



Primer Curso a Distancia en Infectología Crítica

Tercera Cohorte-2007

Estrategias para el Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones En el Paciente Crítico

Infecciones Abdominales en UTI

Autores: Dra Candela Llerena – Dra Mercedes Esteban

Directores

Dra. Mariela Paz
Miembro del CIC. Médica especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica. Médica Asociada de Terapia Intensiva del HIBA

Dra. Monserrat Lloria
Miembro del CIC. Médica de planta de la Unidad de Terapia Intensiva de adultos. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas

Coordinación general

Dra. Rosa Reina
Secretaria CIC. Jefa de Sala de UTI Hospital San Martín, La Plata

Tutores

Miriam Blanco
Miembro del CIC. Bioquímica integrante del Área Microbiología del LACYM del Htal Italiano de La Plata

Dr. Alberto Cremona
Miembro del CIC. Médico de Staff de Servicio de Terapia del Hospital Italiano de La Plata. Médico Jefe de Servicio de Infectología del Hospital Italiano de La Plata Miembro del CIC

Dra. Mercedes Esteban
Miembro del CIC. Médica de planta de la Unidad de Terapia Intensiva de adultos Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Miembro del CIC

Dra. Candela Llerena
Miembro del CIC. Médica especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Htal Central de San Isidro, Servicio de Terapia Intensiva/ Clínica del Parque

Dr. Leonardo Lourtau:
Miembro del CIC. Médico Infectólogo

Dr. Juan J. Videla
Presidente CIC. Médico de Planta División Terapia Intensiva Hospital F. J. Muñiz. Secretario Comité de Control de Infecciones Hospital F. J. Muñiz

Asesoramiento pedagógico

Lic. Lia Susana Telechea
Diplomatura en Diseño y Gestión en Educación a Distancia (U N S A M). Experta en EaD

Diseño y Gestión

Dr. Javier Desse
Médico Especialista en Medicina Interna y Enfermedades Infecciosas. Diplomatura en Diseño y Gestión en Educación a Distancia (U N S A M)

Comité de informática

Dr. SergioGiannasi
Comité de Informática de SATI

Dr. Néstor Raimondi
Comité de Informática de SATI

“El aprendizaje se presenta como un camino constante hacia la promoción humana en todos sus ámbitos y cuando aparece la demanda de capacitación permanente, la actualización de saberes y prácticas profesionales reconocemos una limitación fuertemente marcada por tiempos y distancias, para acercarse a centros especializados que brinden ofertas de actualización permanente, especializadas y de calidad”. Este es uno de los motivos más fuertes para iniciar este proceso

Aproximación a los pacientes con infecciones abdominales en la unidad de cuidados críticos

Objetivos

- Reconocer en forma precoz los signos y síntomas de las infecciones intraabdominales.
- Emplear las guías de consenso en tratamiento antibiótico.
- Indicar en forma racional el uso de antimicrobianos
- Interactuar con el equipo quirúrgico para lograr consenso en relación a la indicación quirúrgica del paciente con infección abdominal internado en Terapia Intensiva.
- Utilizar las sugerencias contenidas en éste capítulo como una herramienta de trabajo diario en la unidad de Terapia Intensiva.

INTRODUCCION:

Las infecciones abdominales son una causa importante de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos. La mortalidad de ésta calidad de infecciones que ingresan a terapia intensiva es de alrededor del 30% y, puede llegar hasta el 50% si la infección se desarrolla como una complicación de cirugía previa o durante la estadía en la unidad de cuidados críticos.ⁱ

En éste módulo, y de acuerdo con la estructura del curso, analizaremos en primer lugar, la entidad más frecuente dentro de las infecciones abdominales: la peritonitis (y dentro de ellas la secundaria y la terciaria); y posteriormente profundizaremos en algunas entidades específicas.

PERITONITIS

La peritonitis es una inflamación de la cavidad abdominal, debida a infección, traumatismos o irritantes químicos como la bilis, el jugo pancreático o los jugos intestinales, generalmente se presenta en forma aguda y puede ser localizada o difusa.ⁱⁱ

Clasificaciónⁱⁱⁱ:

Según su localización:

- a) intraperitoneales
- b) retroperitoneales

Según su extensión:

- a) generalizadas (peritonitis generalizada)
- b) localizadas (uno o varios abscesos)

Según su fisiopatología (origen y naturaleza de la contaminación):

- a) primarias
- b) secundarias (extra e intrahospitalarias)
- c) terciarias

Profundizaremos en peritonitis secundaria y terciaria.

A. Peritonitis Primarias

La peritonitis primaria o espontánea se observa generalmente en pacientes con ascitis, que presentan infección del peritoneo sin causa evidente. La peritonitis tuberculosa, la secundaria a infecciones del tracto genital femenino, y la asociada a diálisis peritoneal, también se consideran dentro del grupo de peritonitis primaria.

En pacientes adultos se asocia a cirrosis hepática y ascitis, aunque se han descrito casos en pacientes que presentaban insuficiencia cardíaca, linfedema, nefropatía lúpica y metástasis peritoneales^{iv}. La vía de infección “espontánea” probablemente se presente por diseminación hematogena, linfática, o por migración transmural a través de la pared desde la luz intestinal causada por bacterias facultativas y, generalmente tienen buena respuesta sólo con tratamiento antibiótico^v.

En pacientes cirróticos el 70% de las peritonitis primarias están causadas por *E. coli*, gérmenes causales menos frecuentes son: *Klebsiella Pneumoniae* y los *Enterococos*, menos del 5% se deben a anaerobios. En pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria se aíslan generalmente microorganismos de la piel: *S. epidermidis*, corinebacterias, *S. aureus*, menos frecuente, enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* u hongos; de realizarse en el ambiente hospitalario, se deberá sospechar la eventual presencia de gérmenes nosocomiales^{vi}.

El diagnóstico se realiza con la punción de líquido ascítico, para estudio microbiológico, bioquímico y citológico, y se confirma con el cultivo del líquido peritoneal

En pacientes cirróticos el líquido ascítico suele ser trasudado, con proteínas <1gr/dl y una citología con > 250 cl/mm³, con un franco predominio polimorfonuclear (PMN). Si el recuento PMN es > 5000/mm³ o el cultivo es polimicrobiano debe sospecharse absceso o peritonitis secundaria.

Es importante que tengamos presente que es dificultoso el rescate de gérmenes del líquido ascítico por la baja carga bacteriana que posee. Se ha descrito la inoculación de 10 ml de líquido en una botella de hemocultivo, con la finalidad de mejorar los resultados del cultivo; la tinción de Gram es negativa en un 50%. Siempre hay que realizar hemocultivos debido a la alta frecuencia de bacteriemias (generalmente la mitad de las infecciones).

Respecto a la peritonitis TBC, el líquido ascítico es exudado generalmente, con proteínas > 3 gr/dl, con aumento de células a predominio linfocitario, la glucosa suele estar disminuida y la determinación de adenosina deaminasa (ADA) en líquido ascítico suele estar elevada (> 18 U/l); la tinción de Ziehl Neelsen casi siempre es negativa y los cultivos en medios especiales tardan de 2-6 semanas. El diagnóstico se realiza, habitualmente por la anatomía patológica de las muestras tomadas por biopsia laparoscópica, que muestran granulomas caseificantes. Tener presente que la radiografía de tórax suele ser patológica en la mitad de los pacientes que cursan con peritonitis TBC^{vii}.

B. Peritonitis Secundarias

Es la peritonitis más frecuente. Se produce luego de la contaminación de la cavidad abdominal por material intestinal o del tracto genitourinario. Puede aparecer posterior a la perforación del tracto intestinal, secundaria a la obstrucción, inflamación, infarto, neoplasias, traumatismos penetrantes o cuerpos extraños, por necrosis de la pared o por translocación bacteriana. También suelen ser postoperatorias, en el contexto de dehiscencia de sutura o perforación iatrogénica. En pacientes con trauma abdominal se pueden encontrar, sea el origen del trauma cerrado o penetrante^{viii/ix}.

