



UNIVERSIDAD  
**NACIONAL**  
DE COLOMBIA

**Perfil microbiológico y patrones de resistencia antibiótica en  
peritonitis 2<sup>ria</sup> y 3<sup>ria</sup> del Hospital Universitario de la  
Samaritana**

**Diego Alexander Cardona Botero**

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad Ciencias de la salud, Departamento de posgrados

Bogotá D.C, Colombia

2017



**Perfil microbiológico y patrones de resistencia antibiótica en  
peritonitis 2<sup>ria</sup> y 3<sup>ria</sup> del Hospital Universitario de la  
Samaritana**

**Diego Alexander Cardona Botero**

Tesis o trabajo de investigación presentada(o) como requisito parcial para optar al título de:

**Cirujano General**

Tutor:

Carlos Manuel Zapata Acevedo – Cirujano General

Docente Universidad Nacional de Colombia

Línea de Investigación:

Infección Intraabdominal

Grupo de Investigación:

**CIRHUS**

Universidad Nacional de Colombia

Facultad Ciencias de la salud, Departamento de posgrados

Bogotá D.C, Colombia

2017



## Resumen

**Introducción:** La peritonitis secundaria ocurre cuando existe ruptura mecánica de la integridad de la pared intestinal dejando expuesta la cavidad a microorganismos de la flora intestinal, y terciaria cuando existe persistencia o recurrencia de la infección intraabdominal luego de tratamiento adecuado, ambas entidades se asocian a alto grado de morbimortalidad. Es alarmante el aumento en la resistencia de las enterobacterias a los antibióticos comúnmente utilizados. **Objetivo:** Describir el perfil microbiológico y el patrón de resistencia antibiótica de patógenos aislados en peritonitis secundaria y terciaria. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo de corte transversal donde se analizan cultivos peritoneales de pacientes con diagnóstico de peritonitis secundaria o terciaria por un periodo de 64 meses, para un total de 519 muestras. **Resultados:** En peritonitis secundaria los microorganismos predominantes fueron: *E coli*, *K pneumoniae*, y *P aeruginosa*. En peritonitis terciaria predominaron: *Gram negativos*, *Cándida albicans*, *no albicans* y *E faecium*. Alta resistencia de las enterobacterias para ampicilina sulbactam, ciprofloxacina y cefalosporinas de segunda generación. Alta sensibilidad para amikacina, carbapenémicos y sensibilidad intermedia para cefalosporinas de tercera generación y piperacilina tazobactam. El porcentaje de BLEE para *E coli* se reporta en un 14% y el porcentaje de *K pneumoniae* productora de carbapenemasas es de 34%. Se reporta *S aureus metilinoresistente* en un 43%. Se observa resistencia de 73% de *E faecium* para Vancomicina. No resistencia de la *Cándida albicans* a azoles ni a equinocandinas. Se reporta resistencia de *Cándida no albicans* en un 28% a azoles y no se reporta para equinocandinas. **Conclusiones:** En peritonitis secundaria utilizar medicamentos que tengan cubrimiento para enterobacterias tal como amikacina, piperacilina tazobactam, cefalosporinas de 3ra y 4ta generación, carbapenémicos, y tigeciclina. No utilizar ampicilina sulbactam, ni ciprofloxacina. En sospecha de infección por *E faecium* utilizar linezolid y en infección por hongos iniciar con equinocandinas.

**Palabras clave:** Infección intraabdominal, peritonitis, enterobacterias, antibiótico, resistencia.

## Abstract

**Introduction:** Secondary peritonitis occurs when there is a mechanical rupture of integrity of the intestinal wall, leaving the cavity exposed to microorganisms of the intestinal flora and tertiary peritonitis happens, when there is persistence or recurrence of intra-abdominal infection after adequate treatment; both entities are associated with a high level of morbidity and mortality. Therefore, the increase in the resistance of enterobacterias to commonly antibiotics used is alarming. **Objective:** Describe the microbiological profile and the antibiotic resistance pattern of isolated pathogens in secondary and tertiary peritonitis. **Materials and methods:** Transverse descriptive study that analyzed peritoneal culture of patients with a diagnosis of secondary or tertiary peritonitis, for 64 months, getting a total of 519 samples. **Results:** In secondary peritonitis the predominant microorganisms were: *E coli*, *K pneumoniae* and *P aeruginosa*. In tertiary peritonitis predominated: negative Gram, *Cándida albicans*, *no albicans* and *E faecium*. High resistance of enterobacteria for ampicillin sulbactam, ciprofloxacin and second generation of cephalosporins. High sensibility for amikacin, carbapenemics and intermediate sensibility for third generation of cephalosporins and piperacillin tazobactam. The percentage reported of ESBL for *E coli* is 14% and the percentage of *K pneumoniae* producer of carbapenemase is 34%. *S aureus methicilinoresistente* is reported in 43%. Its observed 73% of resistance of *E faecium* for vancomycin. No resistance of *Candida albicans* to azoles or echinocandins. Resistance of *Candida no albicans* is reported in 28% to azoles and it is not reported for echinocandins. **Conclusions:** Secondary peritonitis, use medicines have a coverage for enterobacteria such as amikacin, piperacillin tazobactam, 3rd and 4th generation cephalosporins carbapenems and tigecycline. Do not use ampicillin sulbactam or ciprofloxacin. In suspected of *E faecium* infection use linezolid and in fungal infection start with echinocandins.

