

Consenso

Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales

J.M. Tellado¹, A. Sitges-Serra¹, F. Barcenilla², M. Palomar², R. Serrano³, J. Barberán³,
M. Moya⁴, M. Martínez⁴, J.A. García-Rodríguez⁵, J. Mensa⁵ y J. Prieto⁵

¹Sección de Infección Quirúrgica, Asociación Española de Cirujanos (AEC);

²Grupo de Enfermedades Infecciosas, Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC);

³Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI); ⁴Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES);

⁵Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ)

INTRODUCCIÓN

La infección intraabdominal es una de las causas más frecuentes de abdomen agudo, representando el 23% de las consultas por dolor abdominal (1). En general ocurre como consecuencia de la contaminación bacteriana o química del peritoneo debida a la perforación del tubo digestivo o a la obstrucción e inflamación de una víscera hueca (colecistitis, diverticulitis, apendicitis). La incidencia aumenta con la edad y el número de enfermedades concomitantes, por lo que cabe esperar un incremento en las próximas décadas a medida que se prolongue la esperanza de vida. Enfermedades comunes como la colelitiasis ya afectan al 5% a 6% de la población, aunque únicamente el 3% desarrollará colecistitis aguda (2); la prevalencia de apendicitis aguda es del 7% (3) y la enfermedad diverticular afecta al 50% de la población mayor de 70 años, pero solamente el 20% presenta alguna complicación como diverticulitis aguda (4).

El tratamiento de la infección intraabdominal incluye el control quirúrgico, radiográfico o endoscópico del foco de infección, la antibioticoterapia, la administración de líqui-

do y las medidas de soporte de los órganos insuficientes (5). Sin embargo, a pesar de estas recomendaciones, la mortalidad global por fallo del tratamiento sigue siendo elevada, desde el 22% en la cirugía abdominal de urgencia (6) hasta el 44% en los pacientes con abdomen agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos (7). La mortalidad atribuible a cada técnica quirúrgica varía desde el 0,2% en la apendicitis aguda complicada en adultos jóvenes, el 3% en pacientes ancianos (8) y hasta el 52% en peritonitis difusa postoperatoria nosocomial (9, 10). En la infección intraabdominal, la ineficacia atribuible exclusivamente a los antibióticos oscila entre el 5% y el 25% según las características de los diferentes ensayos clínicos (criterios de inclusión y exclusión, análisis de eficacia) y, en consecuencia, la mortalidad global asciende hasta el 16% a 32% en los pacientes con fallo del tratamiento antibiótico empírico (11-13), especialmente si su uso ha sido inadecuado (selección, momento de prescripción, dosificación, duración).

El presente documento de consenso actualiza las recomendaciones realizadas en una revisión previa del tema que se publicó en esta misma revista hace cinco años (14).

En él se ha tenido en cuenta tanto la evolución de las resistencias a los antibacterianos en enterobacterias y *Bacteroides* grupo *fragilis* en nuestro medio como la experiencia clínica obtenida con el empleo de los nuevos antimicrobianos. El objetivo ha sido establecer los principios y fórmulas de tratamiento antibiótico empírico en las infecciones intraabdominales que permitan disminuir el uso inadecuado de antibióticos, el fracaso terapéutico y la progresión de las resistencias bacterianas (15).

Definiciones

Entendemos por "infecciones intraabdominales" aquellas localizadas en el abdomen en general, incluyendo en este amplio grupo tanto las infecciones intraperitoneales, que se hayan originado exclusivamente en la cavidad cubierta por el mesotelio peritoneal visceral y parietal (duodeno, intestino delgado, colon, recto, hígado, bazo, vía biliar), como las infecciones retroperitoneales o extraperitoneales, localizadas en los órganos situados entre el peritoneo y la masa muscular abdominal dorsal (duodeno posterior, colon posterior, páncreas, riñones, aorta, cava).

Las infecciones intraabdominales son producidas por microflora mixta endógena, aerobia y anaerobia, es decir, la propia del tubo digestivo. Se denomina infección de origen comunitario cuando se inicia en un hábitat extrahospitalario, e infección de origen 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 30 días después del alta hospitalaria en el postoperatorio inmediato.