Las complicaciones de las infecciones abdominales son un problema frecuente, en la práctica diaria y aumenta sustancialmente los gastos en salud^x.

La “sepsis abdominal” es una de las causas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos más frecuente. Un grupo de trabajo francés, publicó la epidemiología de la sepsis severa en un trabajo multicéntrico (35 hospitales de la asistencia pública de París), incluyeron pacientes que permanecían en la unidad de cuidados críticos más de 24 hs, por un período de cinco años. De 96.193 ingresos, se reportó sepsis severa en 20963 oportunidades (21.4%), la causa infecciosa fue la abdominal en segundo lugar, precedida por la pulmonar^{xi}.

Habitualmente en la práctica diaria se genera confusión según la terminología que utilizemos, y sobre la base de ésta confusión quizás prolongamos la duración de los tratamientos antibióticos, con las consecuencias que esto implica en la epidemiología de nuestras unidades.

Definamos algunos conceptos para una mejor comprensión del tema expuesto^{xii}.

Contaminación intraabdominal: indica la presencia de microorganismos en la cavidad peritoneal. Ocurre antes de que se haya desarrollado invasión tisular, evidenciándose por la escasa respuesta inflamatoria local.

Infección intraabdominal: es una respuesta inflamatoria local a la invasión del tejido peritoneal por microorganismos.

Peritonitis: es la respuesta inflamatoria peritoneal, que se asocia o no, a estímulos infecciosos. Representa un “síndrome de respuesta inflamatoria local”.

Sepsis abdominal: es la respuesta sistémica a un proceso infeccioso inicialmente localizado, es la respuesta inflamatoria peritoneal no específica del huésped ante la invasión de los gérmenes.



LA SEPSIS ABDOMINAL ES LA PRESENCIA DE RESPUESTA INFLAMATORIA LOCAL Y SISTEMICA ORIGINADA POR ACCION DE BACTERIAS Y SUS TOXINAS EN CAVIDAD PERITONEAL.

Causas.

Las causas de peritonitis secundaria más comunes, generalmente no requieren terapia intensiva, sin embargo hay algunas entidades, que sí la requieren y son causa frecuente de ingreso en nuestras unidades, a saber:

- Perforación del tubo digestivo.
- Úlcera péptica (gástrica y/o duodenal).
- Trauma (penetrante o cerrado).
- Isquemia visceral: por embolia, trombosis, estado de bajo flujo, obstrucción.
- Enfermedad diverticular.
- Complicaciones post-operatorias.
- Persistencia del foco infeccioso.
- Abscesos.
- Dehiscencia de suturas.

Etiología.

En líneas generales la peritonitis secundaria suele estar causada por la flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia de la vía gastrointestinal del huésped.

Corresponde por lo tanto recordar la flora normal

Estómago: similar a la flora bucal, gram positivos, aerobios y anaerobios en bajo recuento, menor aún en ayunas por efecto del ácido

Duodeno y Delgado proximal: pocos patógenos por alcalinidad de secreciones pancreática y biliar: 1-3% de infección.

Ileon terminal: 10 x 7/8 ml de aerobios y anaerobios con alta probabilidad de infección (enterobacterias, en especial E. coli y enterococos)

Colon: 10 x 12/ml, anaerobios en un 90% (Bacteroides fragilis y otros bacteroides, Clostridium sp.) y aerobios Gram negativos con probabilidad de infección del 10-15%.

La acidez gástrica es el factor principal que impide que las bacterias se adhieran en las paredes de la porción proximal del intestino delgado. Las patologías del estómago y duodeno, como aclorhidia por envejecimiento, y tratamiento con bloqueantes de receptores H₂ o antiácidos, disminuyen éste mecanismo de defensa y como consecuencia alteran la flora. Es importante tener presente que en pacientes que tienen obstrucción intestinal (más frecuente a nivel yeyunoileón), se genera éstasis con un aumento considerable del número de gérmenes en estómago proveniente del intestino delgado. Un grupo de trabajo germano publicó, la microbiología aislada en peritonitis secundaria. Se compararon 67 peritonitis postoperatorias con 68 adquiridas en la comunidad, observando mayor número de enterococo y enterobacter en las primeras y mayor rescate de E. coli en las adquiridas en la comunidad. El sitio de procedimiento primario en pacientes con peritonitis postoperatoria más frecuente fue el colon (40%), y la dehiscencia fue la causa más frecuente (66%) de reintervención. Respecto a las adquiridas en la comunidad estómago, apéndice y colon compartían el primer lugar como sitio de infección.^{xiii}



¿Cuáles son los gérmenes que rescatan en su unidad en los pacientes con infección abdominal? ¿Tienen buen rendimiento en el rescate?

Patogenia.

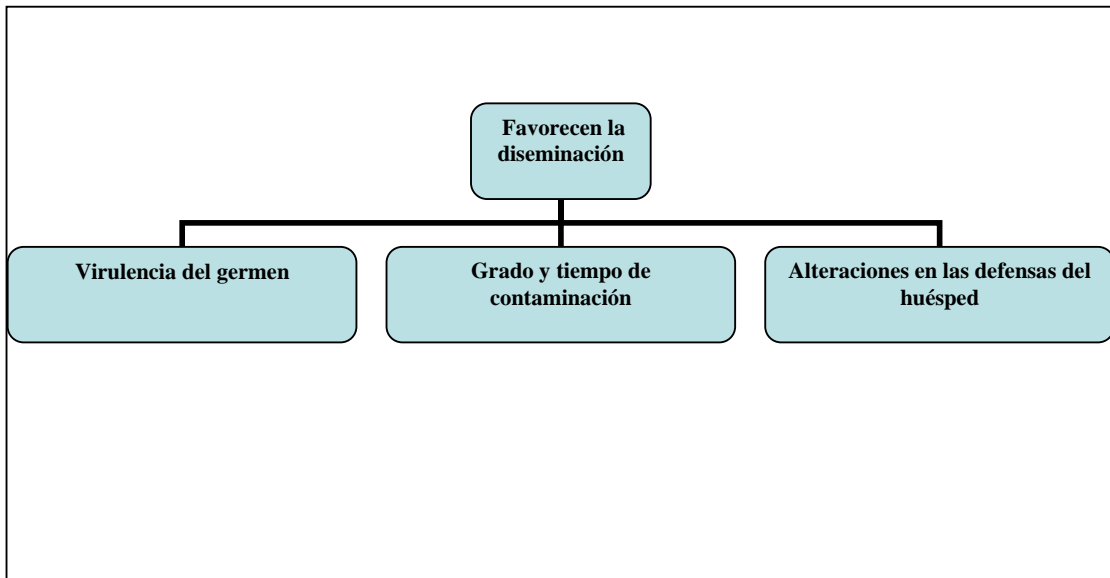
Las defensas del huésped tanto locales como generales son fundamentales para controlar la infección peritoneal. La peritonitis secundaria aparece por la pérdida de la integridad de la pared gastrointestinal. Luego de la contaminación inicial, las bacterias desencadenan una serie de reacciones locales y sistémicas se encuentran con las defensas del huésped, en tres líneas básicas:

- 1) la depuración linfática
- 2) la fagocitosis
- 3) el secuestro de fibrina

Por medio de los estomas diafragmáticos las bacterias son rápidamente depuradas hacia el sistema linfático exponiéndose posteriormente a las defensas sistémicas. Este sistema de depuración es muy eficiente; provocándose peritonitis o abscesos sólo ante la presencia de sustancias, que promueven la proliferación bacteriana, como hemoglobina, bario, o tejido necrótico. Éstas sustancias generan nutrientes para el desarrollo bacteriano tales como el hierro, bloquean el sistema de drenaje linfático o dañan la quimiotaxis o la capacidad destructiva inmune. La contaminación bacteriana en el peritoneo genera en forma inmediata una reacción inflamatoria, junto con una reacción vascular aumentando la capacidad de absorción peritoneal y la permeabilidad. La motilidad del intestino disminuye, y la luz de éste se distiende con gas y líquido. Se exuda líquido alto en proteínas y PMN, que fagocitan y lisan los microorganismos; las células mesoteliales segregan lisozima, que tiene acción bactericida, y los macrófagos producen citoquinas: factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquinas (IL1 - IL6) e interferón gamma^{xiv}

En las primeras horas post contaminación bacteriana los macrófagos locales son las células fagocíticas que más actividad poseen (también depuradas por el sistema linfático); si la contaminación persiste, los leucocitos polimorfonucleares aumentan, la fibrina (formada por el fibrinógeno del exudado peritoneal) atrapa las bacterias, limitando su desarrollo y junto con el epiplón se sellan las perforaciones^{xv}. Por otro lado los depósitos de fibrina generan un ambiente aislado, lo que dificulta la penetración antimicrobiana y la migración fagocítica, favoreciendo las adherencias de las asas intestinales y el epiplón, delimitando, de ésta manera la formación de colecciones supuradas. El ingreso de los gérmenes en el sistema linfático, produce bacteriemia, sepsis sistémica y sitios secundarios de infección^{xvi}.

