

INFECCION ABDOMINAL

Eric Jorge García-Lamberechts. Facultativo especialista en Medicina Interna. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

David Chaparro Pardo. Facultativo especialista en Medicina Interna. Servicio de Urgencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Concepto

Se considera como infección intraabdominal (IIA) a toda aquella que se localiza en el abdomen afectando a la pared de las vísceras huecas o progresa más allá de sus límites, alcanzando el compartimento peritoneal. Se clasifica en función de su localización como intraperitoneales o como retroperitoneales. Se consideran como infecciones nosocomiales cuando aparecen dentro del ámbito hospitalario desde las primeras 48 horas del ingreso hasta 30 días después del alta hospitalaria.

Etiología

La etiología de la IIA en general suele ser polimicrobiana a excepción de la peritonitis primaria que es monomicrobiana. No obstante va a depender de la localización de la lesión en el tubo digestivo:

- a. Afectación por encima del intestino delgado proximal: bacterias grampositivas y gramnegativas aerobias y facultativas.
- b. Afectación de intestino delgado distal y colon: Enterobacterias (*E. coli*, *Klebsiella* spp. y *Proteus* spp. y *Enterococcus* spp.) y anaerobios (*B. fragilis*, entre otros)

Microorganismos de la IIA comunitaria:

1. Bacilos Gram Negativos: *E. coli* (el más frecuente, 25-30%), *Klebsiella* spp. Y *Pseudomona aeruginosa* (3-6%).
2. Anaerobios: *Bacteroides fragilis* (8,6-14,3%).
3. Cocos Gram Positivos: *Streptococcus* spp. (16%), *Staphylococcus* spp. (5,2%), *Enterococcus faecalis*.

Micoorganismos en la IIA nosocomial: *E. Coli* y *Enterobacter* spp (los más frecuentes). *Enterococcus* spp. (*E. faecalis* y *faecium*), *P. aruginosa* (patrón de resistencias mayor que en comunitaria)

En pacientes con peritonitis postoperatoria y tratamiento antibiótico previo existe un patrón de resistencias elevado: *E. coli* , *Klebsiella* spp (BLEE), SAMR, *Acinetobacter* spp, *E. Faecium* y *Cándida* spp.

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas: Lo más frecuente el dolor abdominal asociado a fiebre. Puede asociar náuseas y vómitos. A la exploración dolor a la palpación abdominal a veces localizado, y otras veces asociado a signos de peritonismo, ruidos disminuidos o abolidos, hipotensión, taquicardia, SIRS y fallo multiorgánico.

Pruebas complementarias:

1. Pruebas de laboratorio:
 - a. Hemograma: leucocitosis o leucopenia con neutrofilia. Trombocitosis o trombopenia.
 - b. Bioquímica: elevación de la creatinina y urea si disfunción renal, elevación de transaminasas en caso de afectación hepática. Elevación de amilasa y lipasa en afecciones pancreáticas y biliares.
 - c. Coagulación: datos de coagulopatía en caso de sepsis con CID.
 - d. Gasometría: acidosis metabólica en casos severos.
2. Pruebas microbiológicas: Hemocultivos positivos sólo en 25-30%. Cultivos de líquidos o tejidos.
3. Pruebas de imagen:
 - a. Radiografía de tórax y abdomen: Valorar neumoperitoneo, datos de obstrucción intestinal o íleo, asa centinela, ausencia de línea de psoas.
 - b. Ecografía abdominal: Especialmente útil para valorar vía biliar, líquido libre y el drenaje de colecciones.
 - c. TC abdominal con contraste: Es la prueba de imagen más rentable, valora bien abscesos, causas de obstrucción intestinal, isquemia intestinal, páncreas, origen de perforación de víscera hueca, etc...
4. Paracentesis diagnóstica: útil para valorar peritonitis primaria y para descartar peritonitis secundaria.

Tratamiento empírico.

