 <b>Son Espases</b> hospital universitari <b>Comisión de Infección Hospitalaria, Profilaxis y Política Antibiótica</b>	<b>GUÍA DE TRATAMIENTO          EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN          INTRAABDOMINAL EN          ADULTOS</b>	CODI*
		REVISIÓN** B
		JULIOL 2017
		Pàgina 2 de 11

## 1. OBJETIVO Y ALCANCE

El objetivo de esta Guía Clínica es dar unas pautas a seguir a los profesionales del Hospital Universitari Son Espases ante la infección intraabdominal (IIA). El médico responsable debe ser capaz de detectar la infección, determinar su nivel de gravedad y los factores de riesgo que presenta el paciente, para así escoger el mejor tratamiento posible, tanto en el control del foco de la infección, como al pautar la terapia antibiótica más acertada, con la precocidad que esta patología requiere.

Justificación de la Guía Clínica: La búsqueda e implementación de las últimas recomendaciones publicadas en la literatura científica internacional en el tratamiento de la infección intraabdominal tiene una gran importancia para la actualización de los protocolos hospitalarios, ajustándose estos a los últimos avances en terapia antibiótica y a los conocimientos más actuales sobre la población bacteriana del medio y las nuevas formas de resistencia antibiótica, teniendo siempre en cuenta el último informe de resistencias y antibiograma del Hospital Universitari Son Espases.

La aplicación de protocolos como este en un hospital de referencia de la comunidad autónoma como el Hospital Universitari Son Espases ayuda, no solamente a tratar y contener las infecciones bacterianas en el ámbito hospitalario, sino también de forma indirecta, al control de las infecciones a nivel comunitario.

## 2. PATOLOGÍA:

El concepto de infección intraabdominal (IIA) incluye aquellas patologías infecciosas que se originan dentro del compartimento peritoneal. La IIA produce inflamación peritoneal, con la aparición de líquido purulento libre en toda la cavidad (peritonitis difusa) o limitada en algún cuadrante (peritonitis localizada). Cuando el huésped es capaz de contener la IIA se producen los abscesos intraabdominales. La IIA puede ser órgano-específica cuando se origina a partir de una víscera (colecistitis aguda, diverticulitis), se limita a ella (no complicada) o se extiende más allá del peritoneo visceral (complicada).

La morbimortalidad de la IIA es significativa y es la segunda causa más frecuente de mortalidad por infección en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Dependiendo del origen anatómico del inóculo bacteriano, la mortalidad varía entre un 5 % y un 50 %, elevándose hasta el 80 % si se producen complicaciones como bacteriemia o fallo multiorgánico.

El tratamiento de la IIA requiere un manejo integral y consta de las fases de detección, reanimación, terapia antibiótica y control del foco infeccioso. Las bases de este tratamiento de la IIA son:

- 1.- Precocidad, tanto del control del foco, como para iniciar el tratamiento antibiótico empírico
- 2.- Adecuación del tratamiento antibiótico empírico a la infección a tratar, y a los sucesivos controles de antibiograma.
- 3.- Desescalamiento del antibiótico empírico ajustándose al antibiograma, si es posible.
- 4.- Duración del tratamiento adecuada a la infección y al nivel de gravedad.

## 2.1 MICROBIOLOGÍA:

La flora responsable en las peritonitis es saprófita. El tipo de microorganismo que se encuentra en las peritonitis secundarias depende de la altura del tracto digestivo en que se origina. Si las bacterias que se identifican en el líquido son del tracto digestivo alto, serán cocos Gram positivos, mientras que si proceden del tracto digestivo bajo serán aerobios y anaerobios con predominio de bacterias Gram negativas. Las bacterias aerobias aisladas con mayor frecuencia son *Escherichia coli* (constituye el 80 % de la flora aeróbica intestinal), *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus spp.*, mientras que entre las anaerobias se incluyen *Bacteroides* del grupo *fragilis*, *Peptostreptococcus* y *Clostridium perfringens*. En la mayoría de las ocasiones se asocian la flora aerobia y anaerobia. Además de la notable variabilidad interindividual que presenta la flora intestinal, esta puede variar según diferentes factores, como la terapia antibiótica previa o la estancia hospitalaria prolongada.