**Key words:** Intra-abdominal infection, peritonitis, enterobacteria, antibiotic, resistance.





# Contenido

	<b>Pág.</b>
<b>Resumen.....</b>	<b>V</b>
<b>Lista de figuras.....</b>	<b>X</b>
<b>Lista de tablas .....</b>	<b>XI</b>
<b>Lista de Símbolos y abreviaturas.....</b>	<b>1</b>
<b>Introducción .....</b>	<b>2</b>
<b>1. Marco teórico .....</b>	<b>9</b>
<b>2. Resultados.....</b>	<b>21</b>
<b>3. Discusión.....</b>	<b>29</b>
<b>4. Conclusiones .....</b>	<b>33</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>37</b>

## Lista de figuras

	<b>Pág.</b>
<b>Gráfica 1</b> Porcentaje de peritonitis según tipo _____	21
<b>Gráfica 2</b> Número total microorganismos aislados en peritonitis secundaria _____	21
<b>Gráfica 3</b> Número total de microorganismo aislados peritonitis terciaria _____	22
<b>Gráfica 4</b> Número de microorganismos gram negativos aislados por año _____	23
<b>Gráfica 5</b> Tendencia de resistencia de E. Coli por año _____	24
<b>Gráfica 6</b> Tendencia de resistencia K. Pneumoniae por año _____	25
<b>Gráfica 7</b> Tendencia resistencia P. Aeruginosa por año para carbapenémicos _____	25
<b>Gráfica 8</b> Tendencia de resistencia K. Pneumoniae KPC y microorganismos BLEE por año _____	26
<b>Gráfica 9</b> Tendencia anual de microorganismos gram negativos productores de BLEE _____	26
<b>Gráfica 10</b> Tendencia de resistencia E. Faecium a vancomicina por año _____	27
<b>Gráfica 11</b> Porcentaje de bacteremia asociada a peritonitis secundaria y terciaria _____	28

## Lista de tablas

	<b>Pág.</b>
<b>Tabla 1</b> Perfil de resistencia antibiótica microorganismos gram negativos _____	22
<b>Tabla 2</b> Perfil de resistencia antibiótica en microorganismos Gram positivos _____	27
<b>Tabla 3</b> Perfil de resistencia de Hongos _____	28



# Lista de Símbolos y abreviaturas

**A. Baumannii:** Acinetobacter Baumannii

**ADH:** Hormona antidiurética.

**Ampi/Sulba:** Ampicilina Sulbactam

**BLEE:** Betalactamasa de espectro extendido

**C. Albicans:** Cándida Albicans

**Cándida spp.:** Cándida no Albicans

**CMI:** Concentración inhibitoria mínima

**E. Coli:** Escherichia Coli

**FNT:** Factor necrosis tumoral

**IIA:** Infección Intraabdominal.

**HUS:** Hospital Universitario de la Samaritana

**IL:** Interleucina.

**K. Pneumoniae:** Klebsiella Pneumoniae

**KPC:** Microorganismo Productor de Carbapenemasas

**P. Aeruginosa:** Pseudomona Aeruginosa

**SARM:** Staphylococcus aureus meticilino resistente.

**SCN:** Staphylococcus Coagulasa Negativo

**SIRS:** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

**TAC:** Tomografía Axial Computarizada.

## Introducción

Infección intraabdominal (IIA) es inflamación del peritoneo secundaria a bacterias u hongos con una respuesta inflamatoria local; Sepsis intraabdominal es lo anterior sumado a signos de respuesta inflamatoria sistémica (1,2). La IIA es un problema de salud frecuente asociada a alta mortalidad. Existen un amplio espectro de presentaciones de este tipo de infecciones que van desde peritonitis, abscesos abdominales y colangitis (3).

La infección abdominal más frecuente es la peritonitis, que es causada por la entrada de bacterias o enzimas en el peritoneo en el tracto gastrointestinal o biliar, generalmente debido a perforación. Esta entidad se asocia con un alto grado de morbilidad y mortalidad, con tasas de mortalidad que van desde 17% a 63% dependiendo de si se asocia a sepsis, sepsis severa o choque séptico (4). Aproximadamente el 2,5% de todos los pacientes en cuidados intensivos son admitidos con IIA (5).

Los microorganismos en las infecciones intraabdominales secundarias son diversos y frecuentemente estas son infecciones polimicrobianas (4).

La peritonitis se define como la inflamación de la membrana serosa que recubre la cavidad abdominal y los órganos dentro de ella (3). En las clasificaciones encontramos diferentes tipos de peritonitis. Peritonitis primaria: implica un tracto gastrointestinal intacto sin perforación. La peritonitis secundaria localizada o difusa es la inflamación peritoneal y formación de abscesos debido a la interrupción de la barrera anatómica y la peritonitis terciaria que incluye casos que no pueden ser resueltos por una sola o varias intervenciones quirúrgicas y en combinación con antibióticos. También se pueden clasificar en IIA complicada y no complicada. En la IIA no complicada, el proceso infeccioso está contenido dentro de un solo órgano, sin alteración anatómica. En IIA complicada la enfermedad se extiende, ya sea con peritonitis localizada o generalizada (6,7).

A principios de siglo la mortalidad general para las infecciones intraabdominales se encontraba al alrededor de 90% (2). En 1930 con los principios definidos por el doctor Martín B. Kirschner: 1) Eliminar el foco infeccioso y 2) Remover la pus y los detritus intraabdominales, la mortalidad disminuyó a 50% (2). Con la introducción de los antibióticos después de los años 40, la mortalidad disminuyó al 30% (2). Sin embargo a pesar de la amplia gama de opciones terapéuticas con las que

## Introducción

---

contamos hoy en día para el tratamiento de las infecciones intraabdominales, la morbilidad y la mortalidad permanecen elevadas en los diferentes tipos de peritonitis (1).

Consideramos que la falta de estudios que permitan establecer perfiles microbiológicos que identifiquen los principales germen implicados en las peritonitis secundarias y terciarias puede contribuir en la falla terapéutica asociada al régimen antimicrobiano y con la alta mortalidad que observamos hoy en día (4).

En la práctica clínica diaria observamos que los cultivos aeróbicos y anaeróbicos de rutina se consideran opcionales para cada paciente, pero pueden ser de valor en cuanto a la detección de cambios epidemiológicos en los patrones de resistencia de los patógenos asociados a infección intraabdominal y en la orientación de la terapia antimicrobiana (8). El microorganismo más frecuente tanto en ámbito hospitalario como adquirido en la comunidad es la *Escherichia coli* para peritonitis secundaria (9), otros patógenos incluyen *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter aerogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* (10).

Aunque existen diversos estudios epidemiológicos que han descrito los perfiles microbiológicos en pacientes con peritonitis secundaria y terciaria en todo el mundo, los resultados no pueden extrapolarse automáticamente a otros hospitales debido a la flora microbiana propia de cada institución hospitalaria la cual se modifica ampliamente por diversos factores como son los diferentes regimenes de tratamiento antimicrobiano usados en cada institución, tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes, entre otros.