El tratamiento se basa en:

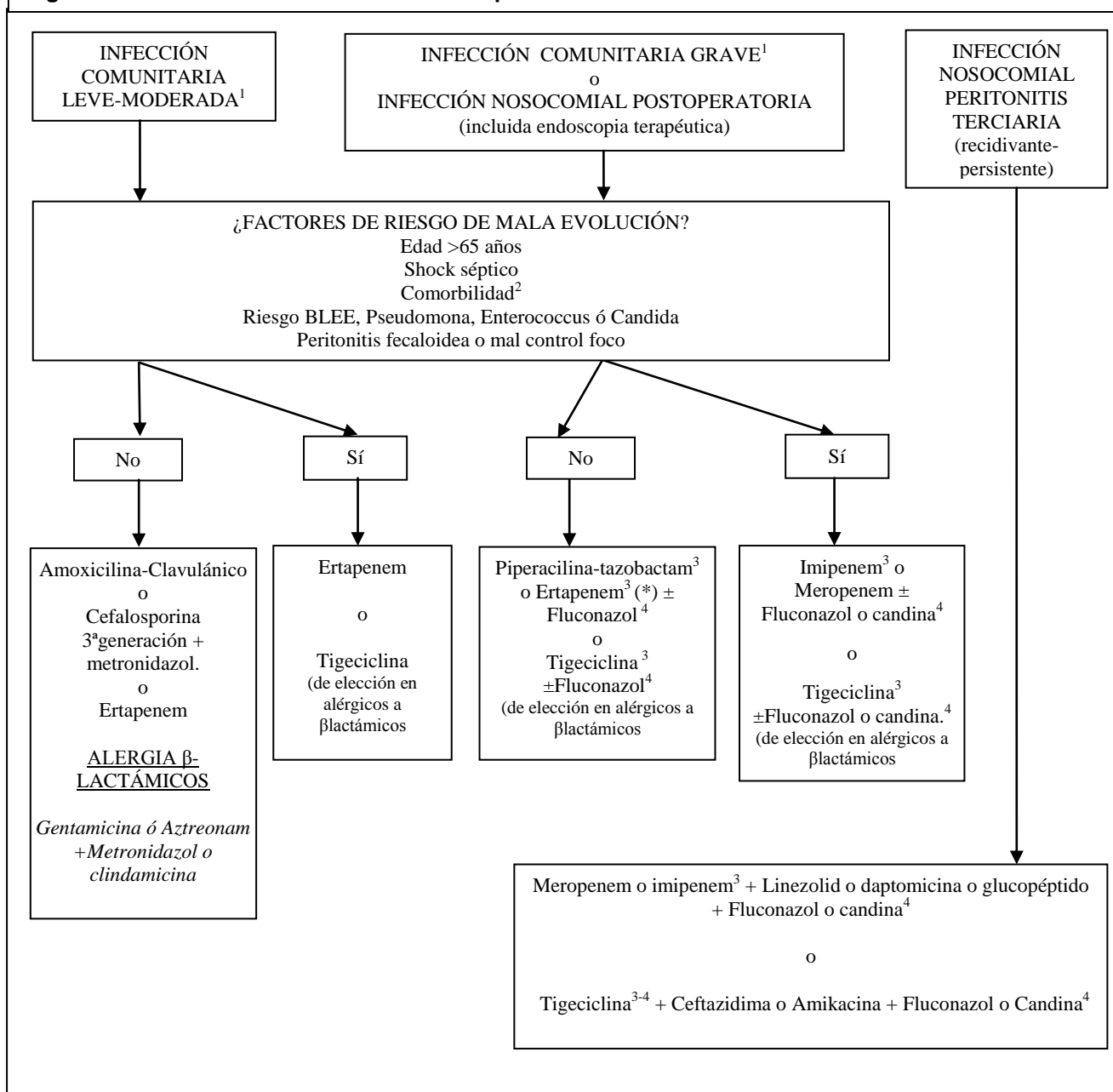
1. Medidas generales: dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica, aspiración con sonda nasogástrica en caso de obstrucción intestinal, vómitos incoercibles y distensión gástrica.
2. Antibioterapia precoz (<1 hora) (Ver Figura 1 y Tabla 1).
3. Cirugía:
 - a. Extirpación de apéndice, vesícula biliar.
 - b. Reparación o cierre de rotura de víscera hueca.
 - c. Drenaje de colecciones purulentas y lavado peritoneal.
 - d. Retirada de catéter de diálisis peritoneal.
 - e. Extirpación de tejido necrótico o inflamado.