En situaciones de gastroparesia o hipoclorhidria, la flora gástrica es abundante y proviene tanto de la orofaringe (*Streptococcus spp.* y los anaerobios *Prevotella spp.* y *Fusobacterium spp.* son los más frecuentes) como del tracto digestivo superior. Con la progresión distal del tubo digestivo, el crecimiento bacteriano es exponencial, observándose un descenso de los gérmenes aerobios en favor de los anaerobios. *Candida albicans* y otros hongos se aíslan en un 20 % de los pacientes con perforación aguda del tracto gastrointestinal. En pacientes de cuidados intensivos su presencia se asocia con aumento de la mortalidad.

El incremento de las enterobacterias resistentes a los antibióticos, como enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) o enterobacterias productoras de carbapenemasas, empeora el pronóstico del paciente. En la infección nosocomial se ha observado una mayor mortalidad en pacientes con resistencia al tratamiento antibiótico empírico por parte de *E. coli* y *Klebsiella spp.*

## 2.2 FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN EN LA IIA:

**Tabla 1. Factores de riesgo de mala evolución de la IIA**

<b>Relacionados con el riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE</b>	Estancia hospitalaria > 15 días (en los últimos 3 meses) Procedencia de un centro sociosanitario Infección urinaria recurrente Obstrucción biliar Tratamiento con corticoides Sonda nasogástrica permanente o endoscopia terapéutica
<b>Uso de antibioticoterapia previa &gt; 3 días (en los últimos 3 meses)</b>	Cefalosporinas de 3ª generación Aminoglucósidos Quinolonas Carbapenémicos $\beta$ -lactámicos+inhibidor de $\beta$ -lactamasas
<b>En relación con la gravedad de la infección</b>	Shock séptico
<b>En relación con la existencia de comorbilidad</b>	Inmunodepresión Malnutrición Niveles bajos de albúmina Diabetes complicada o mal controlada Insuficiencia renal crónica EPOC grave Cirrosis hepática Presencia de enfermedad neoplásica
<b>En relación con la edad</b>	> 70 años
<b>En relación con el mal control del foco de infección</b>	Peritonitis difusa o de > 24 horas Foco inextirpable Peritonitis terciaria

 <b>Son Espases</b> hospital universitari <b>Comisión de Infección Hospitalaria, Profilaxis y Política Antibiótica</b>	<b>GUÍA DE TRATAMIENTO          EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN          INTRAABDOMINAL EN          ADULTOS</b>	CODI*
		REVISIÓ** B
		JULIOL 2017
		Pàgina 4 de 11

## 2.3 MARCADORES BIOLÓGICOS DE LA GRAVEDAD DE LA IIA

Los marcadores biológicos son sustancias producidas por las células inflamatorias o derivadas del metabolismo celular en respuesta a estímulos inflamatorios, traumáticos o sépticos. El marcador biológico ideal para la valoración del paciente con IIA, debería tener una adecuada relación de sensibilidad/especificidad en la detección de sepsis grave, ser fácilmente cuantificable en plasma y que los cambios de su concentración plasmática fueran sensibles a la curación o a la persistencia de la IIA. Los marcadores que se han demostrado útiles en la clínica son la determinación del ácido láctico, la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT).

### 2.3.1 Ácido láctico

Es un indicador de hipoxia tisular y la presencia de concentraciones superiores a 4mmol/l en el contexto de infección, clasifica al paciente en la fase de shock séptico. Además, se ha observado que concentraciones elevadas de lactato (2-4 mmol/l) se correlacionan con la mortalidad independientemente del estado hemodinámico del paciente y, por lo tanto, puede detectar la sepsis grave antes del diagnóstico clínico de shock séptico. La determinación del ácido láctico es de fácil realización y permite conocer la gravedad de los pacientes de forma precoz e iniciar rápidamente el tratamiento antibiótico adecuado.

### 2.3.2 Proteína C reactiva (PCR)

La PCR es una proteína de fase aguda que se produce en el hígado y cuya síntesis es estimulada por la IL-6. La PCR puede detectarse a partir de las 4 h del estímulo, alcanzando la concentración máxima entre las 48-72 h. En pacientes en situación crítica se ha observado que un descenso significativo de los valores de PCR entre el día del ingreso y el 4º día, pronostica una recuperación completa con una sensibilidad y especificidad del 89 y 79%, respectivamente. De la misma forma, el ascenso de los valores de la PCR a las 48 h del inicio del tratamiento antibiótico, predice el fracaso terapéutico con una sensibilidad del 77% y una especificidad del 67%.