Esto ha contribuido a que la terapia antibiótica empírica inicial no sea la adecuada en un amplio porcentaje de los pacientes. La literatura demuestra que el tratamiento empírico inicial inapropiado se ha visto como un fenómeno generalizado 13% en Canadá y 44% en Francia (10).

La relación entre el perfil microbiológico de la infección intraabdominal y la evolución del paciente no ha sido ampliamente estudiada en entornos prospectivos, si existe relación esto podría tener consecuencia para la elección de cobertura antibiótica empírica dirigida a patógenos posibles en la flora intestinal implicados en la peritonitis secundarias y terciarias.

Por todo lo anterior, esta investigación pretende establecer el perfil microbiológico de los pacientes con diagnóstico de peritonitis secundaria y terciaria entre septiembre de 2011 hasta diciembre de 2016 en el hospital universitario La Samaritana Sede Bogotá mediante la realización de un estudio descriptivo retrospectivo usando los resultados de los cultivos obtenidos intraoperatoriamente en estos pacientes.

La finalidad de este estudio es identificar y cuantificar los principales microorganismos implicados en este tipo de infecciones y realizar una evaluación acerca de si los regimenes antibióticos usados actualmente en estas entidades son los adecuados, o si por el contrario puede ofrecerse a los pacientes una opción de tratamiento diferente y acorde al perfil microbiológico de la institución.

### **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cual es el perfil microbiológico y los patrones de resistencia antibiótica asociados a peritonitis secundaria y terciaria en el hospital universitario de la Samaritana sede principal Bogotá en el periodo comprendido entre septiembre 2011 hasta Diciembre 2016?

### **OBJETIVOS**

#### **GENERALES**

1. Establecer el perfil microbiológico de los pacientes con diagnóstico de peritonitis secundaria y terciaria entre septiembre de 2011 y diciembre de 2016 en el Hospital Universitario de La Samaritana sede Bogotá.

#### **ESPECÍFICOS**

- 1.1 Describir el perfil microbiológico causante de peritonitis secundaria y terciaria del Hospital Universitario de la Samaritana.
- 1.2. Determinar el patrón de resistencia antibiótica de patógenos aislados en peritonitis secundaria y terciaria en el Hospital Universitario La Samaritana.
- 1.3. Describir la tendencia anual en los marcadores de resistencia para los microorganismos más frecuente aislados.

### **PROYECCIÓN E IMPACTO SOCIAL**

Con el presente estudio se pretende describir los microorganismo más comunes en peritonitis secundaria y terciaria que afectan a la comunidad que es atendida en nuestra institución, esto con el fin de orientar el manejo antibiótico empírico inicial adecuado a la epidemiología regional teniendo en cuenta que el hospital de la samaritana acoge pacientes tanto del perímetro urbano como del área rural de Cundinamarca y otras zonas del país; y de esta manera hace uso racional de los antibióticos, que redunde en una menor estancia hospitalaria, y reducción de la morbimortalidad asociado a esta patología.

## METODOLOGÍA

**TIPO DE ESTUDIO:** Estudio descriptivo de corte transversal.

**LUGAR DE ESTUDIO:**

El estudio se realizó en el Hospital Universitario de la Samaritana Sede Principal Bogotá (HUS), con los pacientes con diagnóstico de infección intraabdominal, tipo peritonitis secundaria o terciaria, en quienes se tomó muestra para cultivo y antibiograma de líquido peritoneal durante la primera intervención o en las siguientes en el periodo comprendido entre septiembre 2011 a diciembre 2016 (64 meses) para un total de 519 muestras.

**POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Pacientes mayores de 18 años de edad, que ingresaron al HUS y fueron llevados durante la estancia Hospitalaria a laparotomía o laparoscopia donde se identificó peritonitis secundaria o terciaria y se tomó una muestra para cultivo y antibiograma.

**Criterios de Inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de peritonitis secundaria o terciaria a los cuales se les realizó laparotomía o laparoscopia intrainstitucional y se tomó muestra de líquido peritoneal para cultivo.
- Crecimiento de gérmenes en cultivo de muestra de líquido peritoneal.

**Criterios de Exclusión:**

- Peritonitis Primaria.
- Paciente quien se tomó muestra de líquido peritoneal o colección intraabdominal vía percutánea.

## ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO Y VARIABLES

### Cultivo

## Introducción

Cada muestra de líquido peritoneal llegaba al laboratorio de microbiología en tubo estéril marcado con los datos del paciente, posteriormente en cabina de flujo laminar se tomaba una muestra para realizar coloración de Gram, y se sembraba en los siguientes medios de cultivo: Caldo Tioglicolato, agar Sangre, agar Chocolate y agar MacConkey. Luego dichos medios de cultivo fueron incubados a 37°C con 5% de CO<sub>2</sub>, durante 72 horas. Cada 24 horas se hacían lecturas para evaluar si había crecimiento en alguno de los medios de cultivo. Al observar crecimiento de colonias microbianas puras, se realizaba coloración de Gram y se realizaban las pruebas bioquímicas de identificación y susceptibilidad a antibióticos para gérmenes gram negativos, gram positivos o levaduras, según correspondiera. Para lo anterior se utilizó la plataforma automatizada Vitek 2 de Biomerieux. Las tarjetas de identificación se incubaron a 35°C Y después de 24 hrs los resultados fueron analizados y validados por medio de los softwares Copernico y Labcore, evaluando pureza de las colonias, puntos de corte y necesidad o no de realizar otros test de confirmación como el test de Hodge o la confirmación manual de la presencia de BLEEs.

