

REVISIONES

Actualización en infecciones intrabdominales. Manejo en la Unidad de Terapia Intensiva *[Update on intra-abdominal infections. Management in the Intensive Care Unit]*

CECILIA DOMÍNGUEZ, YESICA LAMBERTO, PABLO SAÚL, CARINA BALASINI, PAULA JUÁREZ, ANA L. GONZÁLEZ, DARÍO GODOY, SONIA VÉLEZ, EDUARDO SERRA, ANALÍA DE CRISTOFANO, MONSERRAT LLORIA, VICTORIA SÁNCHEZ, SOLEDAD ARESO, LEANDRO AGUIRRE, SOFÍA ESPOSTO, MARÍA CECILIA GARCÍA, MARÍA CANDELA LLERENA, MARISOL GARCÍA-SARUBBIO, MARIELA VELÁZQUEZ, MARCO FLORES MONTES, LAURA SABATER, ANALÍA PALAORO, GABRIELA SHEEHAN, CECILIA PEREYRA, JUAN VIDELA, MÓNICA LARES, WANDA CORNISTEIN, FLORENCIA GIL, BELÉN GUZMÁN, JUAN AMICO, MARÍA FLOR SAINZ-LASTRA, MARIELA PORCELLI, ANALÍA COSTA, SILVINA NEYRO, FACUNDO ARGUELLO, ALBERTO CREMONA, JAVIER FARINA, VIVIANA CHEDIACK,* MIRIAM BLANCO, ELEONORA CUNTO

Comité de Infectología Crítica, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

* Correspondencia: vchediack@hotmail.com

Recibido: 1 octubre 2022. Revisión: 16 enero 2023. Aceptado: 25 enero 2023.

Resumen

Las infecciones intrabdominales representan una causa importante de morbilidad y mortalidad. Su manejo requiere un enfoque multidisciplinario que involucra a médicos intensivistas y un equipo quirúrgico. El tratamiento de las infecciones intrabdominales complicadas implica tanto la terapia antimicrobiana, como el control quirúrgico del foco. La elección del agente antimicrobiano debe basarse tanto en la gravedad de la infección como en los factores de riesgo para patógenos resistentes, la flora local y los antecedentes individuales. Cuando se presentan con sepsis y shock séptico aumenta la tasa de mortalidad hasta el 60%. El diagnóstico y el tratamiento adecuados y precoces son los pilares fundamentales para mejorar los resultados. Ante la morbilidad de este cuadro en la práctica diaria de atención de pacientes adultos, se decide confeccionar esta actualización sobre clasificación, diagnóstico y manejo terapéutico. Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Medline y Cochrane, desde 2000 hasta 2021 y en consensos de sociedades científicas.

Palabras clave: Infecciones abdominales; candidiasis intrabdominal; peritonitis secundaria; plastrón apendicular; bolsa de Bogotá.

Abstract

Intra-abdominal infections represent an important cause of morbidity and mortality. Its management requires a multidisciplinary approach that involves intensive care physicians and a surgical team. Treatment of complicated intra-abdominal infections involves both antimicrobial therapy and surgical control of the focus. The choice of antimicrobial agents should be based on both the severity of the infection and the risk factors for resistant pathogens, local flora, and individual history. When they present with sepsis and septic shock, mortality increases up to 60%. An adequate and early diagnosis and treatment are the cornerstone to improve results. Given the importance of this pathology in the daily practice of adult patient care, it was decided to prepare this update on classification, diagnosis and therapeutic management. A bibliographic search was carried out in PubMed, Medline, and Cochrane from 2000 to 2021 and consensus of scientific societies.

Keywords: Abdominal infections; intra-abdominal candidiasis; secondary peritonitis; appendicular plastron; Bogotá bag.

Introducción

Las infecciones intrabdominales (IIA) representan diversos procesos patológicos intra- y retroperitoneales, con un amplio espectro de enfermedad que abarca desde infecciones simples y sin complicaciones hasta infecciones graves con shock.

La IIA complicada (IIAc) sigue siendo un problema grave en todo el mundo, ocupa el primero o segundo lugar entre los focos de sepsis o shock séptico y es la segunda causa de ingreso en las unidades de terapia intensiva.

Existe una amplia variedad de entidades clínicas dentro de las IIA. Además de la formación local de abscesos o la infección de órganos sólidos, puede extenderse al peritoneo y producir peritonitis.

El diagnóstico microbiológico no es sencillo, ya que los cultivos no siempre pueden discriminar fácilmente los verdaderos patógenos de los microorganismos inocuos.

El mejor tratamiento antibiótico puede fracasar si el control del foco de la infección es deficiente o difícil de lograr; por otro lado, el inicio rápido de una terapia antimicrobiana adecuada ayuda a mejorar los resultados. Representan el 10-15%, lo cual implica una tasa de mortalidad del 10% y el 40%, respectivamente, que aumenta hasta el 60% en pacientes con comorbilidades, de edad avanzada o cuando hay bacterias resistentes.

El manejo es multidisciplinario, y se basa en cuatro pilares principales: reanimación adecuada en los pacientes sépticos, tratamiento quirúrgico para el control del foco, diagnóstico y tratamiento antimicrobiano precoces y adecuados.

Por ser una de las primeras causas de sepsis y de muerte en las unidades de terapia intensiva, esta actualización tiene por objetivo actualizar el conocimiento de la clasificación, el diagnóstico y la terapéutica, aportando herramientas que permitirán al intensivista mejorar la morbimortalidad de los pacientes.

Materiales y Métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Medline y Cochrane, utilizando palabras clave en inglés y español, considerando un intervalo de tiempo entre 2000 y 2021. Se tuvieron en cuenta revisiones, consensos, revisiones sistemáticas, estudios aleatorizados y las recomendaciones de la Sociedad Argentina de Infectología publicadas en 2018.

Definiciones y clasificación

Las IIA se producen, en general, por perforación o inflamación de la pared intestinal, a veces, por vía

hematógena, inoculación o extensión de procesos supurados por contigüidad. Comprenden:

- a. Los abscesos: intraperitoneales, de las vísceras abdominales, retroperitoneales y del psoas;
- b. Las peritonitis: primarias, secundarias y terciarias.

- La **peritonitis primaria** comprende la peritonitis bacteriana espontánea, la asociada a diálisis peritoneal y la peritonitis tuberculosa, a diferencia del resto de los procesos intrabdominales, requiere solo tratamiento médico.

- La **peritonitis secundaria** resulta de la pérdida de la integridad del tracto gastrointestinal, es consecuencia de una perforación (traumática, quirúrgica, espontánea, isquémica) o la extensión de un proceso supurado.

- La **peritonitis terciaria** representa una peritonitis secundaria que dura más tiempo y alberga otros patógenos (seleccionados y más resistentes).

Tanto las peritonitis secundarias como las terciarias requieren tratamiento combinado médico y quirúrgico.

- c. Las infecciones de la vía biliar, del apéndice y la enfermedad diverticular.

Un mismo proceso puede desencadenar un cuadro leve de rápida resolución con diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, como la apendicitis aguda, hasta un cuadro grave con shock séptico, como la peritonitis apendicular.

Se clasifican de acuerdo con: la extensión, el origen de adquisición^{5,6} y la gravedad (Tabla 1).