Las infecciones intraabdominales pueden ser simples, si están circunscritas y no traspasan la serosa o fascia del tejido donde se originan (formas flemonosas y gangrenosas, sin perforación), o complicadas, si se presentan en forma de absceso o peritonitis. Se denomina peritonitis primaria aquella infección difusa primordial de la cavidad peritoneal que no evoluciona ni tiene su origen en otras infecciones intraabdominales, mientras que la peritonitis secundaria tiene su origen en la perforación macroscópica o la permeación microscópica de una víscera abdominal infectada o necrosada. La peritonitis terciaria hace referencia a la persistencia y sobreinfección de una peritonitis secundaria por fallo del tratamiento antimicrobiano previo.

Finalmente, las infecciones intraabdominales pueden tener una repercusión leve o moderada en el organismo del paciente (síndrome de respuesta inflamatoria) o presentarse como infecciones graves (sepsis grave, "shock" séptico, disfunción de un órgano o multiorgánica).

Fuentes y análisis de información científica

La guía clínica fue elaborada por un comité de expertos, utilizando el sistema de clasificación jerárquica de la información científica basado en el grado de evidencia. El proceso de elaboración del documento siguió las directrices de la Sociedad Española de Quimioterapia para elaborar guías clínicas de consenso, tomando como punto de partida la edición del año 2000 sobre infecciones intraabdominales (14). Así mismo, el comité utilizó las recomendaciones de otras sociedades científicas, como la *Surgical Infection Society* (SIS) (16, 17), la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) (18) y la *Société Française d'Anesthésie et de Réanimation* (19). El comité hizo uso de múltiples fuentes de información (programas de vigilancia epidemiológica, estudios multicéntricos) para aquilatar el patrón de resistencia en España, teniendo presentes las recomendaciones de los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) y del Consejo Europeo (20) para disminuir el uso inadecuado de antibióticos y prevenir el avance de los microorganismos resistentes.

BASES DE LA ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO EN LAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES

La elección de la pauta de tratamiento antimicrobiano empírico inicial de una infección intraabdominal debe tener en consideración:

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

En el texto no se profundiza en aspectos, sin duda importantes, como son las circunstancias particulares de cada paciente (estado de la función renal o hepática, entre otros), ni en aspectos relacionados con la farmacocinética de los antimicrobianos (concentración de antibiótico en los tejidos, penetración, actividad en los abscesos y volumen de distribución), que siempre deben tenerse presentes al elegir la pauta de tratamiento antibiótico más apropiada (15).

Microflora bacteriana posible causa de la infección

Las infecciones intraabdominales comprenden un amplio número de procesos que tienen en común estar produ-

cidos, en la mayoría de las ocasiones, por microorganismos de la microflora intestinal, a la que algunas veces se unen los de la cutánea (*Staphylococcus* spp.) si se trata de una herida penetrante de la pared abdominal, ya sea traumática o quirúrgica. Con la excepción de la peritonitis primaria, que es monomicrobiana (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* y otros estreptococos, en este orden de frecuencia), el resto de las infecciones intraabdominales normalmente son polimicrobianas y participan bacterias aerobias (bacilos gramnegativos, fundamentalmente *E. coli* y cocos grampositivos) y anaerobias (*Bacteroides fragilis*, sobre todo) (21, 22). Existen grandes diferencias etiológicas dependiendo de la localización de la lesión en el tubo digestivo y de las modificaciones previas de la microflora infectante, condicionadas principalmente por el lugar de adquisición de la infección, el uso previo de antibióticos y las enfermedades de base del paciente (22).

El estómago y el intestino delgado proximal en situación normal y de ayuno contienen un escaso número de microorganismos, pertenecientes en general a la microflora salival: estreptococos del grupo *viridans*, estreptococos microaerófilos, *Lactobacillus* spp. y *Candida* spp., aunque puede haber cambios cualitativos y cuantitativos por aclorhidria y disminución de la motilidad u obstrucción intestinal. Conforme el intestino delgado avanza aumenta la microflora, se hace más numerosa y distinta; aparecen enterobacterias, *Enterococcus* spp. y anaerobios, con la inclusión de *B. fragilis*. En el colon la densidad bacteriana es muy alta, situándose por encima de 10^{12} microorganismos por gramo de heces. Está constituida por anaerobios (*B. fragilis*, *Eubacterium* spp., *Bifidobacterium* spp., etc.) y aerobios facultativos, como enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella* spp. y *Proteus* spp.), y *Enterococcus* spp. La relación entre anaerobios y aerobios es muy favorable a los primeros, del orden de 1000:1 (23). La vía biliar normalmente es 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 biliointestinal, así como 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, sobre todo *E. coli* y *B. fragilis*. *Bilophila wadsworthia*, un bacilo gramnegativo anaerobio, se ha detecta-

do en más de un tercio de los pacientes con apendicitis gangrenosa perforada o no (24).