A continuación, se describen los puntos de cortes utilizados para cada uno de los antimicrobianos utilizados:

Agente Antimicrobiano	Puntos de corte MIC (ug/mL)		
	S	I	R
Amikacina	≤16	32	≥64
Ampicilina	≤8	16	≥32
Ampicilina Sulbactam	≤8/4	16/8	≥32/16
Aztreonam	≤4	8	≥16
Caspofungina	≤2	.	>2
Cefalotina	≤2	4	≥8
Cefepime	≤2	(-)	≥16
Cefotaxima	≤1	2	≥4
Ceftazidima	≤4	8	≥16
Ceftriaxona	≤1	2	≥4
Cefuroxima	≤8	16	≥32
Ciprofloxacina	≤1	2	≥4
Clindamicina	≤0,5	1-2	≥2
Colistina	≤2	.	≥4
Eritromicina	≤0,5	1-4	≥8
Ertapenem	≤0,5	1	≥2
Fluconazol	≤8	.	≥64
Gentamicina	≤4	8	≥16
Imipenem	≤1	2	≥4
Linezolid	≤4	.	≥8
Meropenem	≤1	2	≥4
Norfloxacina	≤4	8	≥16
Oxacilina	≤2	.	≥4
Piperacilina Tazobactam	≤16/4	32/4-64/4	≥128/4
Rifampicina	≤1	2	≥4
Tetraciclina	≤4	8	≥16
Tigeciclina	≤2	4	≥8
Trimetropin Sulfametoxazol	≤2/38	.	≥4/76
Vancomicina	≤2	4-8	≥16
Voriconazol	≤1	.	≥4+B10:E33

S: SENSIBLE I: INTERMEDIO R: RESISTENTE

TOMADO DE: Guia M100 Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 27th Edition. CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute). Jean B. Patel, PhD, D(ABMM). Date of Publication: January 1, 2017. ISBN Number: 1-56238-804-5. Pages: 224

### Base de datos Laboratorio de Microbiología

Para construir la base de datos de este proyecto se usó en primer lugar el software epidemiológico WHONET, para tamizar la totalidad de cultivos positivos en líquido peritoneal en el rango de tiempo analizado. Posteriormente se usó el software LabCore para construir la matriz de los datos microbiológicos que incluía las siguientes: año del cultivo positivo, nombres y apellidos del paciente, documento de identificación, género y especie del microorganismo identificado en la muestra de líquido peritoneal, perfil de resistencia, presencia o no de bacteremia causada por el mismo germen.

### RECOLECCION DE INFORMACION

Para la identificación de pacientes con peritonitis se realizaron 2 estrategias, la primera se tomó la base de datos del laboratorio de líquidos peritoneales positivos, posteriormente se revisa historia clínica de cada paciente en dinámica.net para establecer tipo de peritonitis según las definiciones mencionadas en la revisión de literatura y así incluirlo en la base de datos. La segunda estrategia consiste en revisar los informes quirúrgicos semanales del servicio de Cirugía General, los pacientes que potencialmente se le tomo muestra de cultivo peritoneal son captados y posteriormente se revisa en LabCore, si presenta liquido peritoneal positivo se incluye en la base de datos y se recolectan los datos de las variables incluidas en el instrumento de recolección.

Se diseñó la base de datos en programa Excel donde se coloca las siguientes variables: nombre del paciente, año de recolección de la muestra, sexo, tipo de peritonitis, bacteremia asociada, se coloca el nombre del microorganismo tal como aparece en resultado de cultivo, se coloca la concentración inhibitoria mínima (CMI) reportada y si es sensible, resistente o indeterminado para cada antibiótico según el antibiograma.

### PLAN DE ANALISIS

Para el análisis se utiliza el paquete estadístico **Stata** en el cual se separan los microorganismos por grupos: los Gram Negativos se dividieron en *E coli*, *K pneumoniae*, *P aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, y Otros Gram negativos, Los microorganismos Gram Positivos se dividen en *S aureus*, *S coagulasa negativo*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, y los hongos se dividieron en *Cándida albicans* y *no albicans*. Se determina tablas de sensibilidad antibiótica para cada grupo de microorganismos teniendo como base las tablas GREBO (15).

Las variables categóricas se presentaron como número y porcentaje, y las variables continuas como promedio, desviación estándar y valores mínimos y máximos. Se realizaron tablas para cada grupo de microorganismos con el número y porcentaje de resistencia a cada antibiótico estudiado. Se realizó curvas de tendencia de resistencia antibiótica por cada año para los microorganismos más frecuentes.

### ASPECTOS ETICOS

## Introducción

---

Según el artículo 11 de la resolución 8430 de 1993 la presente investigación es clasificada SIN RIESGO, debido a que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo y no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio. No requirió consentimiento informado. Se presentó al comité de ética del HUS el 28 septiembre 2015 donde fue aprobado para su realización.



# 1. Marco teórico

## PERITONITIS Y SEPSIS INTRAABDOMINAL

### DEFINICIONES

La peritonitis se define como inflamación del peritoneo causada por bacterias, hongos, virus, talco, fármacos, granulomas o cuerpos extraños; Infección intraabdominal es inflamación del peritoneo secundaria a bacterias u hongos con una respuesta inflamatoria local; Sepsis intraabdominal es lo anterior sumado a signos de respuesta inflamatoria sistémica (1,2).

### HISTORIA

Hacia los años 1900 la mortalidad por infección intraabdominal era de aproximadamente 90%, con manejo médico, sin intervención quirúrgica (1). El Dr. Robert kishner hacia los años 1930 describe por primera vez los principios básicos de la cirugía en infecciones intraabdominales. Estos son eliminación del foco infeccioso, remoción de tejido necrótico y material purulento con lo cual disminuyó la mortalidad a 50% (1). Hacia los años 40 con la introducción de los antibióticos, la mortalidad disminuyó paulatinamente hasta un porcentaje de 30-40% registrada hacia los años 70, posteriormente con las nuevas estrategias de monitoreo, nuevos medicamentos y manejo en unidad de cuidado intensivo la mortalidad se estabilizo en 30%(1). A finales del siglo XX con la inclusión de nuevos procedimientos quirúrgicos, antibióticos de amplio espectro, manejo integral en unidad de cuidado intensivo la mortalidad alcanza 20% (1). Actualmente se sabe que los pacientes admitidos con mayor frecuencia a la unidad de cuidados intensivos (UCI) por falla multiorgánica ingresan debido a infección intraabdominal. El registro holandés de cuidados intensivos (NICE) muestra que aproximadamente el 2,5% de todos los pacientes en cuidados intensivos son admitidos con infección abdominal combinada con sepsis grave o shock séptico. (5)

### FISIOPATOLOGIA

El peritoneo se compone de 1 sola capa de células mesoteliales sostenida de una membrana basal sobre un lecho de tejido conjuntivo formado por células adiposas, macrófagos, fibroblastos, linfocitos, algunas fibras colágenas y elásticas, tiene capa parietal y visceral (1).