### 2.3.2 Procalcitonina (PCT)

La PCT es un polipéptido precursor de la calcitonina, cuya concentración es prácticamente indetectable en individuos sanos (< 0,5 ng/ml). Aumenta levemente en relación a infecciones virales y bacterianas localizadas (0,5-2 ng/ml), se eleva en forma moderada en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de origen no infeccioso (5-20 ng/ml) y presenta un marcado incremento en infecciones bacterianas sistémicas, donde alcanza concentraciones entre 10 y 1.000 ng/ml. La PCT se incrementa y aclara rápidamente en respuesta al tratamiento (antibiótico y quirúrgico), se relaciona mejor con la gravedad de la sepsis y parece tener, en comparación con la PCR, una mejor capacidad pronóstica del riesgo de mortalidad postoperatoria. Además, estudios clínicos han observado, a diferencia de la PCR, una menor alteración tras la intervención quirúrgica.

### 3. PAUTAS DE TRATAMIENTO DE LA IIA

Las IIA comunitarias más frecuentes son la colecistitis aguda, la diverticulitis aguda y la apendicitis aguda. Dado que entre las 3 engloban más del 90% del tratamiento empírico de la IIA y el órgano diana es diferente en cada caso, es necesario individualizarlas. Para el resto de IIA hay que centrarse en el esquema general (apartado 3.4, tabla 10).

#### 3.1 COLECISTITIS / COLANGITIS AGUDAS

Se definen tres niveles de gravedad para cada una de las patologías:

**Tabla 2. Clasificación según la gravedad de las colecistitis/colangitis agudas**

LEVE	MODERADA <sup>1</sup>	GRAVE
No cumple criterios de colecistitis moderada ni severa. Se define como la colecistitis aguda en un paciente sano, que no presenta disfunción orgánica y mínimos cambios inflamatorios en la vesícula.	<b>COLECISTITIS</b> Cuando existe alguno de los siguientes factores: 1. Leucocitosis >18000/mm <sup>3</sup> . 2. Masa palpable dolorosa en HCD. 3. Clínica de más de 72h. 4. Evidencia de inflamación local (colecistitis gangrenosa, absceso perivesicular o hepático, coleperitoneo o colecistitis enfisematosa).	Se acompaña de disfunción de alguno de los siguientes órganos. 1. Cardiovascular: shock séptico 2. Neurológica: alteración de la consciencia. 3. Respiratoria: PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300. 4. Renal: oliguria, creatinina > 2 mg/dl. 5. Hepática: INR > 1'5. 6. Hematológica: plaquetas < 100.000/mm <sup>3</sup> .
	<b>COLANGITIS</b> Cuando existen <b>2 o más</b> de los siguientes factores: 1. Leucocitos >12.000/mm <sup>3</sup> o <4.000/mm <sup>3</sup> 2. Fiebre alta (>39°C) 3. Edad > 75 años 4. Bilirrubina total ≥ 5 mg/dl 5. Hipoalbuminemia	

<sup>1</sup>Los factores que determinan una colecistitis como MODERADA difieren de los de la colangitis

Según la gravedad, el tratamiento empírico adecuado ante una colecistitis o colangitis aguda es:

**Tabla 3. Tratamiento empírico según la gravedad de las colecistitis/colangitis agudas**

	LEVE	MODERADA	GRAVE <sup>1</sup>
<b>SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)</b>	Amoxicilina-clavulánico 2g/8h	Ertapenem 1g/24h	Piperacilina-tazobactam 4-0'5g/6-8h
<b>CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)</b>	Ertapenem 1g/24h		Meropenem 1g/8h

Los pacientes sometidos a colecistectomía urgente por colecistitis aguda deben retirar el tratamiento antibiótico a las 24h a menos que haya evidencia de infección fuera de la pared de la vesícula biliar.