Las infecciones intraabdominales de origen nosocomial o en pacientes que han recibido tratamiento antimicrobiano previo recientemente pueden estar causadas por otros microorganismos más resistentes y otros patógenos no habituales, como *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Staphylococcus* spp. resistentes a la meticilina y *Candida* spp. Lo mismo se ha observado en pacientes graves con una puntuación APACHE II ≥ 15 o un síndrome de disfunción multiorgánica (10, 13, 14, 22, 25, 26).

En la Tabla 1 se muestra el patrón actual de actividad de los principales antimicrobianos frente a los microorganismos implicados con mayor frecuencia en las infecciones intraabdominales. No obstante, puesto que el uso masivo de antimicrobianos puede llevar a un incremento en la resistencia, es muy importante 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.

Factores que pueden influir en el curso evolutivo de la infección

Por su localización, independientemente de la gravedad de la infección intraabdominal, la elección del tratamiento antimicrobiano y su duración dependen también de otros factores. El más importante de ellos está en relación con las características de la cirugía. Efectivamente, cuando la intervención quirúrgica es precoz y altamente resolutoria, como ocurre con la apendicectomía y la colecistectomía, el tratamiento antibiótico es un factor coadyudante, de importancia secundaria, que puede retirarse precozmente (dos a cinco días), y en general no es necesario que incluya en su espectro antimicrobiano *Enterococcus* spp. ni *P. aeruginosa*. Por el contrario, cuando existe 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 una importancia trascendental.

Además de la cirugía es importante el estado del enfermo, tanto por la repercusión sistémica de la infección como por la existencia de factores de riesgo, de forma que si tiene comorbilidad importante o algún tipo de inmunodepresión la mortalidad es mayor. Se han identificado como factores de riesgo independientes la edad avanzada, el déficit nutricional, la hipoalbuminemia, la hipocolesterolemia, la existencia de enfermedades crónicas como cardiopatía, nefropatía o neoplasia, y la corticoterapia (16, 17).

Entre las distintas escalas de gravedad utilizadas para evaluar la situación de los pacientes, quizás la más conoci-

Tabla 1. Patrón de actividad actual de los principales antimicrobianos frente a los microorganismos causantes de infección intraabdominal.

	<i>Escherichia coli</i> ¹	<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> ²	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Amoxicilina-ácido clavulánico ³	++	+++	+++	+++	-
Piperacilina-tazobactam	+++	+++	+++	+++	+++
Cefamicinas ⁴	+++	++	-	++	-
Cefotaxima/ceftriaxona	+++	-	-	+++	-
Cefepima	+++	-	-	+++	++
Carbapenémicos ⁵	+++	+++	++ ⁶	+++	+++ ⁷
Ciprofloxacino	++	-	-	+	++
Metronidazol	-	+++	-	-	-
Clindamicina	-	++	-	++	-
Aminoglucósidos	+++	-	+	+	+++ ⁸
Ampicilina	+	-	+++	-	-
Glucopéptidos	-	-	+++	+++ ⁹	-
Linezolid	-	-	+++	+++ ⁹	-
Aztreonam	+++	-	-	-	++

+: Actividad frente alrededor del 50% de los aislamientos; ++: actividad frente alrededor del 75% de los aislamientos; +++: actividad frente a más del 90% de los aislamientos.

¹Actividad superponible a *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. y *Enterobacter* spp.

²*S. aureus* sensible a la meticilina.

³La actividad de ampicilina-sulbactam es superponible a la de amoxicilina-ácido clavulánico.

⁴Cefamicinas: cefoxitina, cefmetazol y cefminox.

⁵Carbapenémicos: imipenem, meropenem y ertapenem.

⁶El meropenem y el ertapenem son poco activos frente a *Enterococcus*.

⁷El imipenem tiene una actividad media en España del 86,2% (35) y el ertapenem (CMI₉₀ >16 mg/l) presenta menor actividad que el imipenem (36).

⁸Cepas sensibles a amikacina y tobramicina.

