emergencias 2005;17:221-227

Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales

J. M. Tellado, A. Sitges-Serra, F. Barcenilla*, M. Palomar,* R. Serrano, J. Barberán, M. Moya***, M. Martínez***, J. A. García-Rodríguez****, J. Mensa****, J. Prieto******

Sección de Infección Quirúrgica-Asociación Española de Cirujanos (AEC). *Grupo de Enfermedades Infecciosas, Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC). **Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). ***Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). ****Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ).

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 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 de la población europea. Patologías comunes como la colelitiasis ya afectan al 5-6% 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 con edad superior a 70 años, pero solamente el 20% presenta alguna complicación como diverticulitis aguda[4].

El tratamiento de la infección intraabdominal incluye el control quirúrgico, radiológico o endoscópico del foco de infección, la antibioticoterapia, la administración de líquido y las medidas de soporte de los eventuales órganos insuficientes[5]. Sin embargo, a pesar de estas recomendaciones, la mortalidad global por fracaso del tratamiento sigue siendo elevada, desde 22% en la cirugía abdominal de urgencias[6] hasta el 44% en 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, al 3% en pacientes ancianos[8] y el 52% en peritonitis difusa postoperatoria nosocomial[9,10]. En infección intraabdominal, la ineficacia atribuible exclusivamente a los antibióticos oscila entre el 5-25% 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 16-32% en pacientes con fracaso del tratamiento antibiótico empírico[11-13], especialmente si el uso de antibióticos ha sido inadecuado (selección, momento prescripción, dosificación, duración).

El Consenso actualiza las recomendaciones dadas en una revisión previa del tema que se publicó hace 5 años[14]. En él se ha tenido en cuenta, tanto la evolución en nuestro medio de las resistencias a los antibacterianos en enterobacterias y Bacteroides del grupo *fragilis*, 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 infecciones intraabdominales que permitan disminuir el uso inadecuado de antibióticos, el fracaso terapéutico y la progresión de resistencia bacteriana[15].

Definiciones

Entendemos por infecciones intraabdominales las infecciones localizadas en el abdomen en general, incluyendo en

Correspondencia: Manuel Moya Mir
Servicio de Urgencias.
Hospital Puerta de Hierro
San Martín de Porres, 4
28035 Madrid

este amplio grupo tanto las infecciones intraperitoneales, que se hayan originado exclusivamente a 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 los 30 días 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) y pueden ser complicadas, si se presentan en forma de absceso o peritonitis. Se denomina peritonitis primaria a aquella infección difusa primordial de la cavidad peritoneal que no evoluciona ni tiene su origen desde otras infecciones intraabdominales, mientras que la peritonitis secundaria tiene su origen en la perforación macroscópica o 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 fracaso del tratamiento antimicrobiano previo.

Finalmente, las infecciones intraabdominales pueden producir un impacto leve o moderado en el organismo del paciente (síndrome de respuesta inflamatoria) o presentarse como infecciones graves (sepsis grave, shock séptico, disfunción uni o multiorgánica).

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 2000 sobre infecciones intraabdominales[14]. Así mismo, el Comité utilizó ampliamente, las recomendaciones de otras sociedades científicas, como la *Surgical Infection Society* (SIS)[16,17], la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA)[18], y *Societe 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 perfil de resistencia en España, teniendo presente las recomendaciones del *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) y del Consejo Europeo[20] para disminuir el uso inadecuado de antibióticos y prevenir el avance de 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 los siguientes puntos:

a) La posible microflora bacteriana causal y su patrón de sensibilidad a los antimicrobianos.

b) La existencia de factores coadyuvantes capaces de modificar el curso evolutivo de la infección.

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) y aspectos relacionados con la farmacocinética de los antimicrobianos (concentración de antibiótico en tejidos, la penetración y su actividad en los abscesos y el volumen de distribución) que siempre deben tenerse presentes al elegir la pauta de tratamiento antibiótico más apropiada[15].

a) Microflora bacteriana posible causa de la infección

Las infecciones intraabdominales comprenden un amplio grupo de procesos que tienen en común estar producidas, 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*) en el contexto 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 son normalmente polimicrobianas en las que participan bacterias aerobias (bacilos gramnegativos, fundamentalmente *E. coli* y *cocos* grampositivos) y anaerobias (*Bacteroides fragilis*, sobre todo)[21,22]. Existen grandes diferencias etiológicas dependientes de la localización de la lesión en el tubo digestivo y las modificaciones previas de la microflora infectante, condicionadas sobre todo por el lugar de la adquisición de la infección, el uso previo de antibióticos y las enfermedades de base del paciente[22].