<sup>1</sup>Añadir **Metronidazol 500mg/8h** si existe cultivo positivo por germen **anaerobio** o sospecha (obligado si fístula o anastomosis bilioentérica o prótesis biliar)

**Tabla 4. Tratamiento empírico según la gravedad de las colecistitis/colangitis agudas para alérgicos a β-lactámicos**

LEVE-MODERADA	GRAVE
Aztreonam 2g/8h o Gentamicina 5mg/kg/24h ± Metronidazol 500mg/8h <sup>1</sup>	Aztreonam 2g/8h + Metronidazol 500mg/8h ± Amikacina 15mg/kg/24h <sup>2</sup>

Los pacientes sometidos a colecistectomía urgente por colecistitis aguda deben retirar el tratamiento antibiótico a las 24h a menos que haya evidencia de infección fuera de la pared de la vesícula biliar.

<sup>1</sup> Añadir **Metronidazol 500mg/8h** si existe cultivo positivo por germen **anaerobio** o sospecha (obligado si fístula o anastomosis bilioentérica o prótesis biliar)

<sup>2</sup> Necesario en pacientes con riesgo de infección por *P. aeruginosa* o en aquellos que presenten shock séptico. (Ver punto 3.6 de la guía)

En obesidad mórbida Gentamicina y Amikacina se dosifican por peso ajustado al 40% del exceso de peso del paciente (peso ideal + 0'4 x (peso real-peso ideal)).

### 3.2 DIVERTICULITIS AGUDA

Según la clasificación de Hinchey y los hallazgos de TC abdominal se definen 5 grados:

**I:** flemón-absceso mesentérico o pericólico.

**Ila:** absceso < 5cm.

**Ilb:** absceso > 5cm.

**III:** peritonitis purulenta.

**IV:** peritonitis fecaloidea.

Se han publicado multiples modificaciones de esta clasificación para incorporar hallazgos radiológicos, la de Hinchey es la más extendida. El hallazgo único de burbujas perilesionales sin neumoperitoneo a distancia es considerado como estadio I (flemón-absceso mesentérico o pericólico). Según la clasificación el tratamiento adecuado es el siguiente:

**Tabla 5. Tratamiento empírico de las diverticulitis agudas**

	I	Ila	II Ilb	III	IV
<b>SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)</b>	Amoxicilina-clavulánico 2g/8h	Amoxicilina-clavulánico 2g/8h	Ertapenem 1g/24h	Ertapenem 1g/24h	Piperacilina-tazobactam 4-0'5g/6-8h
<b>CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)</b>	Ertapenem 1g/24h	Ertapenem 1g/24h			Meropenem 1g/8h

**Tabla 6. Tratamiento empírico de las diverticulitis agudas para alérgicos a β-lactámicos**

I	II Ila	II Ilb	III	IV
				Aztreonam 2g/8h + Metronidazol 500mg/8h ± Amikacina 15mg/kg/24h <sup>1</sup>
	Aztreonam 2g/8h o Gentamicina 5mg/kg/24h + Metronidazol 500mg/8h			

<sup>1</sup> Necesario en pacientes con riesgo de infección por *P. aeruginosa* o en aquellos que presenten shock séptico.

En obesidad mórbida Gentamicina y Amikacina se dosifican por peso ajustado al 40% del exceso de peso del paciente (peso ideal + 0'4 x (peso real-peso ideal)).

Ante diverticulitis agudas Hinchey I sin factores de riesgo de mala evolución y con buena respuesta clínica a la analgesia oral, se puede realizar tratamiento antibiótico ambulatorio oral con **Amoxicilina-Ácido Clavulánico 875/125 mg**, o **Ciprofloxacino 500 mg/12h + Metronidazol 500 mg/8h** en caso de alérgicos a β-lactámicos, durante 7 días, y con control ambulatorio en consultas externas de Cirugía Colorrectal en los próximos 5-10 días.