⁹Glucopéptidos: teicoplanina; la vancomicina y el linezolid son los únicos antimicrobianos activos frente a cepas de *S. aureus* resistentes a la meticilina.

da y utilizada es la APACHE II. Esta escala tiene en cuenta la edad del paciente y la existencia de comorbilidad, así como también la repercusión sistémica de la infección. Una puntuación APACHE II elevada es un buen índice predictivo de mayor mortalidad. Para definir una situación de gravedad se consideran los valores APACHE II superiores a 15. También se utiliza otra escala de gravedad, el *Manheim Peritonitis Index* (MPI).

Algunos autores han estudiado la relación entre la gravedad del paciente (utilizando la APACHE II) y la etiología de la infección intraabdominal. Autores canadienses (18) encontraron, en pacientes graves con puntuación APACHE II >15, una importante proporción de infecciones monomicrobianas, estando las bacterias clásicas, *E. coli* y *Bacteroides* spp., desplazadas en frecuencia por *Enterococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp., *Staphylococcus epidermidis* y *Candida* spp. En algunas peritonitis secundarias, incluso en ausencia de tratamiento antibiótico

previo, la microflora puede parecerse a la que se encuentra en las peritonitis terciarias (27). En un estudio multicéntrico (28) de infección abdominal grave se puso de manifiesto que el aislamiento inicial de enterococos junto con la puntuación APACHE II eran factores independientes de fallo terapéutico. Sin embargo, estudios con pautas no activas frente al enterococo han mostrado el mismo fracaso. Entre los factores de riesgo que lo seleccionan, además de las infecciones (biliarias, de colon o intestino delgado) y los tratamientos con cefalosporinas, se incluyen la edad y valores de APACHE II elevados, la existencia de enfermedades crónicas y las estancias hospitalarias prolongadas (28, 29).

Otro aspecto a considerar es el fallo terapéutico. La escala APACHE II se ha utilizado también para valorar el fallo del tratamiento, que se produce igualmente con más frecuencia en enfermos con edad avanzada, hipoalbuminemia, retraso en el estudio preoperatorio en el hospital y antibióticoterapia previa.

Tabla 2. Definiciones de síndromes sépticos.

- *Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)*: respuesta inflamatoria sistémica a una amplia variedad de situaciones clínicas (pancreatitis, traumatismos, infección), manifestada por dos o más de las siguientes alteraciones:
 - Temperatura >38 °C o <36 °C
 - Frecuencia cardíaca >90 pulsaciones/minuto
 - Frecuencia respiratoria >20/minuto o PCO₂ <32 mmHg
 - Hemograma con >12.000 leucocitos/mm³ o <4000 leucocitos/mm³ o >10% de cayados
- *Bacteriemia*: presencia de bacterias en sangre.
- *Sepsis*: es el SRIS en respuesta a una infección documentada.
- *Sepsis grave*: sepsis asociada a disfunción de un órgano, hipotensión (TAS <90 mmHg o disminución ≥40 mmHg de la inicial, en ausencia de otra causa de hipotensión) o hipoperfusión (acidosis láctica, oliguria o alteración aguda de la consciencia).
- *"Shock" séptico*: sepsis grave que no responde a la administración de fluidos.
- *Fallo multiorgánico*: alteración aguda de la función de más de un órgano en un enfermo en el cual no se puede mantener la homeostasis sin intervención médica.

No existen trabajos que valoren la influencia de la modificación del tratamiento antibiótico sobre la mortalidad en estos casos de aumento de riesgo, por lo que la selección del antimicrobiano debe basarse en la opinión de expertos. Esta selección debe hacerse rápidamente y deberán considerarse enfermos de alto riesgo los que presenten criterios de sepsis grave o "shock" séptico (30) (Tabla 2), así como los de edad avanzada, con comorbilidad significativa o inmunodepresión de algún tipo. Esto puede permitir un tratamiento empírico precoz adecuado, lo cual es otro factor determinante de la evolución (14, 31, 32) ya que, si el antibiótico inicialmente elegido no es adecuado, su cambio por otro después de 48 horas no modifica el pronóstico (33). Los antibióticos utilizados en los servicios de urgencia españoles muestran una amplia diversidad (32), por lo que son necesarias unas recomendaciones que unifiquen en lo posible los criterios.