La superficie total peritoneal es de aproximadamente 1,7 metros cuadrados, el líquido peritoneal en condiciones normales es estéril aproximado de 50 ml liquido claro amarillento que contiene

escasas células como son macrófagos, linfocitos y células mesoteliales, adicionalmente contiene características similares al plasma como es glucosa, sodio, potasio y albumina (1).

La membrana peritoneal se comporta como una barrera pasiva, semipermeable, con difusión bidireccional de agua y la mayoría de los electrolitos (1).

Las partículas extrañas sean partículas o bacterias deben ser eliminadas a través de los orificios entre las células mesoteliales especializadas que cubren los conductos linfáticos de la superficie diafragmática de la cavidad peritoneal; estos orificios intracelulares corresponden a fenestraciones de la membrana basal, los conductos linfáticos de la cavidad peritoneal drenan a los linfáticos diafragmáticos subyacentes denominados “lagos” o “lagunas” (1). Estas lagunas miden aproximadamente 8-12 micras y cambian según el movimiento del diafragma y la presión toracoabdominal; partículas pequeñas como bacterias que miden 2 micras aproximadamente pasan rápidamente a través de las lagunas al conducto torácico (1).

Los líquidos y exudados peritoneales circulan constantemente en la cavidad hacia zonas de declives por la gravedad y hacia los espacios subfrénicos por la succión debido a contracción diafragmática, esto se denomina “bomba diafragmática” (1). Esta se considera la primera línea de defensa responsable de la bacteremia inicial y limpieza defensiva del peritoneo, en pacientes sanos o con bacteremia no masiva se controla sin repercusión hemodinámica, en huésped comprometido o bacteremia masiva produce respuesta inflamatoria sistémica “sepsis” (1).

La segunda línea de defensa del peritoneo se inicia por lesión de las células mesoteliales, activación de sistema de mediadores inflamatorios y activación de respuesta inmunológica (1).

La respuesta inicial del peritoneo contra contaminación bacteriana consiste en hiperemia con aumento de irrigación en la zona, exudado de líquido a cavidad peritoneal con aparición de células fagocíticas donde predominan los macrófagos; aproximadamente hacia las 2-4 horas comienza la migración de neutrófilos los cuales se hacen predominantes en cavidad hacia las 48-72 horas, estos liberan citocinas como IL 1, IL 6, FNT que promueven la inflamación local (1).

Existe intensa proliferación de fibrinógeno en el foco séptico y áreas vecinas, el cual se transforma rápidamente a fibrina, y produce la denominada “Malla de fibrina”, esta reduce y bloquea temporalmente la reabsorción de líquidos desde la cavidad y secuestra bacterias; lo cual generalmente evoluciona a absceso (1).

La formación del absceso se favorece por mecanismos limitadores en la zona donde se originó el proceso como son los tejidos vecinos, vísceras, aumento progresivo de la malla de fibrina, epiplón que migra hacia el área donde sucede el proceso y ayuda a localizarlo; este absceso se acompaña de detritus como tejido desvitalizado, leucocitos, bacterias o cuerpos extraños (1).

La respuesta sistémica del organismo a la peritonitis bacteriana parece similar a la respuesta en trauma, con liberación rápida de catecolaminas, aumento de la secreción de hormonas adrenocorticales, aumento secreción de aldosterona y ADH (1).

Las alteraciones hemodinámicas como hipovolemia se dan por la desviación masiva de líquidos hacia los tejidos de la cavidad peritoneal, la liberación de citocinas es responsables de la respuesta sistema con lesión endotelial y vasodilatación, la IL 2 y la IL 8 favorecen el reclutamiento celular, en algunos casos el secuestro celular es tan profundo que se puede observar pancitopenia (1).

### **DIAGNOSTICO INFECCION INTRAABDOMINAL**

La historia clínica, asociada al examen físico y laboratorio identifica la mayoría de los pacientes con sospecha de infección intraabdominal, cuando el examen físico es inespecífico por alteración del estado mental o lesión medular, se debe considerar infección intraabdominal si el paciente presenta evidencia de infección de causa indeterminada, las imágenes son innecesarias si el paciente se encuentra con signos evidentes de peritonitis difusa, en los que no son sometidos a laparotomía inmediata, la imagen de elección es la Tomografía Axial Computarizada (TAC) para determinar la presencia de infección intraabdominal y su causa (2, 11).

### **CLASIFICACION DE INFECCIONES INTRAABDOMINALES**

#### **PERITONITIS PRIMARIA:**

Microbios invaden cavidad peritoneal por diseminación hematógica de una fuente distal a la infección (más frecuente) o inoculación directa (2).

Es común en sujetos que retienen grandes cantidades de líquido peritoneal por ascitis o paciente en diálisis peritoneal secundario a falla renal (2). Generalmente ocurre en niños con hidronefrosis y adultos con cirrosis, se relaciona con deterioro de defensas inmunitarias del huésped (1).

**Microbiología:** Generalmente las infecciones son “monomicrobianas” y pocas veces requieren manejo quirúrgico (2). Los principales patógenos en pacientes adultos son los coliformes o “Bacterias entéricas”, que comparten las siguientes características: Bacilos gram negativos, aerobios o anaerobios facultativos, no esporogénicos (1); Ejemplo: *E coli*, *K pneumoniae*, *Enterobacter*, *Citrobacter*. Aproximadamente 70% *E coli*, 10-20% cocos Gram (+), 10% Anaerobios (1). En diálisis peritoneal son más frecuente los microorganismos gram positivos (2).

**Tratamiento:** El tratamiento inicial de la peritonitis primaria es antibióticoterapia y soporte hidroelectrolítico, si lo anterior no es suficiente se considera manejo quirúrgico (1). El manejo antibiótico se debe administrar de acuerdo a la sensibilidad del cultivo por 14-21 días; en infecciones recurrentes se necesita extraer dispositivos permanentes tales como catéter de diálisis peritoneal o derivaciones (2).

#### **PERITONITIS SECUNDARIA**

Es el Tipo más frecuente de peritonitis producida principalmente en perforaciones gastrointestinales con posterior infección de la cavidad abdominal (2) (5).