### 3.3 APENDICITIS AGUDA

Se definen 3 niveles de gravedad:

Tabla 7. Clasificación según la gravedad de las apendicitis agudas		
LEVE	MODERADA	GRAVE
Apendicitis flemonosa o gangrenosa sin líquido libre purulento, absceso o perforación	Apendicitis perforada, con absceso o líquido purulento localizado	Peritonitis apendicular

Según la gravedad el tratamiento adecuado es:

Tabla 8. Tratamiento empírico según la gravedad de las apendicitis agudas			
	LEVE	MODERADA	GRAVE
<b>SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)</b>	Amoxicilina-clavulánico 2g DOSIS ÚNICA PROFILÁCTICA	Ertapenem 1g/24h	Piperacilina-tazobactam 4-0'5g/6-8h
<b>CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)</b>			Meropenem 1g/8h

Tabla 9. Tratamiento empírico según la gravedad de las apendicitis agudas para alérgicos a β-lactámicos	
LEVE-MODERADA	GRAVE
Aztreonam 2g/8h o Gentamicina 5mg/kg/24h + Metronidazol 500mg/8h	Aztreonam 2g/8h + Metronidazol 500mg/8h ± Amikacina 15mg/kg/24h <sup>1</sup>

En caso de apendicitis leve sólo administrar una única dosis profiláctica.

<sup>1</sup> Necesario en pacientes con riesgo de infección por *P. aeruginosa* o en aquellos que presenten shock séptico.

En obesidad mórbida Gentamicina y Amikacina se dosifican por peso ajustado al 40% del exceso de peso del paciente (peso ideal + 0'4 x (peso real-peso ideal)).

### 3.4 TRATAMIENTO DE LA IIA DE ORIGEN COMUNITARIO

Tabla 10. Evaluación de la gravedad de la IIA	
IIA leve-moderada	IIA grave
SIRS <sup>1</sup> con lactato venoso ≤ 2 mmol/l <sup>2</sup>	Presencia de cuatro criterios de SIRS <sup>1</sup> o SIRS <sup>1</sup> con fallo de un órgano o shock séptico o lactato venoso > 2 mmol/l

<sup>1</sup> SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado por la presencia de 2 o más de los siguientes criterios: fiebre >38°C o <36°C, frecuencia cardíaca > 90 ppm, frecuencia respiratoria > 20 rpp, recuento leucocitario >12.000 l/mm<sup>3</sup> o < 4.000 l/mm<sup>3</sup> o >10% de cayados.

<sup>2</sup> No es imprescindible la determinación del lactato si no hay otros criterios de gravedad.

La clasificación del APACHE también puede utilizarse para clasificar la IIA en leve-moderada (APACHE < 15) o grave (APACHE ≥ 15).

VER PROTOCOLO DE IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE SÉPTICO DEL HUSE

**Tabla 11. Tratamiento empírico de la IIA comunitaria**

	LEVE-MODERADA (tabla 10)	GRAVE (tabla 10)
SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)	Amoxicilina-clavulánico 2g/8h	Piperacilina-tazobactam 4-0'5g/6-8h
CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)	Ertapenem 1g/24h	Meropenem 1g/8h ± Fluconazol 400-800 mg/24h <sup>2</sup> ± Vancomicina 15mg/kg/12h <sup>3</sup>

**Tabla 12. Tratamiento empírico de la IIA comunitaria para alérgicos a β-lactámicos**

	LEVE-MODERADA (tabla 10)	GRAVE (tabla 10)
CON O SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)	Aztreonam 2g/8h o Gentamicina 5mg/kg/24h + Metronidazol 500mg/8h	Aztreonam 2g/8h + Metronidazol 500mg/8h ± Amikacina 15mg/kg/24h <sup>1</sup> ± Fluconazol 400-800 mg/24h <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Necesario en pacientes con riesgo de infección por *P. aeruginosa* (ver punto 3.6 de la guía) o en aquellos que presenten shock séptico.

<sup>2</sup>Cuando el foco de infección sea gastroduodenal o si se han observado levaduras en la tinción de Gram, es preciso cubrir *Candida spp.* (ver punto 3.6 de la guía). En caso de shock séptico o multiresistencia, administrar **Caspofungina 70 mg de inicio y 50 mg/24h.**

<sup>3</sup>En caso de peritonitis terciaria

En obesidad mórbida Gentamicina y Amikacina se dosifican por peso ajustado al 40% del exceso de peso del paciente (peso ideal + 0'4 x (peso real-peso ideal)).