PAUTAS DE TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL COMPLICADA

En la Fig. 1 se exponen la clasificación y las pautas de tratamiento antibiótico empírico de los pacientes con infección intraabdominal en función de la gravedad del caso, los microorganismos más probables como causa de la infección y el riesgo de evolución desfavorable. La clasificación distingue cuatro grupos de pacientes con gravedad o dificultad de tratamiento creciente:

1) La infección comunitaria leve o moderada en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos

de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis, ni tiene factores de riesgo, puede tratarse con la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, con una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) asociada a metronidazol o con ertapenem en monoterapia. Actualmente, el porcentaje de cepas de *E. coli* procedentes de la comunidad resistentes a amoxicilina-ácido clavulánico supera el 10% a 15%. Si se tiene alguna duda respecto a la eficacia o capacidad resolutoria de la intervención quirúrgica es preferible elegir cualquiera de las otras dos opciones terapéuticas. Entre las pautas recomendadas no se han incluido las cefalosporinas con actividad anaerobicida como la cefoxitina, ni las asociaciones que contienen clindamicina, por las elevadas tasas de resistencia observadas en los aislamientos de *Bacteroides* del grupo *fragilis*. Tampoco se han incluido las fluoroquinolonas de cuarta generación, como moxifloxacino, porque en nuestro entorno más del 20% de *E. coli* son resistentes a ellas.

2) La infección comunitaria leve o moderada en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis, pero que tiene factores de riesgo que pueden agravar el pronóstico (edad >65 años, comorbilidad, desnutrición o infección de más de 24 horas de evolución), puede tratarse empíricamente con ertapenem en monoterapia, con la asociación piperacilina-tazobactam o con cefepima asociada a metronidazol. Tanto el ertapenem como la asociación de una cefalosporina con metronidazol no son activos frente a *Enterococcus* spp. En algún caso puede ser necesario