La definición de sepsis fue revisada recientemente y define a una disfunción orgánica que pone en peligro la vida y es causa de una respuesta desregulada del huésped a la infección. El shock se define como un subconjunto de sepsis donde las anomalías circulatorias, metabólicas y celulares se asocian con mayor riesgo de muerte y se identifica mediante el requerimiento de agentes vasopresores para mantener una presión arterial media de 65 mmHg o más, un nivel de lactato sérico >2 mmol/l sin hipovolemia.⁷

Microbiología de las IIA comunitarias e intrahospitalarias (Tabla 2, Figura 1)

Diagnóstico microbiológico

No está indicado el cultivo del material quirúrgico intraoperatorio para las IIA de leves a moderadas, porque los esquemas empíricos contemplan los gérmenes involucrados, sí se recomienda para las infecciones graves, de origen hospitalario, enfermos críticos y en inmunodeprimidos en quienes es muy importante identificar los microorganismos y la sensibilidad antibiótica para adecuar el tratamiento empírico inicial.⁵⁻⁸

TABLA 1
 Clasificación de las infecciones intrabdominales

Extensión	No complicadas	El proceso infeccioso involucra solo el órgano de origen, puede progresar a complicada si no se indica el tratamiento adecuado
	Complicadas	Extensión más allá del órgano, a la cavidad peritoneal y causa peritonitis difusa o localizada, como los abscesos
Origen de adquisición	Adquirida en la comunidad	Su comienzo ocurre fuera del ámbito de cuidado de la salud e implica ausencia de resistencia a antimicrobianos
	Asociada a cuidados de la salud	Puede ocurrir fuera del hospital, pero se da en pacientes con factores de riesgo (procedimientos invasivos, antecedente de colonización/infección por gérmenes multirresistentes, cirugía, hospitalización, hemodiálisis o residencia en institución de cuidados crónicos en los últimos 12 meses). Las infecciones hospitalarias aparecen después de 48 h de internación y la mayoría se debe a infecciones posoperatorias. En estos casos, predominan gérmenes resistentes y levaduras ⁶
Gravedad	De leve a moderada	Cuando no cumple criterios de grave
	Grave	Cuando se presenta con sepsis o shock séptico, APACHE II ≥ 15 puntos, ácido láctico ≥ 2 mmol/l

TABLA 2
 Microbiología de las infecciones intrabdominales

		IIA adquirida en la comunidad (%)	IIA intrahospitalaria (%)
Bacteriología (%)			
Bacilos gramnegativos aerobios 58,6%	<i>Escherichia coli</i>	36	35-36
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8,6	7-9%
	<i>Enterobacter</i>	2,3	1,2-1,9
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6,2	6,7-7,1
Cocos grampositivos 39,4%	<i>Enterococcus spp</i>	26,1	25,1-26,2
	<i>Streptococcus spp</i>	6,6	5,5
	<i>Staphylococcus spp</i>	10,4	9,1-9,8
Anaerobios 11,7%	<i>Bacteroides fragilis</i>	6,9	3,5-4,8
	<i>Clostridium</i>	0,5-1,1	0,2-1,3
	<i>Prevotella</i>	0,5	0,2
Hongos 13%	<i>Candida spp</i>	13	12,8-14,3

IIA = infección intrabdominal.

Los hemocultivos no se recomiendan de forma rutinaria para pacientes con IIA de la comunidad leve o moderada. Se deben realizar hemocultivos en pacientes con IIAc o intrahospitalaria grave, en particular aquellos con sepsis concomitante o inmunocompromiso, para confirmar si hay bacteriemia.⁹

Manejo de las IIA

Los principios del manejo de las IIA incluyen cuatro pilares básicos: diagnóstico precoz por medio de la evaluación clínica y los estudios por imágenes, control quirúrgico del foco, tratamiento antimicrobiano,

reanimación adecuada según los lineamientos de la *Surviving Sepsis Campaign* (Figura 2).¹⁰

Reanimación

Reconocimiento precoz de signos de sepsis/shock séptico y reanimación adecuada siguiendo los lineamientos de la *Surviving Sepsis Campaign*.

Diagnóstico

- Estudios por imágenes: para determinar el origen probable y la extensión; para ello, la tomografía computarizada es el estudio de elección.⁵⁻¹¹ Si bien la sensibilidad y especificidad de la ecografía son

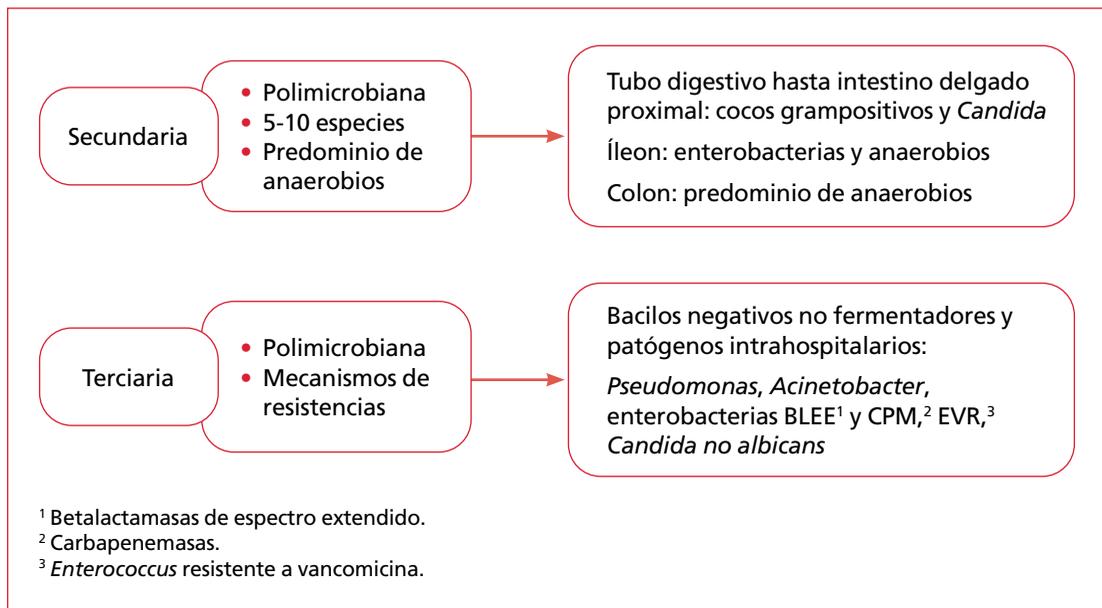


Figura 1. Microbiología según el origen.