### 3.5 TRATAMIENTO DE LA IIA NOSOCOMIAL

**Tabla 13. Tratamiento empírico de la IIA nosocomial**

	POSTOPERATORIA (incluye endoscopia terapéutica)	RECIDIVANTE-PERSISTENTE (peritonitis terciaria)
SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)	Piperacilina-tazobactam 4-0'5g/6-8h ± Fluconazol 400-800mg/24h <sup>1</sup>	Meropenem 1g/8h + Vancomicina 15mg/kg/12h
CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN (tabla 1)	Meropenem 1g/8h ± Fluconazol 400-800mg/24h <sup>1</sup>	+ Fluconazol 400-800mg/24h <sup>1</sup>

**Tabla 14. Tratamiento empírico de la IIA nosocomial para alérgicos a β-lactámicos**

POSTOPERATORIA (incluye endoscopia terapéutica)	RECIDIVANTE-PERSISTENTE (peritonitis terciaria)
Aztreonam 2g/8h + Metronidazol 500mg/8h + Amikacina 15mg/kg/24h ± Fluconazol 400-800mg/24h <sup>1</sup>	Aztreonam 2g/8h + Metronidazol 500mg/8h + Amikacina 15mg/kg/24h + Fluconazol 400-800mg/24h <sup>1</sup>

En obesidad mórbida Gentamicina y Amikacina se dosifican por peso ajustado al 40% del exceso de peso del paciente (peso ideal + 0'4 x (peso real-peso ideal)).

<sup>1</sup>Cuando el foco de infección sea gastroduodenal o si se han observado levaduras en la tinción de Gram, es preciso cubrir *Candida spp.* (ver punto 3.6 de la guía). En caso de shock séptico o multiresistencia, administrar **Caspofungina 70 mg de inicio y 50 mg/24h.**



### 3.6 INDICACIONES DE TRATAMIENTO FRENTE *Enterococcus*, *Pseudomonas* y *Candida*

Tabla 15. Indicaciones de tratamiento antibiótico activo frente a <i>Enterococcus spp.</i> y/o <i>Pseudomonas aeruginosa</i> en la IIA	
<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Pacientes inmunodeprimidos/receptores de un trasplante de órgano sólido	IIA nosocomial y tratamiento antibiótico previo
Tratamiento de rescate de la IIA	Neutropenia
Pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis	Foco de infección de origen hepatobiliopancreático. Antecedente de CPRE/drenaje biliar
IIA grave de origen colónico o postoperatorio. Peritonitis terciaria	

Tabla 16. Considerar tratamiento antifúngico frente a <i>Candida spp.</i> si:
<i>Candida spp.</i>
Shock séptico
Foco gastroduodenal
Colonización multifocal
Nutrición parenteral total
Técnica de reemplazo renal continua

### 3.7 MODIFICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

Ante una infección intraabdominal leve-moderada con buena respuesta al control del foco y a la antibioterapia iniciada no es necesario ampliar el espectro del antibiótico aunque aparezcan bacterias no sensibles en el cultivo.

Sí se deberá modificar el tratamiento antibiótico indicado de forma empírica en las siguientes circunstancias:

- AJUSTE A ANTIBIOGRAMA: en pacientes con IIA grave, en los que las consecuencias de un fracaso terapéutico pueden ser relevantes, y en pacientes con IIA leve-moderada en los que persisten signos de infección, se recomienda ajustar el tratamiento en función de los resultados del cultivo.

En caso de infecciones intraabdominales causadas por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) o *Pseudomonas* multirresistente puede usarse **Ceftolozano-Tazobactam 1'5g/8h + Metronidazol 500mg/8h**, siempre como terapia dirigida a bacterias sensibles al mismo o en caso de falta de alternativas terapéuticas adecuadas a las características del paciente.

- DEESCALAMIENTO TERAPEÚTICO: Cuando el resultado del cultivo microbiológico muestra un antibiograma que informa que podemos usar un antibiótico que no cubra más gérmenes de los estrictamente necesarios para controlar el foco infeccioso. Es decir, si no es necesario cubrir la *P. aeruginosa*, deberemos cambiar a un antibiótico que no las cubra.
- TERAPIA SECUENCIAL: cambiar la administración de la antibioterapia a vía oral cuando sea posible.