La duración del tratamiento antibiótico:

1. Infección leve-moderada con cirugía precoz curativa (apendicectomía o colecistectomía sin gangrena, perforación o absceso, cierre de perforación intestinal traumática de < 12h o perforación gastroduodenal de <24h y en ausencia de tratamiento antiácido o quimioterapia) pauta antibiótica de 24 horas.
2. Infección leve-moderada en paciente inmunocompetente, sin factores de riesgo de mala evolución y con un control del foco adecuado, pauta antibiótica de 3días.

3. Infección grave sin shock séptico, control del foco adecuado, recuperación de la motilidad intestinal y descenso de PCR $\geq 50\%$ en relación a los valores del día de control del foco, pauta antibiótica de 5 días.

Fig. 1. Pautas de tratamiento antibiótico empírico.



¹ Se considera Grave cuando asocia 4 criterios de SIRS, o sepsis grave, shock séptico ó lactato venoso >2 mmol/L o APACHE ≥ 15 .

² Comorbilidad: Inmunodepresión, Malnutrición, Diabetes, Cirrosis, Insuficiencia Renal Crónica, EPOC.

³ Si riesgo de *Pseudomona* (infección nosocomial o antibioterapia previa, neutropenia, foco biliopancreático con antecedente de ERCP/drenaje biliar) o shock séptico añadir fármaco antipseudomónico (amikacina, ceftazidima, cefepima). Valorar administrar **colistina** si tratamiento previo con fármaco antipseudomona y que presenten persistencia o recidiva de la IIA.

⁴ Si Riesgo de *Cándida* ≥ 3 puntos añadir fármaco antifúngico (1. Cirugía, 1. Nutrición parenteral, 1. Colonización multifocal, 2. Sepsis grave). Candina (casposfungina, anidulafungina) indicada si sepsis grave o shock séptico o tratamiento previo con fluconazol.

(*) Ertapenem 1gr cada 12 horas IV puede ser una alternativa en los casos de IIA con bajo riesgo de infección enterocócica. Se considera con riesgo de infección por *Enterococcus* spp.: Inmunosuprimidos/receptores de trasplante de órgano sólido, Rescate de IIA (sobre todo si ha recibido tratamiento con cefalosporinas, Pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis, IIA grave de origen colónico o postoperatoria.

Tabla 1. Dosis de antibióticos en el tratamiento de la infección intraabdominal.			
Amoxicilina-Clavulánico	2 / 0,2 gr /6-8 h IV	Colistina	2-3 MU/ 8h IV (en 30 min.)
Ceftriaxona	1-2 gr /12-24h IV	Linezolid	600 mg/12h IV ó VO
Cefotaxima	1-2gr/6-8h IV	Tigeciclina	100 mg IV+ 50 mg/12h IV
Cefepime	2g/8-12h IV	Aztreonam	1-2g/8h IV
Ertapenem	1g/24h IV (*)	Amikacina	15 mg/kg/24h IV
Piperacilina-tazobactam	4/0,5 g/6-8h IV	Gentamicina	5-7 mg/kg/día (1 dosis)
Imipenem	0,5-1g/6-8h IV	Metronidazol	250-750 mg/8-12h IV
Meropenem	0,5-1g/6-8h IV	Fluconazol	400-800 mg/24h IV
Daptomicina	4-6 mg/kg/día IV	Casposungina	70 mg 1º día + 50 mg/24h IV
Vancomicina	1g/12h IV	Clindamicina	300-900 mg/6-8h IV

(*) Ertapenem 1gr/12h IV en IIA grave comunitaria o postoperatoria sin riesgo de mala evolución y bajo riesgo de infección por *Enterococcus*. También está indicada esta dosificación en pacientes con sobrepeso e infecciones graves en el que el volumen de distribución puede ser elevado.

Actitud

Las patologías que requieran tratamiento quirúrgico urgente deberán ingresar en el hospital (apendicitis, abscesos, colecistitis, perforación o necrosis de víscera hueca...).

El paciente con peritonitis primaria, secundaria y terciaria debe ingresar en el hospital para la administración de tratamiento antibiótico adecuado y si procede cirugía.

El criterio de ingreso en UCI viene definido por la situación de gravedad del paciente. Se recomienda ingreso en UCI en situaciones de sepsis grave o shock séptico.