El estómago y el intestino delgado proximal en situación normal y de ayuno contiene 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 anerobios con la inclusión de *B. fragilis*. En el colon la densidad bacteriana es muy alta situándose por encima de los 1.012 microorganismos/g 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 1.000:1[23]. La vía biliar es normalmente estéril pero se puede colonizar por enterobacterias, *Enterococcus spp, Pseudomonas aeruginosa, Bacteroides spp* o *Clostridium spp* en pacientes con litiasis biliar, obstrucción del colédoco y anastomosis biliointestinal, y al realizar procedimientos invasores de diagnóstico o terapéuticos.

Según esta distribución anatómica de la microflora, las peritonitis secundarias a perforaciones gástricas, intestinales proximales o de la vía biliar suelen estar producidas por bacterias grampositivas y gramnegativas aerobias y facultativas, mientras que en las resultantes de perforaciones del intestino delgado distal y del colon predominan los bacilos gramnegativos aerobios y facultativos, *Enterococcus spp* y anaerobios, sobre todo *E. coli* y *B. fragilis*. *Bilophila wadsworthia*, un bacilo gramnegativo anaerobio, se ha detectado 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 meticilina y *Candida spp*. Lo mismo se ha observado en pacientes graves con un 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. A pesar de esto, el uso masivo de antimicrobianos puede llevar a un incremento en la resistencia por lo que 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.

TABLA 1. Patrón de actividad actual de los principales antimicrobianos frente a los microorganismos indicadores de infección intraabdominal

	Escherichia coli[1]	*Bacteroides fragilis*	*Enterococcus faecalis*	*Staphylococcus aureus*[2]	*Pseudomonas aeruginosa*
Amoxicilina-ácido clavulánico[3]	++	+++	+++	+++	-
Piperacilina-tazobactam	+++	+++	+++	+++	+++
Cefamicinas[4]	+++	++	-	++	-
Cefotaxima/Ceftriaxona	+++	-	-	+++	-
Cefepima	+++	-	-	+++	++
Carbapenemas[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.

[1]Actividad superponible a *Klebsiella spp, Proteus spp* y *Enterobacter spp*; [2]*S. aureus* sensible a la meticilina; [3]la actividad de ampicilina-sulbactam es superponible a la amoxicilina-ácido clavulánico; [4]cefamicinas: cefoxitina, cefmetazol y cefminox; [5]carbapenemas: imipenem, meropenem y ertapenem; [6]el meropenem y ertapenem es poco activo frente a *Enterococcus*; [7]el imipenem tiene una actividad media en España del 86,2% (35) y el ertapenem (CMI90 >16 mg/L) presenta peor actividad que imipenem (36); [8]cepas sensibles a amikacina y tobramicina; [9]glucopéptidos: teicoplanina; vancomicina y linezolid son los únicos antimicrobianos activos frente a cepas de *S. aureus* resistentes a meticilina.

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

Independientemente de la gravedad de la infección intraabdominal por su localización, la elección del tratamiento antimicrobiano y su duración depende también de otros factores.

El más importante está en relación con las posibilidades de la cirugía. Efectivamente, cuando la intervención quirúrgica es precoz y altamente resolutiva, como ocurre con la apendicetomía o la colecistectomía, el tratamiento antibiótico es un factor coadyudante, de importancia secundaria, que puede retirarse precozmente (2-5 días) y, en general, no es necesario que incluya en su espectro antimicrobiano *Enterococcus sp* 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 en el enfermo, 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 graves, quizás la más conocida y utilizada es el 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. Un APACHE II elevado es un buen índice predictivo de mayor mortalidad. Para definir una situación de gravedad, se consideran los valores APACHE II superiores a 15 como los más aceptados. También es utilizada otra escala de gravedad como es la *Message Passing Interface* (MPI).

Algunos autores han estudiado la relación entre gravedad del paciente (utilizando el APACHE II) y la etiología de la infección intraabdominal. Autores canadienses encontraron en pacientes críticos con niveles de APACHE II >15, una importante proporción de infecciones monomicrobianas, estando las bacterias clásicas, *E. coli* o *Bacteroides spp*, desplazadas en frecuencia por *Enterococcus spp, Pseudomonas spp, Enterobacter spp* y *Staphylococcus epidermidis* o *Candida spp*[18]. 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 de infección abdominal grave, se puso de manifiesto que el aislamiento inicial de enterococo junto con el APACHE II, eran factores independientes de fallo terapéutico[28]. Entre los factores de riesgo que lo seleccionan, además de infecciones (biliares, de colon o intestino delgado) y tratamientos con cefalosporinas, se incluyen la edad y niveles de APACHE II elevados, existencia de patología crónica o estancias hospitalarias prolongadas[28,29]. Sin embargo, estudios con pautas no activas frente al enterococo han mostrado el mismo fracaso.