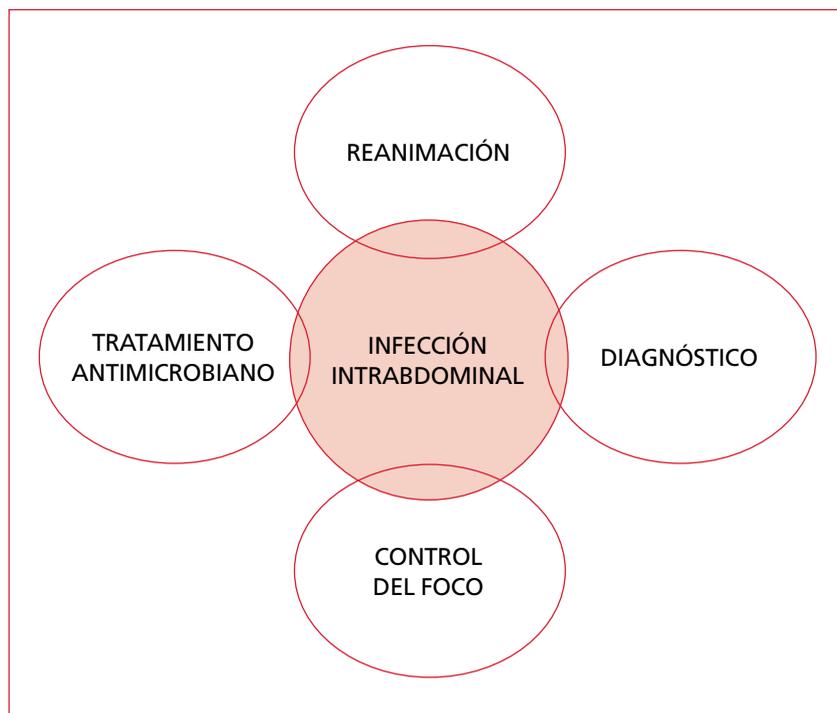


Figura 2. Manejo de las infecciones intrabdominales.

menores, se considera un buen estudio inicial, especialmente cuando no se dispone de tomografía computarizada. Teniendo en cuenta la facilidad de acceso al equipo de ultrasonido y el hecho de que no emite radiación ionizante, se recomienda para pacientes con sospecha de IIA.

La resonancia magnética nuclear no está disponible, de forma rutinaria, en el entorno de emergencia de la mayoría de los hospitales. Se ha propuesto su uso en embarazadas con dolor abdominal cuando la ecografía no es concluyente.¹² Si está indicada una laparotomía inmediata, como en los pacientes sépticos,

no debe retrasarse mientras se espera para realizar una tomografía computarizada. Las imágenes pueden ser innecesarias en pacientes con signos claros de peritonitis difusa.¹³

Laboratorio

Los análisis de rutina son: hemograma, hepatograma, urea, creatinina, amilase, gasometría arterial, coagulograma, y concentración de lactato si se sospecha shock séptico. Se recomienda determinar la procalcitonina como complemento diagnóstico para pacientes con presunta IIA.

Control del foco

Debe realizarse de inmediato en pacientes con sepsis y shock séptico. La mayoría de los pacientes con IIAc requiere el control quirúrgico del foco, el retraso se asocia con una tasa de mortalidad más alta. El objetivo es restaurar la anatomía y el normal funcionamiento.¹⁴

El control de la fuente de infección se puede lograr utilizando técnicas tanto quirúrgicas como no quirúrgicas. La cirugía sigue siendo la estrategia terapéutica más viable para el manejo de las infecciones en pacientes críticos.¹

Los procedimientos intervencionistas no quirúrgicos incluyen el drenaje percutáneo de abscesos. Cuando es guiado por ecografía y tomografía en pacientes seleccionados es seguro y eficaz. La causa principal del fracaso es el diagnóstico erróneo respecto de la magnitud, la extensión, la complejidad y la ubicación del absceso.

La cirugía es la medida terapéutica más importante para controlar las infecciones quirúrgicas. Los objetivos principales de la intervención quirúrgica incluyen a) determinar la causa de la infección y b) controlar su origen. En pacientes con IIA, el control de la fuente quirúrgica implica la resección o sutura de una víscera enferma o perforada (perforación diverticular, gastroduodenal), la extirpación del órgano infectado (apéndice, vesícula biliar), el desbridamiento del tejido necrótico, la resección del intestino isquémico y la reparación/resección de perforaciones traumáticas con anastomosis primaria o creación de ostomas.

La intervención quirúrgica o percutánea también ofrece la oportunidad de tomar muestra para tinción de Gram y cultivos, esto es particularmente útil en las IIAc.¹

Terapia antimicrobiana

Es posible que los pacientes con IIA no complicadas tratadas quirúrgicamente no requieran antibióticos en el posoperatorio cuando la operación es eficaz como sucede en las apendicitis agudas no complicadas o la colecistitis.¹⁷ Las IIAc requieren continuar el tratamiento para prevenir la diseminación y disminuir las complicaciones tardías. Los lineamientos de la *Surviving Sepsis Campaign* indican el inicio precoz del tratamiento antibiótico (dentro de la primera ho-

ra), especialmente en aquellos pacientes con signos de sepsis.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO. PRINCIPIOS GENERALES

El tratamiento empírico de las IIA debe contemplar el uso juicioso de agentes antimicrobianos para maximizar la utilidad y la eficacia terapéutica, y disminuir el riesgo de selección de patógenos resistentes. Implica conocer la microbiología y las tasas de resistencia locales.

Los regímenes empíricos para las IIA deben incluir actividad antimicrobiana contra enterobacterias, estreptococos y anaerobios (principalmente *Bacteroides fragilis*).

Para las infecciones leves o moderadas de la comunidad, se debe favorecer el uso de agentes antimicrobianos de espectros más estrechos, y fármacos de más amplio espectro para las infecciones graves de la comunidad o asociadas a cuidados de la salud (Figura 3). El principal problema lo plantean las enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) que son prevalentes en el ámbito nosocomial, pero también circulan en la comunidad.¹⁸ La elección de una terapia empírica inadecuada aumenta los efectos adversos y las muertes. Los principales factores de riesgo para BLEE se detallan en la Tabla 3.

Las de origen nosocomial requieren esquemas más complejos que contemplen distintos patrones de resistencia. Es importante prestar especial atención a los factores de riesgo de infección por *Enterococcus* resistente a vancomicina (Tabla 4), *Candida* (Tabla 5) o bacilos gramnegativos no fermentadores: *Pseudomonas* y *Acinetobacter*, enterobacterias portadoras de BLEE y productoras de carbapenemasas (Tabla 6).¹⁹

En pacientes con IIA de origen comunitario, la cobertura empírica inicial para *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina generalmente no está justificada, incluso en enfermos colonizados.

No es necesaria la cobertura de *Enterococcus* spp adquirido en la comunidad, a menos que se recupere de la sangre o sea el único aislado recuperado en el cultivo del sitio infectado.

No se recomienda la cobertura empírica de enterococos resistente a vancomicina, excepto para pacientes que tienen un riesgo muy alto de infección por este germen. En estos casos, se incluye un agente con actividad para este patrón de resistencia en el régimen empírico (como tigeciclina, linezolid o daptomicina).²⁰

El uso de colistina o la combinación ceftolozano-tazobactam asociada a metronidazol para la cobertura anaerobia puede tener funciones específicas en las IIA causadas por flora que incluye *Pseudomonas aeruginosa* resistente a otros antibióticos o microor-