El flujo sanguíneo esplácnico aumenta, como así también la permeabilidad capilar, generando entre 300-500 ml de líquido exudado por hora, lo cual conduce a hipovolemia y shock, signos que habitualmente observamos en ésta calidad de pacientes. Este exudado de líquido a la cavidad diluye las opsoninas, disminuyendo, de ésta manera la actividad de opsonización y la fagocitosis. Todos los elementos citados controlan la evolución a peritonitis generalizada, generando los abscesos intraabdominales, uno de los hallazgos macroscópicos más frecuentes e importantes en estos pacientes^{xvii}. Cuando los mecanismos de defensa, tanto locales como sistémicos, no pueden localizar la infección, ésta progresa hacia la forma de peritonitis difusa. Los factores que favorecen la diseminación son la mayor virulencia de los gérmenes causales, el grado y la duración de la contaminación y las alteraciones en la defensa del huésped.



A nivel sistémico las bacterias y sus toxinas desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica, con activación y liberación de citoquinas y factores humorales, generando el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica por todos conocido^{xviii}.

Así mismo hay situaciones en las cuales se favorece la progresión a sepsis post-operatoria.

FACTORES DE RIESGO EN SEPSIS POP**FACTORES QUE SE RELACIONAN CON EL HUESPED**

EDAD

DESNUTRICION

NEOPLASIAS

CORTICOTERAPIA

INSUF. CARDIACA

FACTORES QUE SE RELACIONAN CON LA CIRUGÍA

PERITONITIS

LAPAROTOMIA POR TRAUMA

RESECCIONES INTESTINALES

CIRUGIA BILIAR

RECONSTITUCION VASCULAR

Manifestaciones Clínicas.

El síntoma principal es el dolor abdominal intenso, éste en principio puede ser localizado, pero posteriormente se generaliza. En la peritonitis extrahospitalaria, el dolor, la anorexia, las náuseas, los vómitos, la temperatura, la sudoración y la contracción de la pared abdominal, acompañados de los síntomas de respuesta inflamatoria son los síntomas centrales. En la peritonitis post-operatoria si bien los signos y síntomas son los mismos, éstos son más vagos e imprecisos.

Según cual sea el órgano comprometido, será el origen del dolor, así, si el paciente presenta dolor intenso en región epigástrica es probable que presente una perforación gástrica, y si comienza en la región periumbilical y luego se localiza en fosa ílica derecha corresponda a un proceso apendicular (recordar que en la localización retrocecal el dolor puede ser mínimo o estar ausente debido al efecto protector de la víscera supraadyacente). La intensidad del dolor depende de la calidad y cantidad del material expuesto al peritoneo, así también como su tiempo de exposición. El jugo gástrico y pancreático genera, en un primer momento, más dolor e inflamación que la bilis o la materia fecal; luego la multiplicación bacteriana genera las sustancias irritantes que generan el dolor. Recordar que los pacientes añosos e inmunocomprometidos generalmente tienen un comportamiento pausisintomático.

A la palpación se puede constatar contractura de la pared abdominal (vientre en tabla), distensión abdominal, dolor a la palpación y a la descompresión (signo de Blumberg). Íleo con disminución de los ruidos intestinales, que puede llegar al íleo paralítico reflejo, con silencio abdominal persistente. Si la peritonitis se generaliza, el paciente presenta síntomas de disfunción orgánica múltiple y la falla multiorgánica.

DISFUNCION ORGANICA POST-OPERATORIA

SIGNOS Y SINTOMAS.

Cardiovasculares: Aumento de frecuencia cardíaca, hipotensión, shock

Pulmonares: Aumento de la frecuencia cardíaca, sdra, hipoxemia progresiva.

Hepáticos: Hiperbilirrubinemia, incremento de transaminasas.

Neurológicos: Cambios en status neurológico, incremento de PIC.

Gastrointestinales: Náuseas, vómitos, diarrea, distensión, intolerancia alimentaria.

Hematológicos: Leucopenia, leucocitosis, plaquetopenia, plaquetosis, coagulopatía, cid.

Cutáneas: Rash, hiperemia, acrocianosis

Metabólicas: Hiperoglucemia, hipoglucemia, acidosis metabólica, aumento de requerimiento de líquidos

Exámenes complementarios^{xix}.

Si bien los exámenes complementarios no son imprescindibles para el diagnóstico, ayudan en los casos en los cuales el cuadro clínico no es tan claro.

- Radiografía simple de abdomen: puede demostrar dilatación de asas intestinales, aire libre en cavidad abdominal, gas retroperitoneal y líquido interasas (signo del revoque).
- Ecografía y tomografía de abdomen: demuestran líquido libre en cavidad, colecciones líquidas, gas en vena porta y dilatación de asas de delgado. Ambos métodos son útiles para visualizar abscesos y guiar el drenaje percutáneo de los mismos.

La ecografía: permite descartar causas pancreáticas, biliares, hepáticas y ginecológicas, además es un método sumamente útil en nuestros pacientes, que generalmente se encuentran inestables hemodinámicamente con requerimiento de vasopresores, PEEP y Fio₂, lo que imposibilita el traslado a tomografía. La obesidad, las asas dilatadas, las heridas y las colostomías pueden dificultar el estudio sonográfico. Es operador dependiente.

La tomografía con contraste oral y endovenoso posee alta sensibilidad (>90%) para detectar foco infeccioso intraabdominal.

En los casos que tengamos pacientes que presentan sepsis post-operatoria con sospecha de infección intraabdominal, y no presentan ecografía o TAC positiva, determinados índices nos pueden ser útiles para tomar conducta. Contamos con el índice predictor de relaparotomías (IPREA)^{xx}, se basa fundamentalmente en aspectos de evolución clínica, nos puede orientar sobre la necesidad de realizar cirugía terapéutica, si su valor es mayor de 15.

El SOFA (sepsis- related organ failure assessment) es uno de los scores más utilizados para identificar la persistencia de infección en cuidados críticos^{xxi}.

El diagnóstico microbiológico se basa en el cultivo del exudado peritoneal o del material de las colecciones supuradas, que debe ser representativo. El material se debe remitir rápidamente a laboratorio, para poder sembrarse en medios aerobios y anaerobios. Los hemocultivos no aportan información adicional relevante en pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad, razón por lo cual, no son

recomendados, (Evidencia A1)^{xxii}. En el 25% de los casos, los hemocultivos pueden ser positivos (sin tratamiento antibiótico previo).



¿Cómo evalúan en sus unidades a un paciente con sospecha de infección abdominal? Sobre la base de los elementos que poseen para realizar diagnóstico en sus unidades, ¿Qué parámetros toman en cuenta para realizar dicha evaluación?

Tratamiento.

El tratamiento, se basa fundamentalmente en una tríada: 1) reanimación adecuada en tiempo y forma, 2) tratamiento antibiótico, 3) intervención quirúrgica.