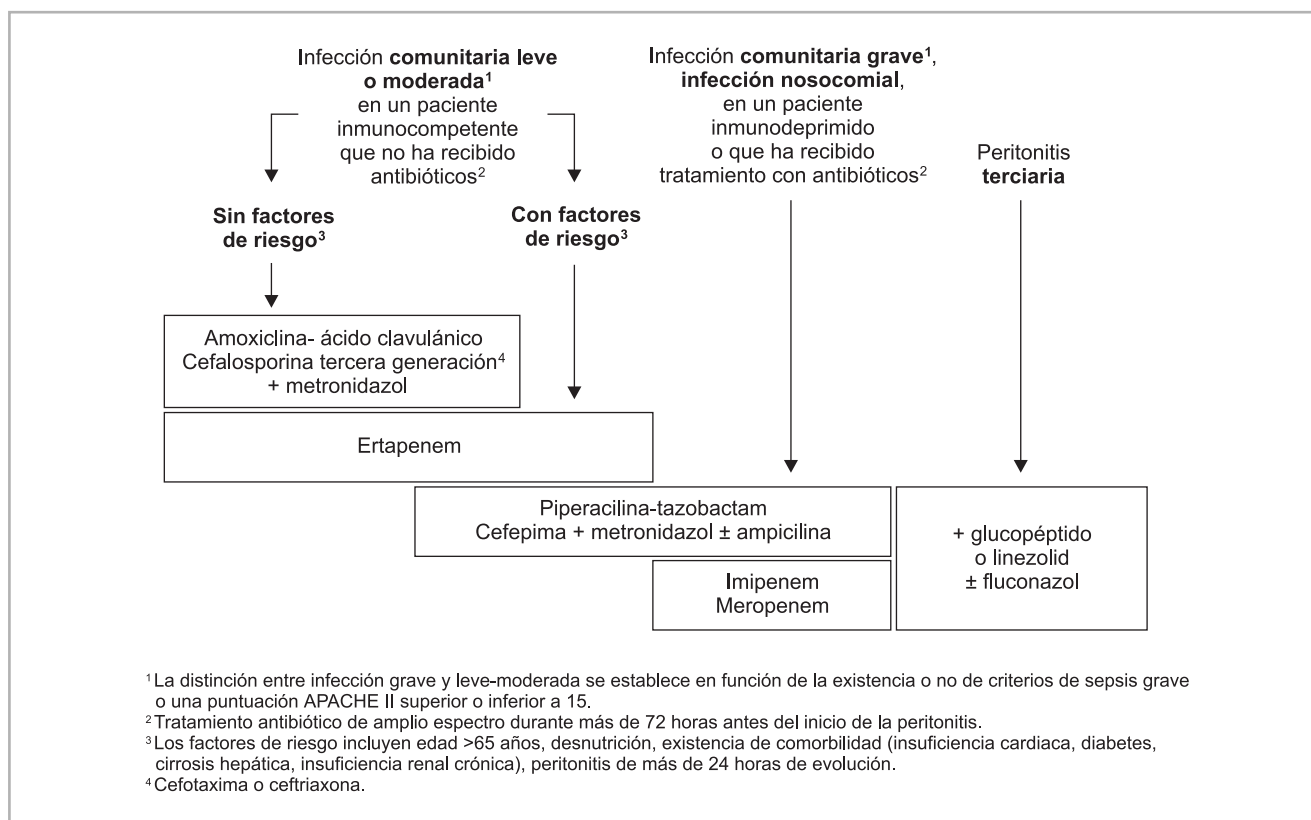


Figura 1. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal complicada. (En caso de hipersensibilidad a los betalactámicos consultar las pautas recomendadas en el texto.)

añadir ampicilina o un glucopéptido si el paciente sufre una valvulopatía o se aísla *Enterococcus* en un hemocultivo o en el exudado peritoneal y la evolución no es favorable.

- 3) La infección comunitaria grave, la nosocomial, en el paciente inmunodeprimido o que ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis, debe tratarse con pautas de antibioticoterapia que incluyan en su espectro *P. aeruginosa* y *Enterococcus faecalis*. Puede emplearse cualquiera de los siguientes: piperacilina-tazobactam, la asociación de cefepima, metronidazol y ampicilina, o monoterapia con un carbapenémico (imipenem o meropenem).
- 4) Los pacientes con peritonitis terciaria pueden recibir cualquiera de las pautas mencionadas en el apartado anterior, asociada a un antibiótico activo frente a cocos grampositivos resistentes a los betalactámicos, como un glucopéptido (vancomicina o teicoplanina) o linezolid, solos o junto con un antifúngico activo frente a las especies de *Candida* más frecuentes. Si la situación clínica del paciente es estable, el antifúngico de elección

es el fluconazol. En los pacientes con criterios de sepsis grave o "shock" séptico debe considerarse la indicación de caspofungina.

En caso de hipersensibilidad a los betalactámicos puede elegirse la asociación de aztreonam o amikacina con metronidazol para los pacientes incluidos en los dos primeros apartados, y la misma pauta junto con un glucopéptido o con linezolid para los pacientes de los grupos 3 y 4.

En la Tabla 3 se relacionan las posibles pautas de tratamiento de una infección mixta.

En la Tabla 4 se exponen las dosis recomendadas de todos los antimicrobianos mencionados en el texto.

Debido a la disminución en la investigación de nuevos antimicrobianos, son pocos los antibióticos de amplio espectro que en un plazo relativamente corto de tiempo van a formar parte del arsenal terapéutico para este tipo de infecciones. El doripenem, un carbapenémico, y la tigeciclina, son los que se encuentran en fases más avanzadas de desarrollo. La tigeciclina, representante de una nueva clase de antibióticos, las gliciliclinas, añade a su amplio espectro frente a microorganismos grampositivos, gramnegativos, aerobios y anaerobios, una excelente actividad frente a otros

Tabla 3. Antimicrobianos o asociaciones de ellos para el tratamiento de una infección mixta.

– Asociaciones:		
Aminoglucósido ¹ o aztreoman ² o cefalosporina de tercera o cuarta generación o ciprofloxacino ¹	+	Clindamicina ³ o metronidazol
– Monoterapia:		
Cefamicina Piperacilina-tazobactam Amoxicilina-ácido clavulánico ⁴ Carbapenémico ⁵		

¹Escasa actividad frente a grampositivos.

²No es activo frente a grampositivos.

³Alrededor del 25% de las cepas de *Bacteroides* son resistentes a la clindamicina.

⁴El porcentaje de cepas de *E. coli* resistentes a amoxicilina-ácido clavulánico puede superar 10% a 15% según el hospital.