El microorganismo más frecuente tanto en ámbito hospitalario como adquirido en la comunidad es la *E Coli* (9); Aunque las infecciones suelen ser mixtas, Gram (+), Gram (-), aerobios y anaerobios, son polimicrobianas en un 70% (9,10). Otros patógenos incluyen *K pneumoniae*, *P mirabilis*, *E aerogenes*, *P aeruginosa*, *Enterococcus* (10); Aunque los últimos 2 se sugiere son típicos nosocomiales y no prevalecen en IIA adquirida en la comunidad. Otros estudios refieren una distribución similar de los microorganismos nosocomiales y adquiridos en la comunidad (9).

El microorganismo aislado de mayor resistencia es la *E coli* hasta en un 40% (10).

Sucede cuando existe inflamación o ruptura mecánica de la integridad de la pared intestinal y/ o genitourinaria u órganos sólidos intraabdominales, quedando expuesta la cavidad a flora residente del tracto gastrointestinal (1).

**La peritonitis secundaria se divide en peritonitis aguda por perforación, peritonitis posoperatoria y peritonitis postraumática (1).**

- 1) **Peritonitis aguda por perforación:** Es el tipo más común de infección intraabdominal aguda, consiste en aproximadamente el 80% de los casos por diversas lesiones necróticas del tubo digestivo y otros órganos intraabdominales como por ejemplo: ulcera péptica perforada, perforación intestinal secundario a obstrucción intestinal o isquemia mesentérica, apendicitis perforada, diverticulitis o colitis y otras menos frecuentes como son perforación por cáncer, hernia encarcelada, invaginación (1,2,10).
- 2) **Peritonitis posoperatoria:** aproximadamente del 10-20 % de los casos, se observa luego de un procedimiento quirúrgico, ocurre por filtración o dehiscencia anastomosis o de la línea de sutura, en la mayoría de los casos existe retraso en el diagnóstico, por regla general es evidente hacia al 5to a 7mo día, tiene tasas de mortalidad muy altas (1). La morbimortalidad depende del sitio anatómico de filtración, siendo más alta en duodeno que es una zona fija y filtra a retroperitoneo, y menor en intestino distal o colon que se puede exteriorizar con facilidad (1).

Pueden existir casos donde la anastomosis y suturas estén intactas, pero la peritonitis se instaura por drenaje inadecuado del foco séptico inicial o un peritoneo sin suficiente capacidad de defensa para controlar el problema (1).

- 3) **Peritonitis postraumática:** Luego de un trauma cerrado puede presentarse peritonitis en herida intraabdominal no identificada ej. Ruptura del mesenterio con pérdida de irrigación al intestino delgado o colon, o trauma penetrante; la contaminación secundaria al trauma penetrante por una víscera hueca no se considera infección intraabdominal, excepto si el tiempo entre la herida y la cirugía es muy largo (1).

## Tratamiento

**El tratamiento de la infección intraabdominal debe ser abordado con urgencia porque la mortalidad es hasta del 60% (10).**

Es necesario control quirúrgico de la fuente por eliminación del foco infeccioso componente principal del tratamiento (9): 1) suprimir la causa subyacente (resecar o reparar el órgano afectado) 2) drenar material purulento 3) desbridar tejidos desvitalizado, infectado, necrótico y desechos 4) eliminar cuerpos extraños. El retraso en el procedimiento quirúrgico, aumenta la morbimortalidad (2).

Apropiado control de la causa con drenaje del foco infectado, establecer un control de la contaminación peritoneal continua, es fundamental restaurar la anatomía y función fisiológica en lo posible (11). En peritonitis difusa el procedimiento quirúrgico se debe realizar tan pronto como sea posible, en pacientes estables sin disfunción orgánica, debe tener un enfoque urgente, la intervención debe programarse hasta las 24 horas, si se inicia tratamiento antibiótico y monitorización continua (10, 11).

**Manejo del absceso intraabdominal:** el diagnóstico se realiza mediante Tomografía Axial computarizada (TAC) (2).

El tratamiento en el caso de un absceso aislado es realizar un drenaje percutáneo o mediante técnica quirúrgica con incisión o drenaje, se deja drenaje por catéter in situ hasta que se evidencie colapso de la cavidad, no evidencia de infección, mejoría de SIRS y gasto menor de 10-20 ml/día (2). Si es posible el drenaje percutáneo de los abscesos y otras colecciones líquidas es preferible a drenaje quirúrgico (11).

La intervención quirúrgica se recomienda en caso de abscesos múltiples, abscesos cercanos a estructuras vitales o enfermedad donde se identifique la fuente constante de contaminación (2).

Pacientes muy seleccionados, con trastorno fisiológico mínimo y una infección bien circunscrita, ej. Plastrón apendicular o pericolonico se puede tratar con terapia antimicrobiana sola sin procedimiento quirúrgico, con seguimiento clínico estricto (11).

## MORTALIDAD

El control eficaz del origen infeccioso asociado a la antibioterapia proporciona índices de fracaso bajos con tasas de respuesta adecuada de 70-90% y tasa de mortalidad 5-6% (2). Cuando existe incapacidad para controlar la infección la mortalidad asciende a 40% (2).

## Terapia antibiótica

Se debe iniciar antes de la laparotomía exploratoria de forma empírica debido a que no es posible establecer un diagnóstico claro, **se recomienda utilizar fármacos de amplio espectro** (2).

Se recomienda iniciar el tratamiento inmediatamente el paciente recibe el diagnóstico, o se considera probable, en caso de shock séptico iniciar el antibiótico lo más pronto posible (11). **La intervención con antibiótico muy temprana es efectiva en reducir la mortalidad en sepsis (9).**

La conversión de fármacos intravenosos a orales luego de resuelto el íleo proporciona similares beneficios (2).

#### **PERITONITIS TERCIARIA:**

Se ha demostrado que **la terapia quirúrgica y antimicrobiana apropiada no da como resultado la resolución completa de todos los casos** de peritonitis, particularmente en los pacientes más gravemente enfermos. Más bien, evoluciona en un **síndrome clínico caracterizado por disfunción de órganos e inflamación sistémica prolongada en asociación con infección peritoneal recurrente con organismos de baja patogenicidad intrínseca**. La mortalidad es alta y la terapia decepcionantemente ineficaz. Este síndrome se conoce como peritonitis terciaria (7).