No es el objetivo de éste módulo profundizar en las pautas de reanimación de un paciente séptico.^{xxiii} El objetivo general es mantener adecuada oxigenación, evitar la hipovolemia, y dar sostén a los órganos disfunción antes.

Respecto al tratamiento quirúrgico, si bien nosotros no lo realizamos, en muchas oportunidades lo decidimos conjuntamente con el cirujano. Debe realizarse lo más pronto posible. Es importante tener en claro que la cirugía tiene como objetivos fundamentales: controlar el foco infeccioso que dio origen a la peritonitis, reducir el grado de contaminación bacteriana del peritoneo y prevenir las infecciones recurrentes o persistentes. La técnica y estrategia quirúrgica se basa en el sitio anatómico que dio origen a la peritonitis, en el grado de inflamación del peritoneo y en el estado del paciente.

La utilización de solución fisiológica para realizar los lavados peritoneales en quirófano, es la solución estándar; no hay trabajos contundentes que demuestren beneficios con la utilización de antisépticos o antibióticos^{xxiv}.

Suficiente bibliografía avala que la ausencia o la elección inadecuada del tratamiento antibiótico tanto empírico como definitivo evoluciona con mayor número de fallas orgánicas e incrementa la mortalidad^{xxv}.

El origen de la infección, la toxicidad de los antimicrobianos, la sobreinfección con gérmenes multiresistentes y la presión de selección en nuestras unidades, entre otros, son factores que deben estar presentes en el momento de la elección de los antimicrobianos. El tratamiento antibiótico debe iniciarse ante la sospecha de infección abdominal, antes del diagnóstico de certeza (pus en cavidad abdominal) y del resultado de los cultivos. El objetivo de los antimicrobianos es eliminar los gérmenes infectantes, disminuir la recurrencia y acortar el tiempo de resolución de los signos y síntomas de infección. El momento "ideal" para administrarlo, sería: 1) luego de una adecuada resucitación, asegurándonos, de ésta manera, una buena perfusión visceral y, en consecuencia mejor volumen de distribución de la droga. 2) previo al acto quirúrgico (primera dosis). El tratamiento empírico para una infección abdominal de la comunidad debe tener actividad frente a bacilos entéricos Gram negativos (aeróbicos y facultativos) y frente a cocos Gram positivos B- lactamasa susceptibles. La cobertura frente a bacilos anaeróbicos, debe realizarse en casos de infecciones del intestino delgado distal, colon, ó perforaciones gastrointestinales más proximales, con componente obstructivo (Evidencia A1)^{xxvi}. El uso de antimicrobianos con mayor espectro sobre los gérmenes Gram negativos, no demostró ventajas en pacientes con infección de la comunidad, pero sí favoreció la emergencia de gérmenes resistentes (Evidencia B2)^{xxvii}. En éstos pacientes se prefiere el uso de ampicilina sulbactam, cefazolina ó cefuroxima más metronidazol, y ertapenem.

La utilización de agentes más costosos, de mayor cobertura frente a gérmenes Gram negativos, también mas tóxicos, se reserva para las infecciones nosocomiales (Evidencia A1)^{xxviii, xxix, xxx}.

Uso de aminoglucósidos. no está recomendado de rutina para infecciones de la comunidad (Evidencia A1), se reservan para pacientes con alergia a B- lactámicos y también son la segunda opción en los regímenes basados en el uso de quinolonas; pueden ser una opción en el tratamiento empírico de las infecciones abdominales intrahospitalarias, dependiendo de la flora del nosocomio y su sensibilidad, siempre evaluando individualmente al paciente y si es posible o no de recibir tratamiento con aminoglucósidos debido a su función renal (Evidencia A1)^{xxxj/xxxii}

En las infecciones abdominales posteriores a cirugía electiva o de emergencia los microorganismos encontrados fueron los causales de infecciones nosocomiales en general. En éstos casos la elección del antibiótico se realizará sobre la base de la flora del nosocomio.

La *Infectious Disease Society of America* (IDSA) publicó en el año 2003 las guías de tratamiento antibiótico par infecciones abdominales complicadas^{xxxiii}. Los tratamientos recomendados los dividieron en terapia combinada y monoterapia.

Monoterapia

β-lactam/β-lactamasa
Ampicilina/sulbactam
Piperacilina/tazobactam

Carbapenems
Ertapenem
Imipenem/cilistatina
Meropenem

Cefalosporinas
Cefotetan
Cefoxitin

Combinados

Basados en Aminoglucosidos: Gentamicina, tobramicina, o amikacina asociado a un antianaerobio (clindamicina o metronidazol)

Basados en Cefalosporinas

Cefuroxima asociado a metronidazol
Ceftriaxona, cefotaxima, o cefepima, cada uno en combinacion con metronidazol

Basados en Quinolonas: ciprofloxacina asociado a metronidazol

(Sugieren evaluar la sensibilidad de E. coli a ampicilina y ampicilina/sulbactama ya que se ha observado resistencia a dichos agentes)

Se reportaron casos de resistencia de *Bacteriodes fragilis* a quinolonas, razón por lo cual debe asociarse a metronidazol.

Duración del tratamiento.

Clásicamente el tratamiento se continúa hasta la resolución clínica de los síntomas de infección, la disminución de los glóbulos blancos, y la reconstitución del tránsito intestinal^{xxxiv}.

Los pacientes que presentan persistencia o recurrencia de los síntomas luego de 5-7 días de tratamiento antibiótico deben reevaluarse, realizar algún estudio de imágenes en búsqueda de colecciones, ó eventualmente realizar una nueva intervención quirúrgica, continuando con el tratamiento antibiótico (Evidencia C3). No hay consenso respecto a la conducta en éstos casos, se deberá realizar un análisis individual de cada paciente y, conjuntamente con el equipo quirúrgico determinar la conducta; tarea difícil, ¿no?



**¿Qué esquema antibiótico utilizan ustedes en sus unidades?
¿Cuál es la duración de sus tratamientos y en qué parámetros basan la finalización del mismo?**

Duración de tratamiento sugerida: (rango de días)

| | |
|---|----------|
| • Apendicitis No perforada (UD): | 0-1 días |
| • Peritonitis apendicular: | 1-5 días |
| • Ulcera Perforada Menor de 12 hs (UD): | 0-2 días |
| • Ulcera Perforada Mayor a 12 hs (4 dosis): | 3-6 días |
| • Lesión colónica Menor de 12 hs (UD): | 0-1 días |
| • Lesión colónica Mayor de 12 hs (4 dosis): | 2-6 días |
| • Diverticulitis-peritonitis (4.5): | 1-6 días |
| • Diverticulitis peritonitis difusa (5): | 5-7 días |
| • Isquemia intestinal (1): | 0-6 días |

C. Peritonitis Terciaria

Representa el límite del tratamiento quirúrgico de la peritonitis secundaria severa.

Es considerada un estadio tardío de enfermedad (post-operatorio tardío), con persistencia y/o recurrencia de los signos y síntomas del síndrome de respuesta inflamatoria a pesar del tratamiento adecuado de la peritonitis secundaria.

Cuando la combinación de tratamiento quirúrgico agresivo y antibióticoterapia no funciona estamos frente a una peritonitis terciaria, el la cual el tratamiento quirúrgico, no es pilar^{xxxv}

Posee una mortalidad del 60%.^{xxxvi/xxxvii}. En el momento de la injuria (ej: perforación víscera hueca, cirugía primaria), y en respuesta a ella se liberan mediadores proinflamatorios, locales y a la circulación, previamente descriptos; para proteger al huésped del daño de éstos mediadores se producen, al mismo tiempo, citoquinas antiinflamatorias: receptor soluble (sTNFr), antagonistas del receptor (raIL-1), IL4, IL10. La homeostasis se restablece cuando la infección se controla sobre el balance de la respuesta inmune. En un primer momento prevalece la respuesta proinflamatoria, causando shock séptico y disfunción orgánica múltiple, si la peritonitis persiste, el efecto de la cascada antiinflamatoria prevalece, causando inmunosupresión, etapa conocida como inmunoparálisis, ó definida por Bone como “síndrome de respuesta antiinflamatoria”^{xxxviii/xxxix}.

Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico ante la persistencia de los signos y síntomas del síndrome de respuesta inflamatoria, posee poco exudado serosanguinoliento^{xi}, no fibrinoso y generalmente no evoluciona a la formación de abscesos. Los estudios por imágenes no evidencian foco. Los cultivos de la cavidad abdominal son negativos o cultivan gérmenes de baja virulencia u hongos. Los gérmenes que se aislaron con mayor frecuencia son: bacilos Gram negativos multiresistentes, enterococos, Cándida y Staphylococcus coagulasa negativo^{xii}.

Los mecanismos causales serían: la traslocación bacteriana, la hipoperfusión intestinal y la eliminación de la flora habitual por el uso de ATB de amplio espectro^{xiii}.

Tratamiento.

En los casos de peritonitis secundaria con extensa contaminación de la cavidad peritoneal, hay una alta probabilidad de peritonitis post-operatoria persistente o recurrente. Las alternativas quirúrgicas son dos^{xiii}:

- Relaparotomías programadas.
- Manejo del abdomen abierto y contenido

Relaparotomías programadas.

Ésta consiste en reoperar en intervalos fijos (24-72hs), independientemente del estado clínico del paciente, las reexploraciones se interrumpen cuando la cavidad abdominal se encuentra libre de infección.

Para facilitar las reexploraciones y evitar el síndrome compartimental, generalmente se deja el abdomen abierto y se contiene con una malla, que se fija a los bordes de la herida.

Las complicaciones más importantes son: pérdida de líquidos, daño visceral, fístulas intestinales, contaminación de la herida, necrosis de la fascia abdominal, complicaciones de la anestesia general^{xiv}

Indicaciones de relaparotomías programadas:

- Inestabilidad hemodinámica del paciente que impide tratamiento definitivo
- Edema peritoneal con síndrome compartimental
- Imposibilidad de eliminar o controlar el sitio de infección
- Desbridamiento incompleto de tejido necrótico
- Dudas sobre la viabilidad del intestino remanente
- Sangrado incontrolable, que requiere packing
- Control del daño en trauma

Manejo del abdomen abierto y contenido

El manejo del "abdomen" abierto, implica dejar la pared abdominal abierta, cubierta con una malla y un sistema de drenaje continuo.

Ventajas de éste sistema son:

- Exposición continua para la inspección.
- Drenaje máximo
- Fácil acceso a la cavidad peritoneal sin daño de la pared.
- Descompresión visceral, y en consecuencia perfusión asegurada
- Ventilación pulmonar optimizada.

Las complicaciones son:

- Evisceración.
- Pérdida de fluidos, proteínas y electrolitos
- Fístulas enterales

Debido a las complicaciones, está recomendado dejar abdomen abierto y contenido en pacientes que requieren tres o más laparotomías, o en los casos que no se puede cerrar, como el síndrome compartimental^{xiv}

Por otro lado, éstos lavados peritoneales frecuentes, provocan deterioro de la respuesta inmune local, dispersando las citoquinas y células inflamatorias por toda la cavidad abdominal^{xlvi}

Los tratamientos antibióticos se deben administrar sobre la base de cultivos de tejidos o aspirados peritoneales profundos, con cursos cortos, guiados por la clínica del paciente, hasta la normalización de la respuesta inflamatoria^{xlvii}.

Los antibióticos utilizados generalmente son de amplio espectro tanto para bacilos negativos como positivos: carbapenemes/cefalosporinas de cuarta generación, vancomicina/teicoplanina. Como tratamiento antifúngico, se puede utilizar azoles o anfotericina. Posee escasa respuesta al tratamiento tanto quirúrgico como antibiótico

Entidades específicas: Infecciones de la vesícula y de las vías biliares^{xlviii/xlix}. Las infecciones de la vesícula y del tracto biliar suelen asociarse con obstrucción del flujo de bilis. Los cálculos biliares son muy comunes y suelen ser asintomáticos. El desarrollo de síntomas o complicaciones se estima que se da en el 15% al 18% de los casos. Los pacientes que ya tuvieron síntomas, el 35-39% continúan teniendo dolores o complicaciones. Los cálculos pueden obstruir el cístico o el colédoco. Otras causas de obstrucción biliar son los tumores, la estenosis secundaria a cirugía u otras lesiones, como una infección anterior o por parásitos, por ejemplo los áscaris.

Colecistitis. La colecistitis aguda se produce en el 1-11% de las personas con cálculos biliares sintomáticos. La incidencia aumenta con la edad de los pacientes. La obstrucción biliar se acompaña de una reacción inflamatoria intensa, una colecistitis química. El aumento de producción de prostaglandinas en la vesícula inflamada estimula la secreción de fluidos por el epitelio y la contracción de la pared de la vesícula. Se produce un aumento de la presión intraluminal que puede comprometer la microcirculación, el drenaje linfático y disminuye la viabilidad de la pared. No se cree que la infección precipite la colecistitis aguda, pero puede complicarla en el 20-50% de los casos. El 46% de los pacientes con colecistitis tienen cultivos positivos de la bilis, en comparación con el 22% de los pacientes sin colecistitis, pero con cálculos en la vesícula. Las complicaciones de la colecistitis son la bacteriemia, el empiema de la vesícula, la gangrena o necrosis de la pared. Esta puede provocar la perforación de la misma con la consiguiente peritonitis. Los abscesos hepáticos también pueden desarrollarse. La colecistitis enfisematosa se produce cuando hay infección por clostridios, es más frecuente en pacientes añosos y en diabéticos. Esta enfermedad en las personas mayores de 65 años es más grave porque el diagnóstico es más difícil de realizar y la incidencia de complicaciones es mayor. La mortalidad es del 9%, en cambio en las personas jóvenes es del 1.6%.

Colecistitis alitiásica. En el 2-15% de los casos, la inflamación aguda de la vesícula se produce en ausencia de cálculos. Aunque la patogénesis exacta no se ha dilucidado aún, la isquemia parece jugar el papel central.

La anatomía patológica muestra lesión de la pared de la vesícula, con necrosis de los vasos sanguíneos, de la muscularis y de la serosa. La isquemia de la pared vesicular libera mediadores inflamatorios, que producen disminución de la motilidad y ectasia lo cual favorece el desarrollo bacteriano; estos gérmenes pueden pasar a la circulación portal y sistémica. Esta enfermedad se observa en los pacientes internados en terapia intensiva con traumatismos severos, quemados o post-quirúrgicos. Se asocian a sepsis, diabetes, hipertensión o pacientes con ayuno prolongado, que reciben alimentación parenteral. También la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana puede provocarla. La incidencia de complicaciones y la mortalidad, son mayores que en los casos de colecistitis aguda ordinaria. Las complicaciones son la perforación de la pared vesicular, que produce peritonitis en el 15% de los casos y la formación de abscesos, en el 4%. Si la sospecha clínica es alta y la ecografía es normal, esta se debe repetir a las 24 horas.

Colangitis.¹ La colangitis es la infección en el conducto biliar común. Cuando se produce obstrucción del mismo hay éstasis y esto favorece el crecimiento bacteriano. Es frecuente que se produzca bacteriemia. Los cultivos de la bilis son positivos en el 90% de los casos. *Presentación clínica* Los pacientes con colecistitis presentan dolor en el hipocondrio derecho, continuo y que puede irradiarse a la región infraescapular. La fiebre y la taquicardia completan el cuadro. La colecistitis alitiásica puede producir signos muy sutiles, como fiebre inexplicable o dolor abdominal vago. Es indispensable sospechar esta patología para poder diagnosticarla. La colangitis se manifiesta con dolor en el hipocondrio derecho, fiebre, escalofríos e ictericia, y puede desarrollarse shock séptico. El conducto biliar se dilata y se engrosa. Se pueden desarrollar abscesos hepáticos múltiples, los cuales pueden ser la fuente de sepsis, aún cuando el conducto biliar fuera desobstruido. *Diagnóstico.* En la colecistitis hay leucocitosis con desviación a la izquierda, la bilirrubina y la fosfatasa alcalina no están elevadas. En la colangitis hay elevación de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina. Los hemocultivos son positivos en el 30-40% de los pacientes. El hígado debe ser examinado para descartar la presencia de abscesos siempre que se diagnostique colangitis. La ecografía puede establecer el diagnóstico de colecistitis, el engrosamiento de la pared de la vesícula mayor de 4 mm, la presencia de líquido perivesicular, gas intramural, signo positivo de Murphy ecográfico y la detección de cálculos son los datos característicos de esta enfermedad. La ecografía es suficiente como único método diagnóstico. La tomografía computada (TAC) debe pedirse a los pacientes en quienes se sospecha otras patologías agregadas, los que tienen signos o síntomas inusuales o una ecografía no concluyente.