⁵Imipenem, meropenem y ertapenem (el imipenem es más activo que el meropenem y el ertapenem frente a *E. faecalis*).

cada vez más problemáticos, como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, microorganismos gramnegativos portadores de betalactamasas de espectro extendido, *Acinetobacter baumannii* multiresistente, etc.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos de infección leve o moderada en que pueda realizarse una intervención quirúrgica curativa precoz (apendicectomía, colecistectomía, cierre de una perforación intestinal traumática de menos de 12 horas de evolución o de una perforación gastroduodenal de menos de 24 horas), el tratamiento antibiótico puede retirarse en 24 a 72 horas; en el resto de los pacientes debe prolongarse durante cinco días (33). La antibioticoterapia puede suprimirse si la temperatura axilar es inferior a 37,5 °C durante 24 horas, el recuento de leucocitos es inferior a 12.000/mm³ y el paciente tolera la alimentación oral y recupera la motilidad intestinal (expulsión de gases o heces por vía rectal o por la ostomía) (34). En estas condiciones, la probabilidad de que persista un foco de infección residual o de que la infección recurra es prácticamente nula.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fenyo, G., Boijesen, M., Enochsson, L. y cols. *Acute abdomen calls for considerable care resources. Analysis of 3727 in-patients in the county of Stockholm during the first quarter of 1995.* Lakartidningen 2000; 13: 4008-4012.

Tabla 4. Dosis de los antibióticos mencionados en las pautas de tratamiento de las infecciones intraabdominales.

Antibiótico	Dosis y vía de administración
Amoxicilina-ác. clavulánico	2-0,2 g/6-8 horas i.v.
Ampicilina	1-2 g/4-6 horas i.v.
Aztreonam	1-2 g/8 horas i.v.
Cefepima	2 g/8-12 horas i.v.
Cefotaxima	1-2 g/6-8 horas i.v.
Ceftriaxona	1-2 g/24 horas i.m. o i.v.
Clindamicina	600 mg/8 horas i.v.
Ertapenem	1 g/24 horas i.v.
Imipenem	0,5 g/6 horas-1 g/8 horas i.v.
Linezolid	600 mg/12 horas i.v. u oral
Meropenem	1 g/6-8 horas i.v.
Metronidazol	500 mg/8-12 horas i.v.
Piperacilina-tazobactam	4-0,5 g/6-8 horas i.v.
Teicoplanina	400-600 mg/24 horas* i.m. o i.v.
Vancomicina	1 g/12 horas i.v.

*Las tres primeras dosis se administran a intervalos de 12 horas.

2. Bedirli, A. *Factors effecting the complications in the natural history of acute cholecystitis.* Hepatogastroenterology 2001; 48: 1275-1278.
3. Lee, J.F., Leow, C.K., Lau, W. y cols. *Appendicitis in the elderly.* Aust N Z J Surg 2000; 70: 593-596.
4. Ferzoco, L.B. *Acute diverticulitis.* N Engl J Med 1998; 338: 1521-1526.
5. Tellado, J.M., Christou, N.V. *Intraabdominal infections.* Harcourt, Madrid 2000.
6. Arenal, J.J., Bengoechea-Beeby, M. *Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly.* Can J Surg 2003; 46: 111-116.
7. Gajic, O., Urrutia, L.E., Sewani, H., Schroeder, D.R., Cullinane, D.C., Peters, S.G. *Acute abdomen in the medical intensive care unit.* Crit Care Med 2002; 30: 1187-1190.
8. Kraemer, M., Franke, C., Ohmann, C., Yang, Q., Acute Abdominal Pain Study Group. *Acute appendicitis in late adulthood: Incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature.* Langenbecks Arch Surg 2000; 385: 470-481.
9. Hakkiluoto, A., Hannukainen, J. *Open management with mesh and zipper of patients with intra-abdominal abscesses or diffuse peritonitis.* Eur J Surg 1992; 158: 403-405.
10. Sawyer, R.G., Rosenlof, L.K., Damas, R.B., May, A.K., Spengler, M.D., Pruet, T.L. *Peritonitis into the 1990s: Changing pathogens and changing strategies in critically ill.* Am Surg 1992; 58: 82-87.
11. Pacelli, F., Doglietto, G.B., Alfieri, S. *Prognosis in intraabdominal infection. Multivariate analysis on 604 patients.* Arch Surg 1996; 131: 641-645.
12. Wacha, H., Hau, T., Dittmer, R. *Risk factors associated with intraabdominal infections. A prospective, multicenter study.* Langenbecks Arch Surg 1999; 384: 24-32.
13. Schoeffel, U., Jacobs, E., Ruf, G. *Intraperitoneal microorganisms and the severity of peritonitis.* Eur J Surg 1995; 161: 501-508.