#### 4. DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

En el paciente inmunocompetente, y después de un control del foco adecuado, el inóculo residual puede responder a un tratamiento antibiótico más breve, y la prolongación del mismo no aporta beneficios, sino que favorece la selección de patógenos resistentes y los efectos adversos del tratamiento antibiótico prolongado. Por otro lado, la prolongación del tratamiento tampoco evita el fracaso terapéutico. El riesgo de fracaso terapéutico es bajo en aquellos pacientes sin signos de infección que presentan:

- temperatura axilar inferior a 37'5°C durante 24 horas
- recuento leucocitario < 12.000/mm<sup>3</sup>
- tolerancia a la alimentación oral
- recuperación de la motilidad intestinal

**Tabla 17. Duración del tratamiento antibiótico en la IIA**

<b>24h</b>	Lesión intestinal por traumatismo penetrante de < 12 horas de evolución Perforación gastroduodenal o de yeyuno proximal, en ausencia de tratamiento antiácido o quimioterapia, de < 24 horas de evolución Apendicitis o colecistitis leve sin evidencia de gangrena, perforación o absceso (con control del foco adecuado)
<b>3-5 días</b>	IIA leve-moderada sin factores de riesgo de mala evolución y control de foco adecuado
<b>5-7 días</b>	IIA grave en paciente sin shock séptico, control de foco adecuado, recuperación del funcionalismo intestinal y descenso de la PCR ≥ 50% en relación a los valores del día del control del foco
<b>≥7 días</b>	Control inadecuado del foco (p. ej. colecistitis aguda o diverticulitis aguda tratadas sin control del foco) Shock séptico Mala evolución clínica Peritonitis terciaria

 <b>Son Espases</b> hospital universitari <b>Comisión de Infección          Hospitalaria, Profilaxis y          Política Antibiótica</b>	<b>GUÍA DE TRATAMIENTO          EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN          INTRAABDOMINAL EN          ADULTOS</b>	CODI*
		REVISIÓ** B
		JULIOL 2017
		Pàgina 11 de 11

## 5. BIBLIOGRAFÍA

Badía Pérez JM, Guirao Garriga X. Infecciones quirúrgicas. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Sección de Infecciones Quirúrgicas. 2ª ed. Madrid: Aran Ediciones S.L.; 2016.

Barberan J, Mensa J, Fariñas C, Llinares P, Olaechea P, Palomar M et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico en pacientes alérgicos a betalactámicos. Documento de consenso. Rev Esp Quimioter 2008; 21(1):60-82.

Gomi H, Solomkin JS, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Yoshida M, et al. Tokyo Guideline Revision Committee. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013 Jan;20(1):60-70. doi: 10.1007/s00534-012-0572-0.

Gorter RR, Eker HH, Gorter-Stam MA, Abis GS, Acharya A, Ankersmit M, et al. Diagnosis and management of acute appendicitis. EAES consensus development conference 2015 Surg Endosc. 2016 Nov;30(11):4668-4690

Guirao X, Arias J, Badía JM, García-Rodríguez, Mensa J, Álvarez-Lerma et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. Documento de consenso. Rev Esp Quimioter 2009; 22(3):151-172.

Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, et al. The Surgical Infection Society revised guidelines on the management of intra-abdominal infection. Surgical Infections. 2017 Jan, 18(1): 1-76.

Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. 2017 Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares; 2017

Kiriyama S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines Revision Committee. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013 Jan;20(1):24-34. doi: 10.1007/s00534-012-0561-3.

Rosado-Cobian R, Blasco-Segura T, Ferrer-Marquez M, Main-Ortega H, Perez-Dominguez L, Biondo S, Roig-Vila J. V. Enfermedad Diverticular complicada: toma de posición sobre tratamiento ambulatorio, intervención de Hartmann, lavado-drenaje peritoneal y cirugía laparoscópico. Documento de consenso de la Asociación Española de Coloproctología y Sección de Coloproctología de la Asociación Española de Cirujanos. Cir Esp 2017 Apr 14

Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Griffiths EA, Abu-Zidan FM, et al. WSES Guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. World J Emerg Surg. 2016 Jul 29;11:37.

Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni L, Moore E, Malangoni M, et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg. 2013 Jan 8;8(1):3.

Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. Tokyo Guidelines Revision Committee. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013 Jan;20(1):35-46. doi: 10.1007/s00534-012-0568-9.