Se considera que una IIA **se convierte en peritonitis terciaria cuando existe persistencia o recurrencia de la infección intraabdominal luego de tratamiento aparentemente adecuado de una peritonitis primaria o secundaria (1).**

Si la infección persiste o recurre **luego de 48 horas** de haber aplicado tratamiento quirúrgico y antibiótico adecuado se considera peritonitis terciaria (1).

Otra definición considera la peritonitis 3ria como aquella que **persiste después de una tercera reintervención** cuando se ha manejado la peritonitis secundaria con relaparotomías planeadas (1).

El punto en que la peritonitis primaria o secundaria se convierte en peritonitis terciaria es a menudo imperceptible, lo que conlleva a tratamiento inadecuado. Actualmente el tratamiento quirúrgico agresivo, estimulación inmune y dosificación segura son estrategias discutidas (5).

Esta patología es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos debido a que las defensas peritoneales no eliminan o aíslan con efectividad las infecciones intraabdominales.

Dentro de las características principales se encuentran en el lavado peritoneal gérmenes de baja virulencia o ausencia de ellos, los gérmenes son cambiantes con el tiempo, la cavidad abdominal no se defiende (inmunodeprimidos), la exploración abdominal encuentra abscesos no localizados, son difusos, sin evidencia membranas fibrinopurulentas, la apariencia del líquido es más o menos claro. (1).

#### **Microbiología:**

Casi siempre polimicrobiana (2).

Se encuentra *Staphylococcus coagulasa negativo (Staphylococcus epidermidis)*, *Enterococcus faecalis* y *faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, Hongos: *Cándida albicans* y no *albicans* (1,2).

## Tratamiento

Los focos sépticos rara vez son susceptibles de drenaje percutáneo y son de difícil localización en laparotomía, un cirujano inexperto en el lavado peritoneal encuentra líquido sanguinolento difuso o amarillento, sin membranas fibrinopurulentas puede concluir que la cavidad abdominal se encuentra limpia y la laparotomía es innecesaria, luego del procedimiento ocurre respuesta inflamatoria severa con taquicardia, hipotensión y bacteremia con posterior disfunción multiorgánica (1).

El tratamiento consiste en manejo en unidad de cuidados intensivos, requiere equipo multidisciplinario, decisión rápida y oportuna de cambio de antibiótico según cultivos, existen 2 tipos de manejo quirúrgico, el primero consiste en laparotomías a demanda que requiere decidir en el menor tiempo posible cuando reintervenir y cuantas veces más justifica reoperar, la segunda abdomen abierto y relaparotomía planeada, en esta es conveniente decidir cuándo suspender lavados peritoneales estos pueden hacer más daño que beneficio luego del 4to a 5to procedimiento (1). Pacientes con peritonitis severa, relaparotomía urgente o programada no es recomendada en la ausencia de discontinuidad intestinal, pérdida de fascia abdominal que impide cierre de pared o hipertensión intraabdominal (11).

La tasa de mortalidad con adecuado tratamiento es mayor del 50% (2).

## MANEJO DE INFECCION INTRAABDOMINAL (IIA) COMPLICADA

Los pacientes de alto riesgo son aquellos en los cuales existen razones que aumentan la tasa de falla de tratamiento en adición a alta severidad de la infección, particularmente aquellos con infección anatómica desfavorable o infección asociada al cuidado de la salud (11). La siguiente tabla enumera los factores clínicos predictores de falla de control de IIA.

<b>Tabla 1. Factores Clínicos Predictores de Falla en el Control de la Causa de Infección Intraabdominal</b>
Retraso en la intervención inicial (>24 hrs)
Enfermedad de alta severidad (APACHE II puntaje > 15)
Edad Avanzada
Comorbilidades y grado de disfunción orgánica
Nivel bajo de albumina
Pobre estado nutricional
Grado de compromiso peritoneal o peritonitis difusa
Incapacidad para lograr adecuado desbridamiento o control de drenaje
Presencia de Malignidad

(Tabla tomada y traducida al español de **Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America**)

## EVALUACION MICROBIOLÓGICA DE LA INFECCION INTRAABDOMINAL

Hemocultivos no proporcionan información clínica relevante para pacientes con infección intraabdominal adquirida en la comunidad, igualmente la tinción de gram en el material infectado (11).

Cultivo aeróbico y anaeróbico de rutina en paciente de bajo riesgo con infección adquirida en la comunidad se considera opcional para cada paciente, pero puede ser de valor en detección de cambios epidemiológicos en los patrones de resistencia de los patógenos asociados infección adquirida en la comunidad y orientación de la terapia (11). Cultivos anaeróbicos no son necesarios para pacientes con infección adquirida en la comunidad si el tratamiento antibiótico es activo contra anaerobios comunes (11).

Si el paciente clínicamente parece tóxico o inmunocomprometido conocer la bacteremia puede ser útil para determinar duración tratamiento antibiótico (11).

Resistencia significativa se considera cuando existe en el 10-20% de los aislados, si se evidencia resistencia significativa de 1 aislado en la comunidad a un régimen antibiótico local se deben obtener cultivos y susceptibilidad en apéndice perforada y otras infecciones intraabdominales adquiridas en la comunidad (11).

Los pacientes que cumplen criterios de alto riesgo los cultivos del sitio de la infección deben ser obtenidos de rutina, particularmente si fueron expuestos anteriormente a otros antibióticos (11).

Para la toma del cultivo desde 1 muestra se debe obtener un volumen suficiente mínimo de 1 ml del fluido, hasta idealmente 10 ml, para cultivos aerobios inocular 1-10 ml directamente al frasco de cultivo aeróbico; 0,5 ml son para tinción de gran y hongos, cultivos anaerobios debe ser inoculados aproximadamente <0,5 ml o 0,5 gr de tejido en tubo de transporte anaeróbico o 1-10 ml de líquido directamente en frasco de cultivo anaeróbico (11).

Realizar pruebas de sensibilidad a *P aeruginosa*, *Proteus*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus Aureus*, Enterobacterias los cuales son los más propensos a resistencia (11).