.Microbiología: Las enterobacterias son los gérmenes que predominan en la bilis de los pacientes con colecistitis y colangitis (en el 93.4% de los casos). En el 70% de los casos se aíslan E coli y Klebsiella. Los anaerobios son Bacteroides spp, Fusobacterium y clostridios. Se cultivan además enterococos.

Aerobios (87%)

-Gram-negativos (66%):

E coli, K. pneumoniae; Proteus mirabilis; Enterobater sp; P aeruginosa

-Gram-positivos(21%):

Enterococcus faecalis; Streptococcus B hemolítico; Staphylococcus epidermidis; Streptococcus viridans

Anaerobios (13%):

Bacteroides sp; Clostridium perfringens; Peptostreptococcus

.Tratamiento: El papel de los antibióticos en la colecistitis aguda no está bien establecido. En los pacientes con colecistitis no complicada no se ha demostrado una reducción de las complicaciones. Los antibióticos están claramente indicados en las complicaciones de la colecistitis, como colecistitis gangrenosa o cuando se produce la perforación de la vesícula y además en los pacientes que están muy comprometidos y en los ancianos.

El tratamiento empírico razonable para la colecistitis aguda es una combinación de ampicilina y gentamicina o piperacilina-tazobactam. Pueden ser utilizadas de forma alternativa una cefalosporina de tercera o cuarta generación. Se recomienda el uso de un antibiótico dirigido contra los anaerobios gramnegativos, como el metronidazol en los pacientes con cirugía previa de la vía biliar o si hay fístulas de la vesícula o del colédoco con el intestino. El tratamiento quirúrgico está indicado precozmente, ya que se evitan las complicaciones de la colecistitis aguda. La colangitis aguda sigue siendo una enfermedad con una mortalidad elevada. El tratamiento debe incluir antibióticos y medidas de sostén junto con el drenaje de la vía biliar. Los antibióticos son los mismos que los utilizados para tratar la colecistitis. El drenaje del tracto biliar puede lograrse

quirúrgicamente o endoscópicamente. La colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP) en muchos casos ha sustituido a los procedimientos quirúrgicos abiertos y tiene éxito en más del 90% de los casos. El drenaje biliar debe ser considerado tempranamente, en especial en pacientes añosos, porque ellos tienen una frecuencia más alta de colangitis severa con hipotensión arterial, alteración del sensorio e insuficiencia renal aguda.

Abscesos hepáticos piógenos. La incidencia de los abscesos hepáticos piógenos es de unos 10-20 casos por 100.000 ingresos al hospital. Aunque no sean complicaciones frecuentes, cuando ocurren, representan una amenaza para la vida, y llegar al diagnóstico puede ser dificultoso. La mortalidad es del 6-14%. La enfermedad de la vía biliar es la causa principal de los abscesos hepáticos. Aproximadamente la mitad de los pacientes tienen un absceso único. Los abscesos del lóbulo derecho son más comunes. Es una enfermedad de los pacientes de mediana edad, con una incidencia máxima en la quinta y sexta décadas de la vida.

Los abscesos hepáticos se clasifican según la vía de invasión hepática:

- 1- árbol biliar: 30-40%
- 2- vena porta: 5-15%
- 3- arteria hepática: 5-10%
- 4- extensión directa de un foco contiguo: 5-10%
- 5- traumatismo penetrante: 0-5%
- 6- criptogénica: 15-20%

El árbol biliar: la colangitis es actualmente la principal causa, producen abscesos múltiples y los anaerobios son poco comunes.

Arteria hepática: cualquier bacteriemia puede comprometer al hígado, el foco primario es extra abdominal. Suelen encontrarse microabscesos.

Vena porta: El sistema venoso portal drena casi todas las vísceras abdominales. La pyleflebitis debida a diverticulitis, pancreatitis, enfermedad inflamatoria del intestino y las infecciones postoperatorias del abdomen pueden producir abscesos hepáticos. Las infecciones que pueden comprometer el parénquima hepático por extensión directa incluyen los tumores penetrantes del tracto gastrointestinal, la colecistitis, la pancreatitis, los abscesos perihepáticos y las úlceras penetrantes duodenales o gástricas. Los abscesos criptogénicos son usualmente únicos y no están asociados a ningún foco primario. Los factores predisponentes del huésped son las enfermedades sistémicas, como la diabetes, enfermedades cardiopulmonares, tumores malignos y cirrosis hepática.

Los abscesos que ocurren como consecuencia de procesos primarios del hígado son: traumatismos, tumores, quistes y cuerpos extraños.

Microbiología: Los cultivos de los abscesos son positivos en el 80-90% de los casos, se recuperan anaerobios en un 15-30%, son polimicrobianos en el 20-50% de los casos. Si se considera el origen del absceso, los abscesos de origen biliar son polimicrobianos y los abscesos criptogénicos son monomicrobianos.

Los gérmenes más frecuentes son la *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Los enterococos y los estreptococos viridans también son comunes, sobre todo en los abscesos polimicrobianos. El *S. aureus* se relaciona con más frecuencia con los abscesos monomicrobianos. En los últimos años se ha reportado un aumento en la incidencia de abscesos hepáticos causados por *Klebsiella pneumoniae*; el 64.4% de los pacientes son diabéticos y el 23.8% tienen enfermedad biliar. Si analizamos los abscesos causados por *E. coli*, el foco primario es el sistema biliar en el 66.7% de los casos, la enfermedad concomitante más frecuente fue la diabetes en el 30,6% de los casos y las enfermedades oncológicas en el mismo porcentaje. La mortalidad está aumentada cuando hay abscesos múltiples, hipoalbuminemia y enfermedades malignas.

| Microorganismo | Común (> 10%) | Raro (1-10%) |
|----------------|-------------------------------|---|
| Gramnegativos | E. coli Klebsiella spp | Pseudomonas Proteus Enterobacter Serratia |
| Grampositivos | Enterococcus Streptococcus | S. aureus Estreptococos B-hemolíticos |
| Anaerobios | Bacteroides spp | Fusobacterium Estreptococos Anaerobios Clostridium spp Lactobacilos |

Clínica: La tríada clásica de fiebre, ictericia e hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho se observa en 1 de cada 10 pacientes.

Signos y síntomas

| | |
|---------------------------------|--------|
| Fiebre | 80% |
| Pérdida de peso | 30% |
| Dolor abdominal | 55% |
| Diarrea | 10-20% |
| Ictericia | 10-25% |
| Dolor en el hipocondrio derecho | 55% |

Pruebas de laboratorio

| | |
|----------------------------|-----|
| Leucocitosis | 85% |
| Fosfatasa alcalina elevada | 65% |
| Hemocultivos positivos | 50% |

Otra forma de presentación es como síndrome febril prolongado. Los diagnósticos diferenciales son: colangitis, neumonía, abdomen agudo. Las radiografías de tórax son anormales en el 50% de los casos, pero no ayudan al diagnóstico.

Se requiere sospechar esta patología para poder diagnosticarla.

Diagnóstico. La ecografía y la TAC son esenciales para confirmar el diagnóstico y para drenar los abscesos. La ecografía es de elección en los pacientes en los que se sospecha enfermedad de la vesícula biliar y tiene una sensibilidad del 70-90%. La sensibilidad de la TAC con contraste es del 95%. La ventaja de la TAC es que puede detectar lesiones pequeñas y define otros sitios de patología abdominal.