Otro aspecto a considerar es el fracaso terapéutico. El APACHE II se ha utilizado también para valorar el fracaso del tratamiento, lo cual ocurre también más frecuentemente en enfermos con edad avanzada, hipoalbuminemia, retraso en el estudio preoperatorio en el enfermo hospitalizado y antibioterapia previa.

No existen estudios 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 que tengan edad avanzada, 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 criterios más universales.

PAUTAS DE TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL COMPLICADA

En la figura 1 se expone 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 causales de la infección y el riesgo de evolución desfavorable. La clasificación distingue 4 grupos de pacientes con gravedad y/o dificultad de tratamiento creciente:

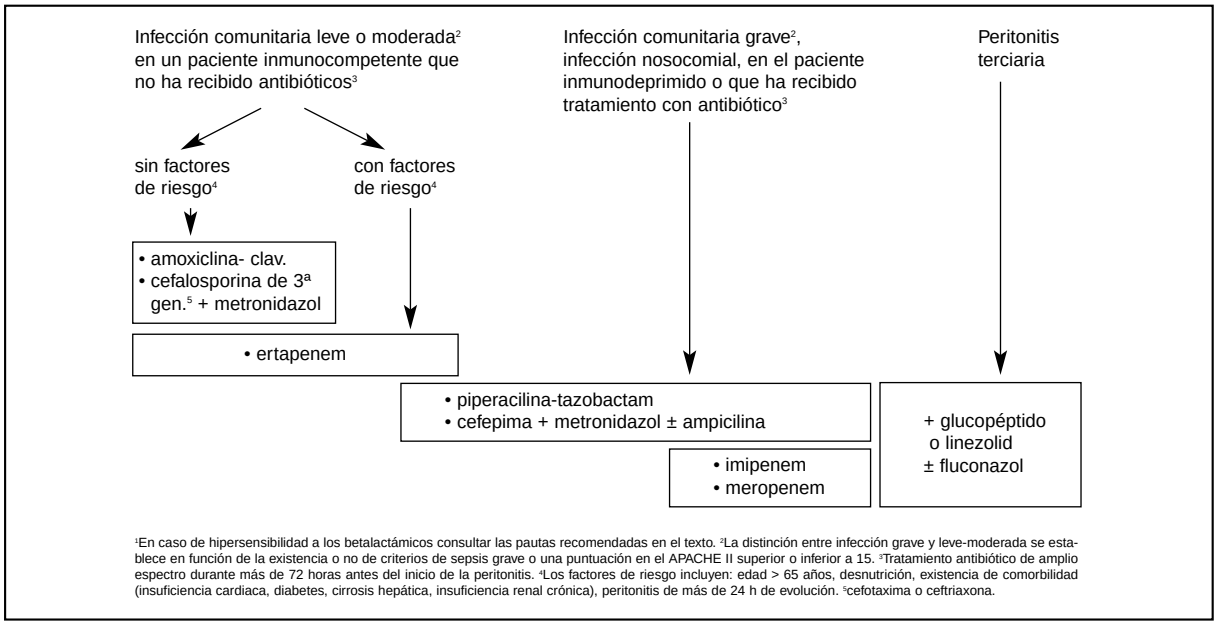
1.- La infección comunitaria leve o moderada en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 h antes del inicio de la peritonitis, ni tiene factores de riesgo, puede tratarse con la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, con una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona)

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 >38ºC o <36ºC Frecuencia cardíaca >90 pulsaciones/minuto Frecuencia respiratoria >20/minuto o PCO_2 <32 mmHg Hemograma con >12.000 leucocitos/mm^3 o <4.000 leucocitos/mm^3 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, a hipotensión (TAS <90 mmHg o disminución ≥ 40 mmHg de la basal, en ausencia de otra causa de hipotensión) o a hipoperfusión (acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del la consciencia)
Shock séptico: Sepsis grave que no responde a la administración de fluidos.
Fracaso multiorgánico: presencia de alteración aguda de la función de más de un órgano en un enfermo en el que no se puede mantener la homeostasis sin intervención médica.