14. Álvarez Rocha, L., Azanza, J.R., Balibrea, J.L. y cols. *Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales*. Rev Esp Quimioterap 2000; 13: 1-8.
15. Montravers, P., Gauzit, R., Muller, C., Marmuse, J.P., Fichelle, A., Desmonts, J.M. *Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy*. Clin Infect Dis 1996; 23: 486-494.
16. Mazuski, J.E., Sawyer, R.G., Nathens, A.B. y cols., Therapeutic Agents Committee of the Surgical Infection Society. *The Surgical Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: Evidence for the recommendations*. Surg Infect 2002; 3: 175-233.
17. Mazuski, J.E., Sawyer, R.G., Nathens, A.B. y cols., Therapeutic Agents Committee of the Surgical Infection Society. *The Surgical Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: An executive summary*. Surg Infect 2002; 3: 161-173.
18. Solomkin, J.S., Mazuski, J.E., Baron, E.J. y cols. *Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections*. Clin Infect Dis 2003; 37: 997-1005.
19. Consensus Conference. *Management of community-acquired peritonitis. Short text*. Ann Fr Anesth Reanim 2001; 20 (Suppl. 2): 368-373.
20. Comisión de las Comunidades Europeas. Recomendación del Consejo sobre la utilización prudente de los agentes antimicrobianos en la medicina humana. Bruselas 20.06.2001. COM 2001; 333.
21. Johnson, C.C., Baldessarre, J., Levison, M.E. *Peritonitis: Update on pathophysiology, clinical manifestations, and management*. Clin Infect Dis 1997; 24: 1035-1047.
22. McClean, K.L., Sheehan, G.J., Harding, G.K.M. *Intraabdominal infection: A review*. Clin Infect Dis 1994; 19: 100-115.
23. Simon, G.L., Gorbach, S.L. *Intestinal flora in health and disease*. Gastroenterology 1984; 86: 174-193.
24. Bennion, R.S., Baron, E.J., Thompson, J.E. Jr. y cols. *The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis-revisited*. Ann Surg 1990; 211: 165-171.
25. Shah, P.M., Asanger, R., Kahan, F.M. *Incidence of multi-resistance in gram-negative aerobes from intensive care units of 10 german hospitals*. Scand J Infect Dis Suppl 1991; 78: 22-34.
26. Solomkin, J.S. *Antibiotic resistance in postoperative infections*. Crit Care Med 2001; 29 (Suppl.): N97-N99.
27. Rotstein, O.D., Pruett, T.L., Simmons, R.L. *Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit*. Can J Surg 1986; 29: 247-250.
28. Burnett, R.J., Haverstock, D.C., Patchen Dellinger, E., Reinhart, H.H., Bohnen, J.M., Rotstein, O.D. *Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection: Analysis of a prospective randomized trial*. Surgery 1995; 118: 716-723.
29. Sitges-Serra, A., López, M.J., Girvent, M., Almirall, S., Sancho, J.J. *Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis*. Br J Surg 2002; 89: 361-367.
30. American College of Chest Physicians-Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. *Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis*. Crit Care Med 1992; 20: 864-875.
31. Falagas, M., Barefoot, L., Griffith, J., Ruthazar, R., Snyderman, D. *Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intraabdominal or skin/soft tissue infections*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996; 15: 913-921.
32. Grupo para el Estudio de la Infección Intraabdominal en Urgencias. *Infección intraabdominal en urgencias*. Emergencias 1999; 11: 9-18.
33. Bohnen, J., Solomkin, J.S., Dellinger, P., Bjornson, S., Page, C. *Guidelines for clinical care: Antiinfective agents for intraabdominal infection*. Arch Surg 1992; 127: 83-89.
34. Schein, M., Assalia, A., Bachus, H. *Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: A prospective study*. Br J Surg 1994; 81: 989-991.
35. Bouza, E., García-Garrote, F., Cercenado, E. y cols., Grupo Español para el Estudio de *Pseudomonas aeruginosa*. *Pseudomonas aeruginosa: Estudio multicéntrico en 136 hospitales españoles*. Rev Esp Quimioterap 2003; 16: 41-52.
36. Loza, E., Morosini, M.I., Cantón, R., Almaraz, F., Reig, M., Baquero, F. *Actividad comparativa in vitro de ertapenem frente a bacterias aerobias y anaerobias*. Rev Esp Quimioterap 2003; 16: 209-215.