El diagnóstico final se logra cuando se obtiene material purulento cuando se punza el absceso.

Tratamiento. El drenaje percutáneo con catéter o la aspiración con aguja y la antibiótico terapia son los tratamientos requeridos para tratar esta patología. La intervención quirúrgica debe considerarse si el drenaje percutáneo fracasa o si es necesario para tratar otras complicaciones intraabdominales, como el empiema vesicular, fístulas biliares, enfermedades malignas, perforación o complicaciones vasculares. El drenaje percutáneo tiene un éxito en el 69-90% de los casos. Se debe cultivar el material aspirado. La experiencia con la aspiración percutánea con aguja guiada por ecografía es segura, efectiva y es un procedimiento con bajo costo. En muchos centros es la primera elección, antes de drenar los abscesos con catéteres o con cirugía, debido al éxito obtenido con esta técnica. El tratamiento antibiótico solo,

sin drenaje está indicado para los abscesos pequeños o los que son difíciles de drenar.

El tratamiento antibiótico empírico debe guiarse por la sospecha del origen del absceso. Los que son de origen biliar son debidos a enterococos y bacilos gramnegativos aerobios. Los abscesos de origen colónico o pelviano están causados por bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios.

| Origen | Tratamiento primario | Alternativas |
|----------|--|--|
| Biliar | Ampicilina + Gentamicina | Vancomicina + Gentamicina Ó Carbapenems |
| Colónico | Cefalosporinas de 3 gen Mas Metronidazol | Penicilinaantipseudomonas (+)inhibidor de b-lactamasa ó Carbapenems |

La gentamicina puede sustituirse por fluoroquinolonas. La duración del tratamiento es de 4-6 semanas. Debe evaluarse la respuesta al tratamiento con la clínica y con la tomografía computada.

Pronóstico. La mortalidad es del 20-30%. El factor más importante que influye en él pronóstico es el número de abscesos y también hay una correlación directa con la edad de los pacientes y con las enfermedades asociadas.

Infecciones pancreáticas que complican la pancreatitis aguda^{li/ii/iii} :

Las pancreatitis agudas se complican en el 15 % de los casos y la generación de tejidos necróticos, es un requisito para las complicaciones infecciosas. Cuanto más extensa sea la necrosis, especialmente si se extiende más allá del páncreas, al retroperitoneo o a los tejidos peri pancreáticos, mayor es la probabilidad de infección. Por este motivo las infecciones son raras en las pancreatitis leves, en cambio en las graves las tasas de infección alcanzan el 70%. La mortalidad es del 30% en los pacientes con necrosis infectada y del 10% si esta complicación no ocurre. El 80% de las muertes debidas a pancreatitis aguda se producen por complicaciones infecciosas locales o sistémicas.

Un diagnóstico precoz requiere un alto índice de sospecha y un seguimiento cuidadoso para detectar estas complicaciones a tiempo y tratarlas. Se requiere un manejo multidisciplinario entre médicos intensivistas, radiólogos y cirujanos.

Absceso pancreático. Es una colección circunscrita de pus, originada en exudados inflamatorios, con mínima o ninguna necrosis asociada. Morfológicamente son similares a otras formas de abscesos intra abdominales. Es una complicación poco frecuente, que ocurre en pancreatitis moderadas a severas en forma tardía, con mayor frecuencia entre la cuarta y la séptima semana de evolución de la pancreatitis. El diagnóstico se sospecha por la clínica, fiebre, dolor abdominal y leucocitosis y se confirma por tomografía computada y por el cultivo obtenido del material de la punción percutánea. Estos abscesos pueden diseminarse desde el páncreas al retroperitoneo y al resto del abdomen. El tratamiento de elección es el drenaje percutáneo, aunque no tiene el mismo porcentaje de éxitos que en los abscesos en otras localizaciones del abdomen y ante el fracaso el drenaje quirúrgico está indicado. Hay pacientes que requieren un tratamiento combinado, el drenaje percutáneo hasta estabilizar el estado crítico y luego la cirugía para el tratamiento definitivo. La mortalidad es del 43%.

Necrosis infectada. En el curso de las primeras tres semanas de la pancreatitis aguda puede producirse una infección local en los tejidos pancreáticos y peri pancreáticos necrosados. Puede ser difícil identificar la infección en la pancreatitis aguda, pues los pacientes con necrosis extensa del tejido pancreático y peri pancreático muestran con frecuencia un síndrome parecido a la sepsis sin un foco séptico. Pueden desarrollar anomalías fisiológicas incapaces de diferenciarse de otras asociadas a infección, incluido el síndrome de insuficiencia orgánica múltiple. Durante los primeros 10 días de la pancreatitis, el diagnóstico diferencial entre necrosis infectada y estéril no es posible con la clínica y el laboratorio. Se debe hacer la punción percutánea, la tinción de Gram y el cultivo del material obtenido para hacer el diagnóstico diferencial. Es el único test diagnóstico que permite distinguir entre necrosis estéril e infectada, por eso es el método de elección. Si persiste la respuesta inflamatoria luego del décimo día de la pancreatitis aguda o una vez mejorado el paciente esta vuelve a instalarse, debe sospecharse también la presencia de necrosis infectada y se procederá a realizar el diagnóstico igual que en el caso anterior. El 60% de los pacientes con pancreatitis aguda que desarrolló fiebre, en el 22% de los casos la fiebre se relacionó con la pancreatitis per se, en el 33% se atribuyó a infección extrapancreática y en el 45% estaba causada por necrosis pancreática infectada. La tomografía computada puede ayudar al diagnóstico de la necrosis infectada. La presencia de gas alrededor, y en las zonas de necrosis se acepta como prueba de infección. El tratamiento de esta complicación es la antibiótico terapia y la cirugía.

Microbiología. Los gérmenes llegan al páncreas a través del intestino, del árbol biliar, del sistema linfático o del flujo sanguíneo. Se produce la translocación de las bacterias desde la luz del intestino a través de la pared intestinal dañada por la isquemia, la inflamación y el shock a la cavidad peritoneal. La contaminación a través de la bilis infectada, es posible en los casos en que la pancreatitis sea secundaria a una litiasis. Los gérmenes más frecuentemente encontrados fueron: *Escherichia coli* en el 35% y *Klebsiella pneumoniae* en el 24%, *Enterococcus spp* en el 24%, *Staphylococcus spp* en el 14% y *Pseudomonas spp* en el 11%. Son infecciones polimicrobianas, incluidos aerobios y anaerobios.

El tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro cambia la flora causante de las infecciones, aumenta las resistencias bacterianas y las infecciones micóticas son más frecuentes.

Tratamiento. El tratamiento de las infecciones pancreáticas requiere el tratamiento antibiótico contra los microorganismos identificados en los cultivos de las áreas afectadas y la evacuación del material infectado. Los antibióticos pueden clasificarse en tres categorías:

- 1- Los que penetran poco en el páncreas: amino glucósidos, cefalosporinas de primera generación, ampicilina y cefoxitina.
- 2- Los que tienen penetración variable y alcanzan las concentraciones mínimas inhibitorias para algunos microorganismos esenciales: mezlocilina/piperacilina y cefotaxima.
- 3- Los que penetran hasta alcanzar la CIM para la mayoría de los microorganismos esenciales: fluoroquinolonas, imipenem, ceftazidima, cefepima, metronidazol, clindamicina, cloramfenicol y fluconazol.

Sin embargo, la relación entre los niveles de los antibióticos en el tejido o en el líquido pancreático y la eficacia antibiótica para prevenir o tratar las infecciones en el parénquima pancreático necrosado o en la grasa retroperitoneal fuera del páncreas sigue sin estar clara. Con respecto a la cirugía el tiempo óptimo para la intervención quirúrgica es la tercera a cuarta semana después del comienzo de la enfermedad porque en esta etapa el tejido necrótico está bien demarcado. Se evitan así las complicaciones hemorrágicas y la remoción de tejido vital.

