenos principales de la infección mixta, enterobacterias resistentes (BLEE), cocos grampositivos resistentes a los betalactámicos como *E. faecium*, *P. aeruginosa* y *Candida* spp. Las combinaciones recomendadas son: la asociación de un carbapenem (meropenem o imipenem) con un antibiótico activo contra cocos grampositivos resistentes (linezolid, daptomicina o un glucopéptido) y fluconazol o una candina. Para la cobertura de cocos grampositivos puede ser útil también la vancomicina. Otros esquemas asociación de tigeciclina (activa contra cocos grampositivos resistentes) con amikacina, ceftazidima o cefepima y fluconazol o una candina. El tratamiento combinado con cefepime o amikacina es útil también para tratar alguna cepa aislada de *Enterobacter* spp con sensibilidad disminuida a tigeciclina.

En caso de sepsis grave o shock séptico y en pacientes con factores de riesgo para *P. aeruginosa*, hay que considerar el refuerzo de la cobertura antipseudomónica. Si recibe carbapenem puede añadirse colistina o amikacina. La elección del antibiótico dependerá de la función renal (evitar aminoglucósidos) y el mejor perfil farmacocinético (mejor ceftazidima o cefepima).

Abscesos con fístula enterocutánea

Pocas situaciones en cirugía digestiva son tan devastadoras como la aparición de una fístula entero cutánea durante el posoperatorio; la complejidad en el manejo de las fístulas y las complicaciones asociadas junto a la frecuente decepción sobre las expectativas de los resultados la convierten en un desafío de extraordinaria dificultad, por lo que requieren de especial atención sobre su prevención y tratamiento.

La fístula entero cutánea es toda comunicación anormal entre la luz del tracto gastrointestinal y la superficie cutánea, bien sea a través de una incisión quirúrgica o del trayecto de un drenaje quirúrgico. Son el resultado de complicaciones posoperatorias de carácter técnico conjugadas con

la presencia de diversos factores predisponentes, sistémicos o locales.

Complicaciones técnicas

- Anastomosis a tensión.
- Vascularización deteriorada en el segmento intestinal.
- Defecto en la línea de sutura de la anastomosis intestinal.
- Lesión inadvertida perforante o lesión de serosa intestinal.
- Defecto en la colocación de drenajes.
- Malla protésica o punto en contacto con segmento intestinal.
- Hemostasia defectuosa en la línea de sutura.

Factores sistémicos que alteran procesos de cicatrización

- Sepsis.
- Hipoproteinemia.
- Cortico esteroides.
- Insuficiencia renal.
- Diabetes.
- Quimioterapia.

Factores locales que alteran los procesos de cicatrización

- Peritonitis.
- Enteritis.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Infiltración neoplásica en el borde de sutura intestinal.
- Enfermedad vascular mesentérica.

Clasificación de la fístula enterocutánea

Según su origen anatómico, de alto gasto drenaje >1 000 mL/48 horas.

O de bajo gasto drenaje < 500 mL/24 horas.

Pronóstico

Cierre de fístulas 70 %-80 % instaurando terapéutica adecuada.

Mejor pronóstico con nutrición parenteral total (NPT), antibióticos de amplio espectro, soporte vital.

Si no cierra en 4-6 semanas se puede considerar tratamiento quirúrgico.

Mortalidad 5 %-10 %.

Tratamiento de las fístulas enterocutáneas

Análogos de somatostatina, ocreótido.

NNPT para cierre espontáneo

4 fases: resucitación, control de sepsis, restauración, resolución.

Resucitación

- Monitorear débito por 48 horas, alto o bajo.
- Revisión de datos procedimiento quirúrgico.
- Inmediata-adeuada exteriorización de la fístula (drenaje aspiratorio).
- Tratamiento antimicrobiano de amplio espectro.
- Dieta absoluta.
- Cuidados de la piel, uso de placas y bolsas de ostomía.
- Valoración de de la función respiratoria-cardiocirculatoria y renal.
- Reposición hidroelectrolítica energética y valoración del estado nutricional.
- No descuidar aspecto psicosocial por situación devastadora.

Control de la sepsis

- Primera causa de mortalidad en pacientes con fístula.
- Exteriorización del débito de la fístula y drenaje de colecciones es fundamental; de no garantizarlo, la sepsis es la norma y se hace necesario el desbridamiento quirúrgico.
- No se recomienda intento de reparación primaria, se planteará cirugía según clínica del paciente, anatomía de la fístula y condiciones de la cavidad peritoneal.

Restauración

Una vez realizado el control de la sepsis, iniciar fase terapéutica en la que se reconduce al paciente a situación clínica óptima, lo que permita bien el cierre espontáneo de la fístula o bien afrontar con mejores garantías una posible intervención quirúrgica para restauración del tránsito digestivo, mantener control de la sepsis y proporcionar soporte nutricional libre de complicaciones. Administración de ocreótidio para disminuir enzimas pancreáticas y así el débito de las fístulas.

Resolución

- Si la fístula no cerró a las 6 semanas, no cerrara
- Restitución quirúrgica del tránsito digestivo con las mayores garantías
- Demorar la intervención en 3 a 6 meses
- Decidida la intervención quirúrgica realizar estudios radiológicos con contraste para exacta caracterización anatómica de la fístula, fistulografía, estudio seriado de intestino delgado y enema opaco.

El mejor tratamiento de la fístula posoperatoria es la prevención, una gran parte de la morbimortalidad de las fístulas enterocutáneas se relaciona con la persistencia o la recidiva de

la sepsis intraabdominal durante el tratamiento conservador. Estudios para identificar factores predictivos de evolución desfavorable o factores que indiquen fístulas proclives al cierre espontáneo.

REFERENCIAS

1. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Ellie JC, Goldstein EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by surgical infection. Soc Infect Dis Soc Am. CID 2010;50 (15 January). 133
2. Tellado JM, Sitges-Serra A, Barcenilla F, Serrano R, Barberan J, Moya M, et al. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales Sección de Infección Quirúrgica-Asociación Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Sociedad Española de medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Emergencias 2005;17:221-227.
3. Bohnen J, Solomkin JS, Dellinger P, Bjornson S, Page C. Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intraabdominal infection. Arch Surg. 1992;127:83-89.
4. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis. 2003;37:997-1005.
5. Solomkin JS, Edmund C. Intra-abdominal Infections; Part three, Lectures in Hospital Infections, Current Medicine Group.
6. Guirao X, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intra-abdominal. Cir Esp 2009. doi:10.1016/j.ciresp.2009.09.014
7. Casal MM, Causse M, Rodríguez F, Casal M. Investigación de las resistencias a antimicrobianos en *Enterococcus faecalis*. Rev Esp Quimioter 2009;22(3):117-119.
8. Gugui M, Moreno A, Sitges-Serra A, Blanes M. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales, Protocolos Clínicos Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.
9. Guirao X, Arias J, Badia JM, García R JA, Mensa J, Álvarez L, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. Rev Esp Quimioter. 2009;22(3):151-172.
10. Cecchini E, González Ayala SE. Infectología y enfermedades infecciosas. Buenos Aires. Journal. 2008.
11. Enfermedades Infecciosas, principios y práctica Mandell, Douglas y Bennett. 6ª edición. ElSevier Inc; 2006
12. Suárez M. Medicrit Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Agosto 2004;1(4).
13. Guirao Garrida X, Arias DÍaz J. Infecciones Quirúrgicas. Guías clínicas de la asociación Española de cirujanos. ARAN Ediciones. 2006;9.