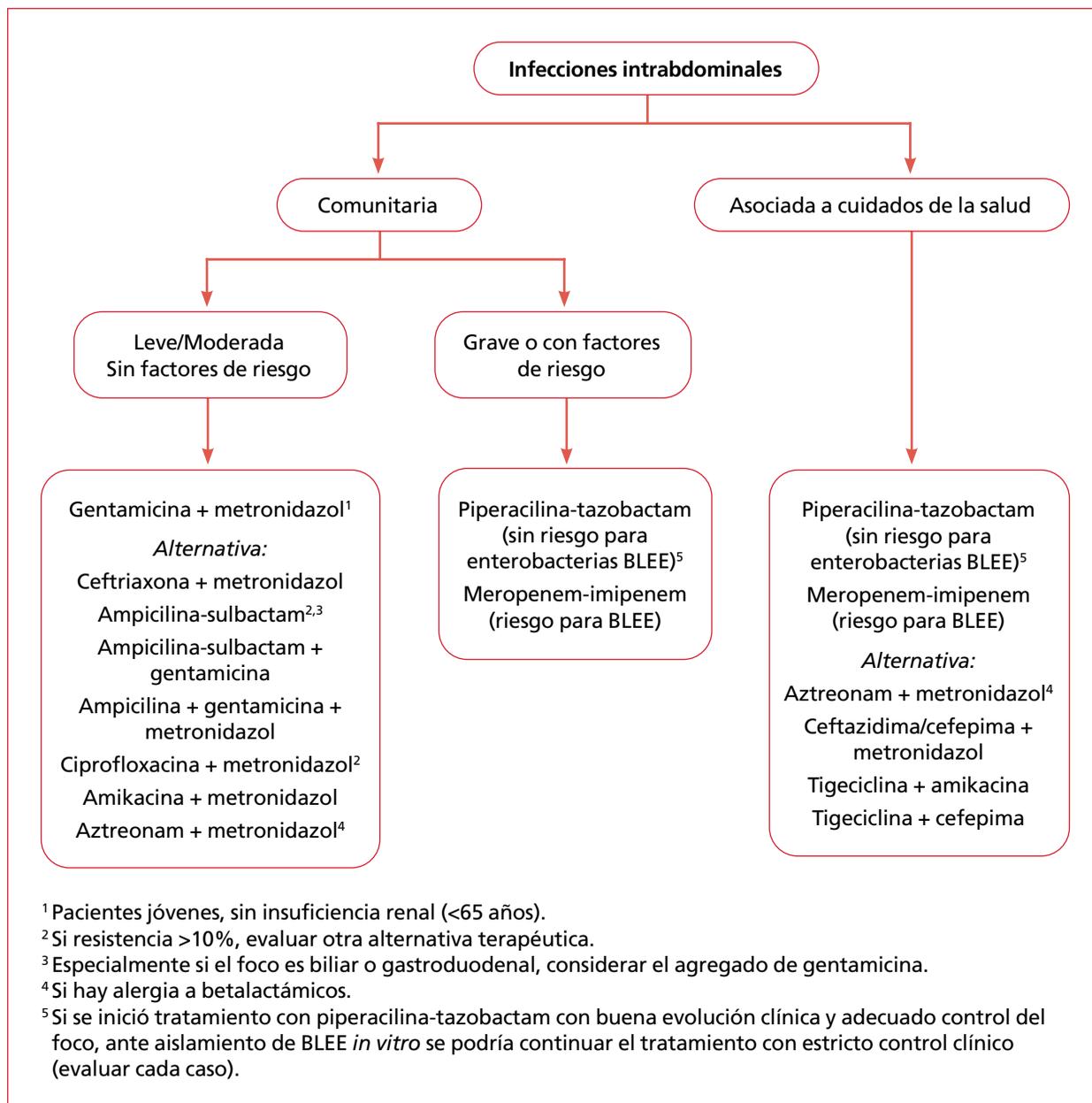


Figura 3. Tratamiento empírico inicial.

ganismos productores de BLEE, siempre que se confirme la sensibilidad a estos agentes.

La combinación ceftazidima-avibactam tiene actividad contra muchas enterobacterias productoras de carbapenemasa de tipo *Klebsiella pneumoniae* carbapenemasa. También debe reservarse para los aislados solo sensibles a esta.²¹

La presencia de metalobetalactamasas siempre implica un desafío en el tratamiento antibiótico, dada la escasez de opciones terapéuticas. Se deben explorar alternativas según los patrones de sensibilidad de cada institución, con combinaciones, como ceftazidima-avibactam + aztreonam + metronidazol (Tabla 7).

Tratamiento empírico inicial

Un tratamiento inicial inadecuado se asocia con estancias hospitalarias más prolongadas, tasas más altas de abscesos posoperatorios y de reoperación, y aumento de las muertes. La elección del tratamiento antimicrobiano empírico inicial depende de cuatro factores fundamentales (Figura 4):

1. Gravedad

Se define IIAc grave si hay uno o más de los siguientes: sepsis, shock séptico, lactato ≥ 2 mmol/l, APACHE II >15 puntos.

TABLA 3
Factores de riesgo para enterobacterias productoras de BLEE

Hospitalización	>15 días de internación Internación en centro de salud (últimos 90 días)
Comorbilidad	Trasplante Insuficiencia renal crónica Cirrosis Diabetes mellitus Infección urinaria recurrente Obstrucción biliar Corticoides
Procedimientos invasivos previos	Fibroendoscopia digestiva alta terapéutica, cirugías reciente (últimos 90 días)
Tratamiento antibiótico (últimos 3 meses)	Betalactámicos/inhibidores de betalactamasas Cefalosporinas de tercera generación Quinolonas Aminoglucósidos

TABLA 4
Factores de riesgo de infección por *Enterococcus*

Infección nosocomial
Peritonitis y abscesos posoperatorios
Tratamiento de rescate de infección intrabdominal complicada
Uso previo de cefalosporinas de tercera generación
Inmunosupresión/trasplante de órgano sólido

TABLA 5
Factores de riesgo de infección por *Candida*

Tratamiento antibiótico prolongado
Dificultad para controlar el foco
Tinción de Gram/cultivos de líquido abdominal con levaduras
Infección intrabdominal nosocomial
Puntajes predictivos altos:
Puntaje *Candida* ≥ 3
Puntaje de Sevilla ≥ 12
Dehiscencia de anastomosis
Cirugía gastroduodenal (especialmente si la evolución es tórpida)

2. Probables patógenos/factores de riesgo de resistencia antibiótica
Deben contemplarse los factores de riesgo para patógenos resistentes: enterobacterias portadoras de BLEE y carbapenemasa, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* y *Candida* (Tabla 7).
3. Origen anatómico probable/identificado de la lesión.
Origen probable o identificado de la lesión: 60% de origen colónico: apendicular y diverticular, con variabilidad geográfica.
4. Lugar de adquisición: comunidad/ nosocomial
Origen en la comunidad o intrahospitalario

Control quirúrgico del foco

Comprende todas las medidas para eliminar la fuente de infección, controlar la diseminación peritoneal, y restaurar la función anatómica y fisiológica lo antes posible, mediante la resección o sutura de vísceras perforadas, isquémicas, la extracción del órgano infectado (apéndice, vesícula biliar), el desbri-

TABLA 6
 Tratamiento empírico de la infección intrabdominal nosocomial

	Posoperatoria (incluye posendoscopia biliar)	Recidivante/persistente (terciaria) ⁴
De elección	Piperacilina-tazobactam Carbapenémico (imipenem o meropenem) ¹	Meropenem o imipenem ± vancomicina ² ± daptomicina o linezolid ³ ± equinocandinas ⁴
Alternativas	Aztreonam + metronidazol (alergia abetalactámicos) Tigeciclina + ceftazidima Tigeciclina + cefepima	Tigeciclina + ceftazidima o cefepima o aztreonam Tigeciclina + colistina ± amikacina (sospecha de Enterobacterias productoras de carbapenemasa, bacilos gramnegativos no fermentadores multirresistentes)

¹ Riesgo de betalactamasas de espectro extendido, internación en Terapia Intensiva >48 h, pancreatitis aguda grave con necrosis infectada.