Los procedimientos quirúrgicos deben combinar la necrosectomía con un método post-operatorio que permita remover continuamente los tejidos necróticos. Si el paciente se deteriora y se diagnostica necrosis infectada, aunque no se encuentre en el tiempo óptimo de la cirugía, debe operarse. Las técnicas endoscópicas y percutáneas están siendo evaluadas para drenar la necrosis infectada.

Bibliografía

- ⁱ Terapia Intensiva. Cuarta edición. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Editorial Panamericana. Año 2007.
- ⁱⁱ Mandell G.L. Douglas R.G. Bonet "Principles and Practice of Infectious Diseases" Sexta Edición 2003
- ⁱⁱⁱ Palmieri Omar "Enfermedades Infecciosas" Segunda edición 2005.
- ^{iv} Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1998; 17:542-550
- ^v Chavez Perez Juan Pedro, Revista de la Asociación Mexicana Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Vol XVI, num 4- año 2002
- ^{vi} Wilcox CM et al. Spontaneous bacterial peritonitis: review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. Medicine 1987; 66:447-456.
- ^{vii} Garau X et al, peritonitis y otras infecciones abdominales, SEIMC, año 2003.
- ^{viii} "[http:// www.east.org/guidelines/practice management guidelines](http://www.east.org/guidelines/practice%20management%20guidelines).
- ^{ix} "ATLS, Instructor Manual", Chicago ACS.
- ^x Joseph S. Solomkin, et al Guidelines for the Selection of Anti-infective Agents for Complicated Intra-abdominal Infections CID 2003
- ^{xi} Bertrand Guidet et al. Incidence and impact of organ dysfunction associated with sepsis. Chest 2005;127:942-951.
- ^{xii} Schein M et al. Abdominal contamination, infection and sepsis: a continuum. Br J Surg 1997;84:269-72.
- ^{xiii} A. Roehrborn, L. Thomas et al ; The Microbiology of Postoperative Peritonitis CID 2001
- ^{xiv} Johnson CC et al. Peritonitis update on pathophysiology, clinical manifestations and management. CID 1997; 24: 1035-47.
- ^{xv} Christou N. Systemic and peritoneal host defense in peritonitis. World J Surg 1990; 14:184-90.
- ^{xvi} Steeb G et al. Infections within the peritoneal cavity : a historical perspective. Am J Surg 2000; 66:98-104.
- ^{xvii} Simmen HP et al. Analisis of PH and PO2 in abscesses, peritoneal fluid, and drainage fluid in the presence or absence of bacterial infection during and after abdominal surgery. Am J Surg 1993; 165: 24-26.
- ^{xviii} American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure. CCM 1992; 20:864-74
- ^{xix} Marshall J et al. Intensive care unit management of intraabdominal infection. Intensive Care Medicine 2003; 31:2228-37.
- ^{xx} Pozo M, Ocampo C. Infecciones intraabdominales .Terapia Intensiva. Cuarta edición. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Editorial Panamericana. Año 2007.

- ^{xxi} Paugam-Burtz C et al. Daily organ- system failure for diagnosis of persistent intraabdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Medicine* 2002; 28:594-8.
- ^{xxii} Joseph S. Solomkin, et al Guidelines for the Selection of Anti-infective Agents for Complicated Intra-abdominal Infections *CID* 2003;37;997-1005.
- ^{xxiii} Russell J et al. Management of sepsis. *NEJM* 2006;355;1699-1713.
- ^{xxiv} Wittman D et al. Management of secondary peritonitis. *Ann. Surg.* 1996;224:10-8.
- ^{xxv} Falagas ME et al. Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intraabdominal infections. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis* 1996;15;913-21.
- ^{xxvi} Solomkin JS et al. Evaluation of new antiinfective drugs for the treatment of intraabdominal infections. *IDSA and FDA. CID* 1992;15 (suppl 1): S33-42.
- ^{xxvii} Shales DM et al. Society of Health Care Epidemiology of America, IDSA, Joint Committee on the Prevention of Antimicrobial Resistance: guidelines for the prevention of antimicrobial resistance in hospitals. *CID* 1997;25:584-99.
- ^{xxviii} Walker AP. Et al. Efficacy of a beta- lactamase inhibitor combination for serious intraabdominal infections. *Ann. Surg.* 1993;217:115-21.
- ^{xxix} Solomkin J et al. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem for intraabdominal infections. The Intraabdominal Infections Study Group. *Ann Surg* 1996;223:303-15.
- ^{xxx} Solomkin J et al. Ertapenem versus piperacilin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections: results of a double blind, randomized comparative phase III trial. *Ann. Surg* 2003;237:235-245.
- ^{xxxi} Dougherty SH. Et al. ticarcilin/clavulanato vs clindamicyn gentamicin for the treatment of intraabdominal infections. *Am Surg* 1995;61:297-303.
- ^{xxxii} Kacew S. et al. Pathogenic factors in aminoglycoside-induced nephrotoxicity. *Toxicol Lett* 1990;51:241-59.
- ^{xxxiii} Joseph S. Solomkin, et al Guidelines for the Selection of Anti-infective Agents for Complicated Intra-abdominal Infections *CID* 2003;37;997-1005.
- ^{xxxiv} Lennard ES, et al. Implications of leucocytosis and fever at conclusion antibiotic therapy for intraabdominal sepsis. *Ann Surg* 1982; 195:19-24.
- ^{xxxv} Van Goor, et al. complications of planned relaparotomy in patients with severe general peritonitis. *Eur J Surg* 1997;163:61-66.
- ^{xxxvi} Nathens AB et al, Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 22:158-163.
- ^{xxxvii} Reemst PH, et al. SIRS, MODS and tertiary peritonitis. *Eur J Surg Suppl* 1996. 576:47-48.
- ^{xxxviii} Kim PK, et al Inflammatory responses and mediators. *Surg. Clin. North Am* 2000 jun;80(3):885-94 Review
- ^{xxxix} American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitios for sepsis and organ failure. *CCM* 1992; 20:864-74
- ^{xl} Rotstein OD, et al. Microbiologic features and treatment of persistant peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg.* 1986; 29:247-250.

- ^{xli} Nathens AB, et al, Nosocomial infection in the surgical intensive care unit. *Infect Dis Clin North Am.* 1992;6:657-677.
- ^{xlii} Swank GM et al. Role of the gut in múltiple organ failure. *World J Surg.* 1996;20:411-417.
- ^{xliii} Bosscha K, et al. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg.* 1999 86:1371-1377.
- ^{xliv} Wittmann DH, et al. Operative and nonoperative therapy of intraabdominal infections. *Infection* 1998;26:335-341.
- ^{xlv} Bosscha K, et al. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg.* 1999 86:1371-1377.
- ^{xlvi} Sauter T, et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? *Arch Surg* 1997;132: 250-255.
- ^{xlvii} Schein M et al. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. *Eur J Surg Suppl* 1996;576:66-69.
- ^{xlviii} Pang YY, Chung YA. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006 Jul; 18 (7) : 727-31. Predictors for emergency biliary decompression in acute cholangitis.
- ^{xlix} Qureshi W A. *Gastroenterol Clin North Am.* 2006 Jun; 35 (2) : 409-23. Approach to the patient who has suspected acute bacterial cholangitis.
- ^l Stewart L, Griffiss JM, Way LW. *Am J Surg.* 2005 Nov; 190 (5) : 746-51. Spectrum of gallstone disease in the veterans population.
- ⁱⁱ Mayumi T, Takada T et al. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006; 13(1): 61-7. Management strategy for acute pancreatitis in the JPN Guidelines.
- ⁱⁱⁱ Nathens AB, Curtis J R et al. *Crit Care Med.* 2004 Dec; 32(12) : 2524-36. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis.
- ⁱⁱⁱⁱ Berzin TM, Morteale KJ. *Gastroenterol Clin North Am.* 2006 Jun; 35(2): 393-407. The management of suspected pancreatic sepsis.