asociada a metronidazol o con ertapenem en monoterapia. Actualmente, el porcentaje de cepas de *E. coli* procedentes de la comunidad, resistentes a la asociación de amoxicilina con clavulánico supera el 10-15%. Si se tiene alguna duda respecto a la eficacia o capacidad resolutiva de la intervención quirúrgica es preferible elegir cualquiera de las otras dos opciones terapéuticas. Entre las pautas recomendadas no se ha incluido a las cefalosporinas con actividad anaerobicida como la cefoxitina, ni a las asociaciones que contienen clindamicina, por las elevadas tasas de resistencia observadas en aislamientos de *Bacteroides* del grupo *fragilis*. Tampoco se ha incluido a las fluorquinolonas de 4ª generación como moxifloxacino, porque en nuestro entorno más del 20% de *E. coli* son resistentes a éstas.

2.- La infección comunitaria leve o moderada en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de



[1]En caso de hipersensibilidad a los betalactámicos consultar las pautas recomendadas en el texto. [2]La distinción entre infección grave y leve-moderada se establece en función de la existencia o no de criterios de sepsis grave o una puntuación en el APACHE II superior o inferior a 15. [3]Tratamiento antibiótico de amplio espectro durante más de 72 horas antes del inicio de la peritonitis. [4]Los factores de riesgo incluyen: edad > 65 años, desnutrición, existencia de comorbilidad (insuficiencia cardiaca, diabetes, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica), peritonitis de más de 24 h de evolución. [5]cefotaxima o ceftriaxona.

Figura 1. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal complicada[1].

TABLA 3. Antimicrobianos o asociaciones de antimicrobianos potencialmente útiles para el tratamiento de una infección mixta

Asociaciones	Aminoglucósido[1] o Aztreoman[2] o Cefalosporina tercera o cuarta generación o Ciprofloxacino[1]	+	Clindamicina[3] o Metronidazol
Monoterapia	Cefamicina Piperacilina- tazobactam Amoxicilina-ácido clavulánico[4] Carbapenema[5]		

[1]Escasa actividad frente a grampositivos; [2]no es activo frente a grampositivos; [3]alrededor del 25% de las cepas de *Bacteroides* son resistentes a clindamicina; [4]el porcentaje de cepas de *E. coli* resistentes a amoxicilina / ácido clavulánico puede superar 10-15% según hospital; [5]imipenem, meropenem y ertapenem (imipenem es más activo que meropenem y ertapenem frente a *E. faecalis).*

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

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

amplio espectro durante más de 72 h 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 de piperacilina y tazobactam o con cefepima asociada a metronidazol. Tanto ertapenem como la asociación de cefalosporina con metronidazol no son activos frente a *Enterococcus spp*. Eventualmente puede ser necesario 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, nosocomial, en el paciente inmunodeprimido o que ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 h antes del inicio de la peritonitis, debe tratarse con pautas de antibioticoterapia que incluyan en su espectro a *P. aeruginosa* y *E. faecalis*. Puede emplearse cualquiera de los siguientes: piperacilina-tazobactam, la asociación de cefepima, metronidazol y ampicilina o monoterapia con un carbapenem (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 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 fluconazol. En 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 pacientes incluidos en los 2 primeros grupos y la misma pauta junto con un glucopéptido o con linezolid para pacientes pertenecientes a los grupos 3 ó 4.

En la tabla 4 se exponen las dosis recomendadas de todos los antimicrobianos comentados en el texto

Debido a la disminución en la investigación en nuevos antimicrobianos son pocos los antibióticos de amplio espectro que en un plazo relativamente corto de tiempo van a formar parte del arsenal terapéutico de este tipo de infecciones. Doripenem, un carbapenémico, y tigeciclina son los que se encuentran en fases más avanzadas de desarrollo. Tigeciclina, representante de una nueva clase de antibióticos, las gicilciclinas, que añade a su amplio espectro frente a microorganismos grampositivos, gramnegativos, aerobios y anaerobios, una excelente actividad frente a microorganismos cada vez más problemáticos como *S. aureus* resistente a meticilina, microorganismos gramnegativos portadores de betalactamasas de expectro extendido, *Acinetobacter baumannni* multirresistente, etc.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

En la mayoría de casos de infección leve o moderada en los 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 ho-

ras), el tratamiento puede retirarse en 24 a 72 horas. En el resto de los pacientes el tratamiento debe prolongarse durante cinco días[33]. La antibioticoterapia puede suprimirse si la temperatura axilar es inferior a 37,5ºC durante 24 horas, el recuento de leucocitos es inferior a 12.000/mm^3 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, Boijsen M, Enochsson L, Goldinger M, Grondal S, Lundquist P, et al. 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;97:4008-12.