² Alto riesgo de infección por *S. aureus* resistente a metilicina.

³ Enterococos resistentes a vancomicina: solo en trasplante hepático con infección intrabdominal de origen hepatobiliar, colonizado con enterococos resistentes a vancomicina.

⁴ Agregar agente antifúngico si hay alta sospecha de *Candida* en el líquido peritoneal.

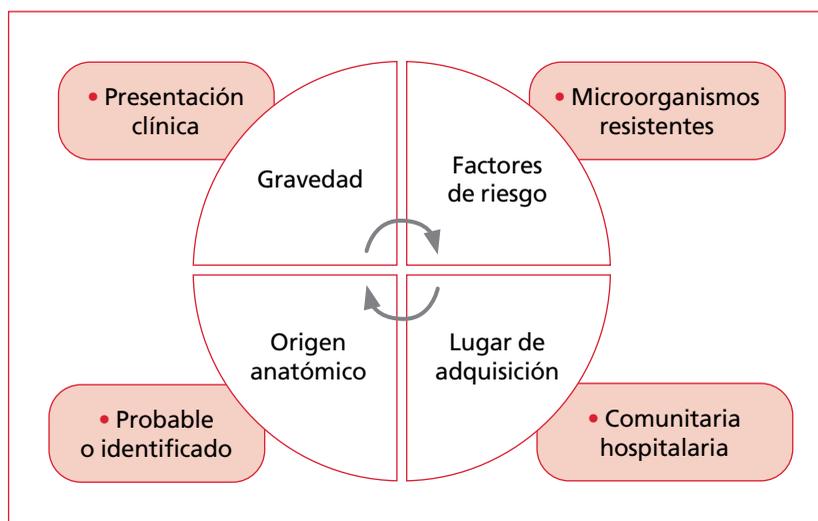


Figura 4. Factores para la elección del tratamiento antimicrobiano.

TABLA 7
 Manejo de los microorganismos resistentes a múltiples fármacos

Resistencia	Recomendación	Alternativa
Enterococos resistentes a vancomicina	Agregar tigeciclina	Linezolid Daptomicina
<i>Pseudomonas</i> resistentes a múltiples fármacos NO KCP/MBL	Agregar colistina	Ceftazolano- tazobactam + metronidazol
KPC	Ceftazidima-avibactam + metronidazol	Meropenem ¹ + colistina Tigeciclina + amikacina Colistina + amikacina
MBL	Ceftazidima-avibactam + metronidazol + aztreonam	

¹ Según la concentración inhibitoria mínima a meropenem: >16 µg/ml, evaluar otras alternativas.
 KPC = carbapenemasa, MBL = metalobetalactamasas.

damiento del tejido necrótico, el drenaje de cavidades purulentas, la descompresión abdominal (Figura 5).²² El control inicial inadecuado del foco aumenta la tasa de mortalidad a 28 días del 26,7% al 42,9%.

Manejo de la pared abdominal después de la laparotomía

Existen tres estrategias para el manejo de la sepsis abdominal luego de una laparotomía inicial:

- Abdomen abierto y contenido.
- Laparotomía a demanda: se realiza solo cuando la condición del paciente lo requiere.
- Laparotomía programada: se realiza cada 36-48 h para evaluación, drenaje y lavado hasta la resolución de la peritonitis en curso.

La estrategia de laparotomía a demanda implica una menor tasa de uso de recursos y de costos médicos que la programada, y no hay evidencia de una tasa de mortalidad o morbilidad más alta, por lo que es la recomendada.

El abdomen abierto facilita la exploración y el control posterior de su contenido y previene el síndrome compartimental (Tabla 8). Las técnicas que se utilizan son la bolsa de Bogotá y el sistema de presión negativa. Las ventajas de la primera es que es económica y se cuenta con más experiencia. A favor del sistema de aspiración al vacío es que produce un eficiente drenaje de líquidos y favorece la granulación.²³

Se recomienda el cierre de la herida abdominal dentro de los 4-7 días para disminuir complicaciones (fistulas, evisceraciones, retracciones).

Cada día que se deja un abdomen abierto aumenta el riesgo de fistula intestinal. Cuando el cierre no es posible en la laparotomía inicial debido a un edema visceral, se usa un dispositivo de cierre temporal basado en presión negativa para el cierre fascial secundario progresivo.

El abdomen abierto combinado con la terapia de presión negativa es un concepto diferente y más reciente del tratamiento de la sepsis abdominal. El uso de un dispositivo de presión negativa (comercial) reduce la mortalidad.^{24,25}

Duración del tratamiento

La duración del tratamiento antimicrobiano ha sido objeto de un amplio debate y debe ser específica para cada cuadro clínico.

En los pacientes con IIA sin complicaciones, como apendicitis o colecistitis no complicadas que han sido sometidos al tratamiento definitivo del foco de infección, no es necesaria la terapia antimicrobiana posoperatoria.¹⁷⁻²⁶

Para las IIAc con adecuado control del foco, un ciclo corto de tratamiento de 3-5 días resultó tan eficaz como los esquemas más prolongados.²⁷⁻²⁹

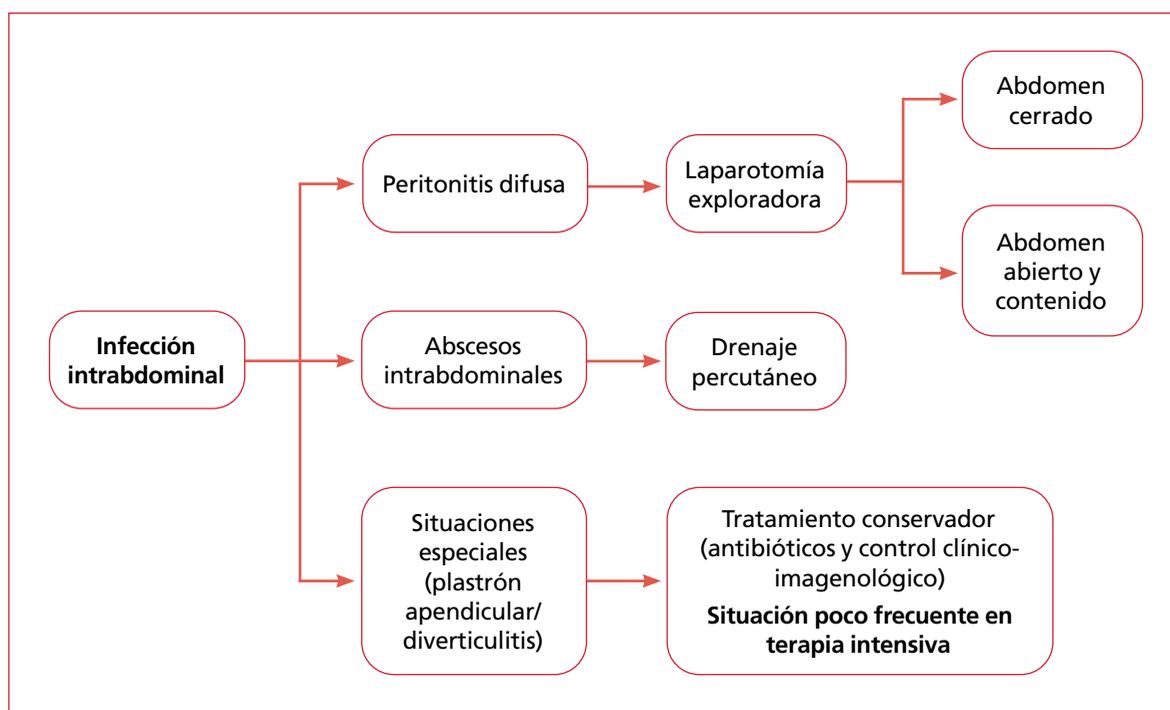


Figura 5. Control quirúrgico del foco.

Si no hay mejoría luego de 5-7 días, se debe reevaluar al paciente mediante examen clínico, estudios por imágenes y parámetros de laboratorio para descartar un foco de infección no controlada, peritonitis terciaria y fracaso del tratamiento antimicrobiano.

El tratamiento antibiótico se puede suspender a las 24 h⁸ en caso de: perforaciones intestinales por trauma que se reparan dentro de las 12 h, gastroduodenales (cuando el paciente no recibe tratamiento con antiácidos y no tiene una neoplasia) y de intestino delgado proximal reparadas dentro de las 24 h, y las apendicitis y colecistitis no complicadas.

Algunos cuadros específicos requieren prolongar el agente antimicrobiano (Tabla 9).³⁰⁻³²

La duración de la terapia antimicrobiana para las infecciones nosocomiales complicadas no está definida y debe evaluarse en cada caso, al igual que para las cirugías en las que el control del foco fue subóptimo.

Factores de riesgo para el fracaso del control quirúrgico del foco en IIA

Entre los factores pronósticos más importantes de la infección grave se destacan la adecuación y preco-

cidad del tratamiento antibiótico. Estudios retrospectivos han demostrado que el espacio de tiempo en el que el tratamiento antibiótico podría ser eficaz para contener la IIA antes de que la progresión local y sistémica condicione la biodisponibilidad del antibiótico y el éxito terapéutico, puede ser limitado. Se ha observado una mejor evolución en aquellos pacientes en los que el tratamiento empírico fue activo frente a los patógenos que crecieron en las muestras de la intervención. El 13-16% de los pacientes recibe un tratamiento antibiótico inadecuado y la tasa de fracaso terapéutico por resistencia al tratamiento empírico es del 11% en la IIA de la comunidad y de alrededor del 30% en las IIA de origen nosocomial.^{33,34}

Otros factores de riesgo relacionados con el fracaso del control quirúrgico del foco se enumeran en la Tabla 10.

Candidiasis intrabdominal

La candidiasis invasiva y su forma intrabdominal representa una importante causa de morbilidad, con una tasa de mortalidad descrita del 27-40%.^{35,36} La peritonitis candidiásica posoperatoria tiene una

TABLA 8
Indicaciones de abdomen abierto y contenido

Cirugía de control de daño (inestabilidad hemodinámica, acidosis, coagulopatía, dificultad de control del foco, pancreatitis aguda grave)
Sepsis abdominal grave
Dificultad en el cierre de la pared abdominal
Fascitis necrotizante de pared abdominal
Síndrome compartimental abdominal (presión intrabdominal >20 mmHg y disfunción orgánica) o alto riesgo (reanimación con grandes cantidades de fluidos), contenido intrabdominal aumentado: ascitis, neumoperitoneo, hemoperitoneo
Cirugía definitiva/cierre de anastomosis diferida
Dudas de viabilidad intestinal (isquemia intestinal)

TABLA 9
Duración del tratamiento antimicrobiano

24 horas

- Lesión intestinal por trauma penetrante de <12 h de evolución
- Perforación gastroduodenal o de intestino delgado proximal de <24 h sin tratamiento antiácido, sin neoplasia
- Apendicitis o colecistitis sin evidencia de gangrena, perforación o absceso con cirugía precoz y efectiva (adecuado control del foco)

4-7 días (promedio 5 días)

Infección con adecuado control del foco

Situaciones que requieren prolongar el tratamiento (8-10 días o más)

- Control del foco subóptimo (p. ej., pancreatitis, absceso hepático, pyleflebitis, cirugía de control de daño)
 - Pacientes con apendicitis no complicada tratados sin cirugía, se recomienda 10 días de antibióticos
 - En drenajes percutáneos, hasta que la colección se encuentre efectivamente drenada (evaluar cada caso)
-

prevalencia del 1,3 al 2,2%, con un aumento de la frecuencia en pacientes con factores de riesgo, como edad avanzada, uso previo de antibioticoterapia de amplio espectro, quimioterapia o radioterapia asociada a neoplasias y cirugías más agresivas. El mayor riesgo se asocia con cirugías digestivas altas (gastro-duodenales) que se presenta en un 20-30% de los casos. Provoca el 45-70% de las peritonitis nosocomiales de pacientes graves en terapia intensiva (Tabla 11). Actualmente se observa un aumento de incidencia asociado a la cirugía bariátrica.³⁷

El riesgo de desarrollar candidiasis invasiva es particularmente alto en los pacientes sometidos a cirugía que presentan perforación gastroduodenal recurrente, dehiscencia de la anastomosis, pancreatitis necrotizante aguda.³⁸

Etiología

Candida albicans es la especie más frecuente (60-70%). En los últimos años, aumentaron las especies no *albicans* con mayor resistencia a azoles y su distribución es regional. En Latinoamérica, predominan *Candida tropicalis* y *parapsilosis*, en general, sensibles a fluconazol. En los Estados Unidos y España, *Candida glabrata* es relativamente común, la sensibilidad es dependiente de la dosis o resistente a fluconazol.³⁹

Diagnóstico

El diagnóstico suele ser dificultoso, con frecuencia, presuntivo basado en factores de riesgo, mala evolución clínica, puntajes y algoritmos predictivos, la fiebre persistente durante el tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

Los hemocultivos tienen una sensibilidad aproximada del 15-20% y en el líquido abdominal es del 50-60%. Los métodos actuales para la detección (manano-antimanano, reacción en cadena de la polimerasa, Septifast, T2 *Candida* Panel), si bien tienen una elevada sensibilidad y especificidad, se cuenta con poca experiencia para recomendar su uso de rutina. El 1,2-beta-d-glucano arroja resultados falsos positivos en pacientes sometidos a hemodiálisis, tratamiento con gammaglobulina, albúmina y piperacilina-tazobactam.⁴⁰

Los puntajes diagnósticos si bien se utilizan en las terapias intensivas, poseen un alto valor predictivo negativo, pero un bajo valor predictivo positivo y su uso no está ampliamente validado.⁴¹

El diagnóstico de la candidiasis invasiva requiere una combinación entre las pruebas diagnósticas, los factores de riesgo del paciente, aunque el cultivo directo sigue siendo el patrón de referencia.