2- Bedirli A. Factors effecting the complications in the natural history of acute cholecystitis. Hepatogastroenterology 2001;48:1275-8.

3- Lee JF, Leow CK, Lau WY. Appendicitis in the elderly. Aust N Z J Surg 2000;70:593-6.

4- Ferzoco LB. Acute diverticulitis. [review] N Engl J Med 1998;338:1521-6.

5- Tellado JM, Christou NV. Intraabdominal infections. Harcourt, Madrid 2000.

6- Arenal JJ, Bengoechea-Beeby M. Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. Can J Surg 2003;46:111-6.

7- Gajic O, Urrutia LE, Sewani H, Schroeder DR, Cullinane DC, Peters SG. Acute abdomen in the medical intensive care unit. Crit Care Med 2002;30:1187-90.

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;385:470-81.

9- Hakkiluoto A, Hannukainen J. Open management with mesh and zipper of patients with intra-abdominal abscesses or diffuse peritonitis. Eur J Surg 1992;158:403-5.

10- Sawyer RG, Rosenlof LK,damas RB, May AK, Spengler MD, Pruett TL. Peritonitis into the 1990s: changing pathogens and changing strategies in critically ill. Am Surg 1992;58:82-7.

11- Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S. Prognosis in intraabdominal infection. Multivariate analysis on 604 patients. Arch Surg 1996;131:641-5.

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 micro organisms and the sevirity of peritonitis. Eur J Surg 1995;161:501-8.

14- Álvarez Rocha L, Azanza JR, Balibrea JL. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. Rev Esp Quimioter 2000;13:1-8.

15- Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis 1996;23:486-94.

16- Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB et al and the Therapeutic Agents Comité of the Surgical Infection Society. The Surgical Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: Evidence for the recommendatios. Surg Infect 2002;3:175-233.

17- Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB et al and the Therapeutic Agents Comité of the Surgical Infection Society. The Surgical Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: An executive summary Surg Infect 2002;3:161-73.

18- Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis 2003;37:997-1005.

19- Conference de consensus. Management of community-acquired peritonitis. Short text. Ann Fr Anesth Reanim 2001;20 (Suppl 2):368-73.

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 CC, Baldessarre J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. Clin Infect Dis 1997;24:1035-47.

22- McClean KL. Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal infection: a review. Clin Infect Dis 1994;19:100-15.

23- Simon GL, Gorbach SL. Intestinal flora in health and disease. Gastroenterology 1984;86:174-93.

24- Bennion RS, Baron EJ, Thompson JE Jr, Downes J, Summanen P, Talan DA, et al. The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis-revisited. Ann Surg 1990;211:165-71.

25- Shah PM, Asanger R, Kahan FM. 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 JS. Antibiotic resistance in postoperative infections. Crit Care Med 2001;29(Suppl):N97–N99.

27- Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. Can J Surg 1986;29:247-50.

28- Burnett RJ, Haverstock DC, Patchen Dellinger E, Reinhart HH, Bohnen JM, Rotstein OD. Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. Surgery 1995;118:716-23.

29- Sitges-Serra A, López MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ. Postoperative enterococal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. British J Surg 2002;89:361-7.

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;20:864-75.

31- Falagas M, Barefoot L, Griffith J, Ruthazar R, Snydnam D. Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intraabdominal or skin/soft tissue infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996;15:913-21.

32- Grupo para el Estudio de la Infección Intrabdominal en Urgencias. Infección intraabdominal en urgencias. Emergencias 1999;11:9-18.

33- Bohnen J, Solomkin JS, Dellinger P, Bjornson S, Page C. Guidelines for clinical care: Antiinfective agents for intrabdominal infection. Arch Surg 1992;127:83-9.

34- Schein M, Assalia A, Bachus H. Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: A prospective study. Br J Surg 1994;81:989-91.

35- Bouza E, García-Garrote F, Cercenado E et al y el Grupo Español para el estudio de *Pseudomonas aeruginosa. Pseudomonas aeruginosa*: Estudio multicéntrico en 136 hospitales españoles. Rev Esp Quimioter 2003;16:41-52.

36- Loza E, Morosini MI, Canton R, Almaraz F, Reig M, Baquero F. Actividad comparativa in vitro de ertapenem frente a bacterias aerobias y anaerobias. Rev Esp Quimioter 2003;16:209-15.