TABLA 10
Factores de riesgo para el fracaso del control del foco de una infección intrabdominal

Tratamiento antibiótico inadecuado	Factores de riesgo para: - <i>Enterococcus</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Enterobacterias</i> BLEE, KPC - <i>Candida</i> spp
Gravedad	Shock séptico/sepsis Apache II ≥ 15
Retraso en la cirugía	>24 horas
Comorbilidad	Inmunodepresión Neoplasia Desnutrición/hipoalbuminemia Diabetes mellitus Insuficiencia renal crónica Enfermedad pulmonar crónica Cirrosis hepática
Edad	>65 años
Control de foco	Control del foco dificultoso o peritonitis fecal

TABLA 11
Candida intrabdominal según el foco

Apendicitis perforada	3,5%
Perforación gastroduodenal espontánea	20-32%
Peritonitis nosocomial	45%

Tratamiento de la candidiasis intrabdominal

La candidiasis intrabdominal es una complicación frecuente en pacientes con peritonitis terciarias y en aquellos expuestos a tratamientos antibióticos previos. El control quirúrgico del foco es una de las medidas más importantes, el tratamiento antifúngico aislado tiene poca efectividad. El inicio del tratamiento está indicado si se aíslan levaduras en el examen directo del líquido peritoneal o en los hemocultivos, y lleva a una reducción de la tasa de mortalidad. La recomendación es administrar una equinocandina si el paciente está grave, tiene sepsis o shock séptico, disfunción multiorgánica, exposición previa a azoles o la frecuencia de *Candida* no *albicans* es alta en la unidad de terapia intensiva. En los pacientes sin estos signos de gravedad, se puede iniciar un tratamiento con azoles.⁴²

Las equinocandinas son fármacos fungicidas, con amplia cobertura sobre especies de *Candida albicans* y no *albicans*, y con buena tolerancia. Puede desescalar a fluconazol luego de 5-7 días de tratamiento intravenoso si hay mejoría clínica, hemocultivos negativos y *Candida* sensible. La duración del tratamiento es de 14 días desde la mejoría clínica y los hemocultivos negativos.

El tratamiento empírico basado en puntajes es controversial y ampliamente utilizado en la práctica diaria. Puede ser considerado en pacientes con factores de riesgo y mala evolución clínica, cuando hay hemocultivos negativos o aun no hay levaduras en el examen directo de líquido peritoneal.⁴³

Con respecto al tratamiento preventivo, actualmente no existe evidencia que apoye su indicación en pacientes de alto riesgo después de la cirugía.

Biomarcadores en la IIA

Se han probado varios marcadores como factores predictivos tempranos de complicaciones en la IIA posterior a una cirugía, la procalcitonina y la proteína C reactiva son los más estudiados.

La proteína C reactiva alcanza su punto máximo en el posoperatorio, pero no muestra descenso en la primera semana y no diferencia en niveles según la evolución.⁴⁴

El papel de la procalcitonina no está definido para este objetivo, aunque hay datos que apoyan su utilidad para evaluar la respuesta a la terapia con antibióticos, lo que la transforma en una herramienta útil para el seguimiento de los pacientes con IIA y así determinar la duración del tratamiento.⁴⁵⁻⁴⁷ Por otro lado, puede ser negativa en caso de infecciones localizadas.

Conclusiones

Las IIAc requieren un abordaje multidisciplinario médico y quirúrgico. Cuando se asocian a sepsis

abdominal, la morbimortalidad sigue siendo elevada. El reconocimiento temprano y la terapia basada en protocolos pueden mejorar los resultados.

Los puntos clave para un mejor pronóstico son el control adecuado del foco y el tratamiento antimicrobiano apropiado y precoz.

La técnica de abdomen abierto es una opción útil para el manejo posterior de los pacientes con sepsis abdominal con reevaluación diaria y monitoreo de las complicaciones.

A pesar del avance en las técnicas quirúrgicas, la asociación de biomarcadores para el seguimiento mejora el tratamiento de estos pacientes, la poca disponibilidad de nuevos antibióticos y el rápido aumento de los fenómenos de resistencia lo transforman en un desafío continuo para su manejo.

Puntos clave

- Es fundamental el control quirúrgico adecuado del foco (disminuye un 50% la tasa de mortalidad).
- Los antibióticos deben ser seleccionados sobre la base de la gravedad de la enfermedad y los factores de riesgo.
- Abdomen abierto y contenido es una opción frecuente en terapia intensiva.
- Laparotomía a demanda o programada: decisión individualizada.
- Duración del antibiótico 4-7 días (buen control del foco).
- Pacientes posoperatorios con evolución tórpida y factores de riesgo: considerar tratamiento antifúngico empírico.
- Trabajo en conjunto con el equipo quirúrgico.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Sakr Y, Jaschinski U, Wittebole X, et al. Sepsis in intensive care over nations audit. *Open Forum Infect Dis* 2018; 5(12): ofy313. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy313>
2. Montravers P, Blot S, Dimopoulos G, et al. Therapeutic management of peritonitis: a comprehensive guide for intensivists. *Intensive Care Med* 2016; 42(8): 1234-1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4307-6>
3. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med* 2019; 45(12): 1703-1717. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05819-3>
4. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. WSES/GAIS/SIS-E/WSIS/AAST global clinical pathways for patients with intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg* 2021;16(1): 49. <https://doi.org/10.1186/s13017-021-00387-8>

5. Solomkin J, Mazuski J, Bradley J, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt)* 2010; 11(1): 79-109. <https://doi.org/10.1089/sur.2009.9930>
6. Clara L, Rodríguez V, Saúl P, Domínguez C, Esteban M. Infecciones intraabdominales. Puesta al día y recomendaciones de la sociedad argentina de infectología. *Medicina (Buenos Aires)* 2018; 78: 417-426. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802018000800006
7. Hotchkiss R, Moldawer L, Opal S, Reinhart K, Turnbull I, Vincent J. Sepsis and septic shock. *Nat Rev Dis Primers* 2016 2 : 16045. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.45>
8. Mazuski J, Tessier J, May A, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2017; 18(1): 1-76. <https://doi.org/10.1089/sur.2016.261>
9. Xiuwen W, Ji W, Peige W, et al. Diagnosis and management of intraabdominal infection: Guidelines by the Chinese Society of Surgical Infection and Intensive Care and the Chinese College of Gastrointestinal Fistula Surgeons. *Clin Infect Dis* 2020; 71(Suppl 4): S337-S362. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa1513>
10. Pereyra C. Infecciones intraabdominales. En: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*, 5ª.ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2015: 844-850.
11. Pinto L, Pereira J, Cunha R, Pinto P, Sirlin C. CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185(2): 406-417. <https://doi.org/10.2214/ajr.185.2.01850406>
12. Duke E, Kalb B, Arif-Tiwari H, et al. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of MRI for evaluation of acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 2016; 206(3): 508-517. <https://doi.org/10.2214/AJR.15.14544>
13. De Waele J. Early source control in sepsis. *Langenbecks Arch Surg* 2010; 395(5): 489-494. <https://doi.org/10.1007/s00423-010-0650-1>
14. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet* 2018; 392(10141): 75-87. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30696-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30696-2)
15. Sartelli M, Catena F, Abu-Zidan F, et al. Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference. *World J Emerg Surg* 2017; 12: 22. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0132-7>
16. Azzarello G, Lanteri R, Rapisarda C, et al. Ultrasound-guided percutaneous treatment of abdominal collections. *Chir Ital* 2009; 61(3): 337-340. PMID: 19694236
17. Gomi H, Solomkin J, Takada T, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013; 20(1): 60-70. <https://doi.org/10.1007/s00534-012-0572-0>
18. Sartelli M, Weber D, Ruppé E, et al. Antimicrobials: a global alliance for optimizing their rational use in intra-abdominal infections (AGORA). *World J Emerg Surg* 2016; 11: 33. <https://doi.org/10.1186/s13017-016-0089-y>
19. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa F, Hardcastle T, Abu-Zidan F, Adesunkanmi A. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infections. *World J Emerg Surg* 2017; 12: 29. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0141-6>
20. Driscoll T, Crank C. Vancomycin-resistant enterococcal infections: Epidemiology, clinical manifestations, and optimal management. *Infect Drug Resist* 2015; 8: 217-230. <https://doi.org/10.2147/IDR.S54125>
21. Golan Y. Empiric therapy for hospital-acquired, Gram-negative complicated intra-abdominal infection and complicated urinary tract infections: a systematic literature review of current and emerging treatment options. *BMC Infect Dis* 2015; 15: 313. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1054-1>
22. Perrone G, Sartelli M, Giuffrida M, et al. Management of intra-abdominal-infections: 2017 World Society of Emergency Surgery guidelines summary focused on remote areas and low-income nations. *Int J Infect Dis* 2020; 99: 140-148. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.07.046>
23. Montori G, Allievi N, Coccolini F, et al. Negative pressure wound therapy versus modified Barker Vacuum Pack as temporary abdominal closure technique for open abdomen management: a four-year experience. *BMC Surg* 2017; 17(1): 86. <https://doi.org/10.1186/s12893-017-0281-3>
24. Piccoli M, Agresta F, Grazia M, Amabile D, Marchi D, "Complex abdominal wall study" Italian Collaborative Group. "Complex abdominal wall" management: evidence-based guidelines of the Italian Consensus Conference. *Updates Surg* 2019; 71 (2): 255-272. <https://doi.org/10.1007/s13304-018-0577-6>
25. Kirkpatrick A, Roberts D, Faris P, et al. Active negative pressure peritoneal therapy after abbreviated laparotomy. The Intraperitoneal Vacuum Randomized Controlled Trial. *Ann Surg* 2015; 262(1): 38-46. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001095>
26. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3): CD001439. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001439.pub2>
27. Sawyer R, Claridge J, Nathens A, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med* 2015; 372(21): 1996-2005. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411162>
28. Smith S, Rumbaugh K, May A. Evaluation of short course of antimicrobial therapy for complicated intraabdominal infections in critically ill surgical patients. *Surg Infect (Larchmt)* 2017;18(6): 742-750. <https://doi.org/10.1089/sur.2017.011>
29. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Di Saverio S, Griffiths E. Duration of antimicrobial therapy in treating complicated intra-abdominal infections: a comprehensive review. *Surg Infect (Larchmt)* 2016; 17(1): 9-12. <https://doi.org/10.1089/sur.2015.130>
30. Lipovestky F, Ramos A, Cueto G, et al. Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos. *RATI* 2016; 33(1). Disponible en: <https://www.sati.org.ar/images/guias/461-2105-1-PB.pdf>
31. Liu C, Gervais D, Hahn P, et al. Percutaneous liver abscess drainage: do multiple abscesses or multiloculated abscesses prevent drainage or affect outcome? *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20(8): 1059-1065. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2009.04.062>
32. Flum D. Acute Appendicitis - Appendectomy or the "Antibiotics First" Strategy. *N Engl J Med* 2015; 372: 1937-1943. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1215006>
33. García-Lamberechts E, González-del Castillo J, Hormigo-Sánchez A, et al. Factors predicting failure in empirical antibiotic treatment. *An Sist Sanit Navar* 2017; 40(1): 119-130. <https://doi.org/10.23938/ASSN.0011>
34. Guirao X, Arias J, Badía J, et al. [Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection]. *Rev Esp Quimioter* 2009; 22(3): 151-172. [En español] PMID: 19662549
35. Bassetti M, Righi E, Ansaldo F, et al. A multicenter multinational study of abdominal candidiasis: epidemiology, outcomes and predictors of mortality. *Intensive Care Med* 2015; 41(9): 1601-1610. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3866-2>
36. Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, et al. Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with *Candida* isolation in peritoneal fluid in critically ill

- patients. *Arch Surg* 2002; 137(12): 13416; discussion1347. <https://doi.org/10.1001/archsurg.137.12.1341>
37. Zappella N, Desmard M, Chochillon C, et al. Positive peritoneal fluid fungal cultures in postoperative peritonitis after bariatric surgery. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21(9): 853.e1-3. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.05.024>
 38. Sandven P, Ovist H, Skoylund E, Giercksky K, NORGAS Group, Norwegian Yeast Study Group. Significance of *Candida* recovered from intraoperative specimens in patients with intra-abdominal perforations. *Crit Care Med* 2002; 30(3): 541-547. <https://doi.org/10.1097/00003246-200203000-00008>
 39. Úbeda A, Loza Vázquez A, León Gil C. Peritonitis candidiásica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28(Supl2): 42-48. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(10\)70029-X](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(10)70029-X)
 40. Bassetti M, Marchetti M, Chakrabarti A, et al. A research agenda on the management of intra-abdominal candidiasis: results from a consensus of multinational experts. *Intensive Care Med* 2013; 39(12): 2092-2106. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-3109-3>
 41. Ostrosky-Zeichner L, Al-Obaidi M. Invasive fungal infections in the Intensive Care Unit. *Infect Dis Clin North Am* 2017; 31(3): 475-487. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2017.05.005>
 42. Eggimanna P, Ostrosky-Zeichner L. Early antifungal intervention strategies in ICU patients. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16(5): 465-469. <https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e32833e0487>
 43. Pappas P, Kauffman C, Andes D, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016; 62(4): e1-50. <https://doi.org/10.1093/cid/civ933>
 44. Tschakowsky K, Hedwig-Geissing M, Schmidt J, Braun G. Lipopolysaccharide-binding protein for monitoring of postoperative sepsis: Complementary to C-reactive protein or redundant? *PLoS One* 2011; 6(8): e23615. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0023615>
 45. Parlato M, Philippart F, Rouquette A, et al. Captain Study Group Circulating biomarkers may be unable to detect infection at the early phase of sepsis in ICU patients: the CAPTAIN prospective multicenter cohort study. *Intensive Care Med* 2018; 44(7): 1061-1070. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5228-3>
 46. Heyland D, Johnson A, Reynolds S, Muscedere J. Procalcitonin for reduced antibiotic exposure in the critical care setting: a systematic review and an economic evaluation. *Crit Care Med* 2011; 39(7): 1792-1799. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31821201a5>
 47. Jong E, van Oers J, Beishuizen A, et al. Efficacy and safety of procalcitonin guidance in reducing the duration of antibiotic treatment in critically ill patients: a randomised, controlled, open-label trial. *Lancet Infect Dis* 2016; 16(7): 819-827. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(16\)00053-0](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00053-0) 2016

Cómo citar este artículo: Domínguez C, Lamberto Y, Saúl P, et al. Actualización en infecciones intrabdominales. Manejo en la Unidad de Terapia Intensiva. RATI. 2023;40:e838.25012023.