## REGIMENES ANTIBIOTICOS RECOMENDADOS

### Tratamiento empírico para IIA complicada extra-biliar adquirida en la comunidad:

**Tabla 2. Agentes y regímenes que pueden ser usados para el tratamiento empírico inicial de Infección Intraabdominal Complicada Extra-biliar**

		Infección adquirida en la comunidad en adultos	
		Severidad leve a moderada: Apendicitis perforada o con absceso y otras infecciones de severidad leve a moderada	Severidad alta o alto riesgo: Alteración fisiológica severa, edad avanzada, o inmunocomprometido
Régimen	Infección adquirida en la comunidad en pacientes pediátricos		
Agente único	Ertapenem, meropenem, imipenem-cilastatina, ticarcilina-clavulanato y piperacilina-tazobactam	Cefoxitina, ertapenem, moxifloxacino, tigeciclina, y ticarcilina-ácido clavulanico	Imipenem-cilastatina, meropenem, doripenem y piperacilina-tazobactam
Combinación	Ceftriazona, cefotaxima, cefepime, o ceftazidima, cada uno en combinación con metronidazol; gentamicina o tobramicina, cada uno en combinación con metronidazol o clindamicina, y con o sin ampicilina.	Cefazolina, cefuroxima, ceftriazona, cefotaxima, ciprofloxacina, o levofloxacina, cada uno en combinación con metronidazol.	Cefepime, ceftazidima, ciprofloxacina, o levofloxacina, cada uno en combinación con metronidazol.

(Tabla tomada y traducida al español de **Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America**)

Se estima que la infección intraabdominal es 80% adquirida en la comunidad.

Las fluoroquinolonas no deben usarse a menos que la susceptibilidad en hospital indique > 90% para *E Coli* (11).

Los antibióticos empíricos para infección adquirida en la comunidad se deben orientar contra bacterias gram negativas aeróbicas entéricas, bacilos facultativos y enterococo gram positivo. Cobertura para bacilos anaeróbicos en infecciones de intestino delgado distal, apendicular y colon, y perforaciones intestinales más proximales, obstrucción o íleo paralítico (11).

La Ampicilina Sulbactam no se recomienda por la alta resistencia de la *E coli* adquirida en comunidad (11). La resistencia se ha estimado hasta en un 40% (10). Las cepas coliformes se han asociado a 76% de resistencia a múltiples fármacos (9). En Colombia se reportó en un estudio para peritonitis secundaria adquirida en la comunidad encontrando como germen más frecuente *E coli* el cual presentó alta resistencia a trimetropin-sulfametoxazol, ampicilina, ampicilina sulbactam, ciprofloxacina y gentamicina (12).

Cefotetan y clindamicina, no se recomienda por aumento en la prevalencia de resistencia a estos por *Bacteroides fragilis* (11). Los anaerobios han presentado 0% de resistencia a metronidazol y 22% a múltiples drogas incluyendo la clindamicina (9).

No se recomiendan los aminoglucósidos debido a que existen agentes menos tóxicos e igual de efectivos (11). La tasa de resistencia de los coliformes a estos es de 3% (9)

Cubrimiento para *Enterococcus* no es necesario en infección adquirida en la comunidad (11). Es generalmente aceptado que la *P aeruginosa* y *E faecalis* no necesita ser cubierto para infección adquiridas en la comunidad (10). La *P aeruginosa* ha mostrado resistencia a múltiples fármacos en un 21% (9).

Uso de agente contra *Staphylococcus aureus metilino resistente* (SAMR) o levaduras no se recomienda en la ausencia de evidencia de infección por estos (11).

En pacientes de alto riesgo no se recomienda aminoglucósido, si falta pruebas que el paciente tenga microorganismos resistentes a otras terapias iniciales; en estos pacientes uso empírico de agentes contra enterococo es recomendado; el régimen antibiótico debe ajustarse acorde a cultivo y susceptibilidad (11).

### **Tratamiento empírico para infección intraabdominal complicada asociada al cuidado de la salud**

**Tabla 3. Recomendaciones para Terapia Empírica Antimicrobiana en Infecciones Intraabdominales complicadas asociadas al cuidado de la salud**

Organismos observados en infecciones asociadas al cuidado de la salud en la institución local	Régimen				
	Carbapenémico	Piperacilina-tazobactam	Ceftazidima o cefepime, cada uno con metronidazol	Aminoglucósido	Vancomicina
<20% Resistencia <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , Enterobacteria productora BLEE, <i>Acinetobacter</i> , u otro BGN MDR	Recomendado	Recomendado	Recomendado	No recomendado	No recomendado
Enterobacteria productora de BLEE	Recomendado	Recomendado	No recomendado	Recomendado	No recomendado
<i>P aeruginosa</i> >20% resistencia a ceftazidima	Recomendado	Recomendado	No recomendado	Recomendado	No recomendado
MRSA	No recomendado	No recomendado	No recomendado	No recomendado	Recomendado

NOTA. BLEE, Betalactamasa de espectro extendido; BGN, bacilo gram-negativo; MDR, resistente a múltiples drogas; MRSA, *Staphylococcus aureus* metilino resistente

(Tabla tomada y traducida al español de **Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America**)

El tratamiento antibiótico empírico en infección intraabdominal asociada al cuidado de la salud debe ser manejada con los resultados de la microbiología local, cuando se tengan los datos del cultivo debe adaptarse el manejo para disminuir el número y espectro de agentes administrados (11).

La terapia anti SAMR empírica se debe administrar en infección intraabdominal asociada al cuidado de la salud que se conoce colonizado por este microorganismo o estén en riesgo de infección por este, por fracaso en tratamiento previo y significante exposición antibiótica (11).

Terapia anti-enterococo: tratamiento empírico se recomienda con infección intraabdominal asociada al cuidado de la salud, particularmente en infección posoperatoria, previo uso de cefalosporinas u otro agente selectivo para especies de enterococo, inmunocomprometidos, enfermedad valvular cardiaca o protésica intravascular. Inicialmente debe ser dirigido contra *Enterococcus faecalis* con ampicilina, piperacilina/tazobactam o vancomicina, y luego según la susceptibilidad del cultivo (11). Los *Enterococcus* reportan hasta 82% de resistencia múltiples drogas y 11% de resistencia a amoxicilina (9).

Terapia empírica contra *Enterococcus faecium* resistente a vancomicina no se recomienda, a menos que paciente se encuentre en muy alto riesgo de infección por este ej. Receptor de trasplante hígado asociado a infección del árbol biliar, paciente que se conoce es colonizado por microorganismos resistentes a vancomicina (11).

Terapia antifúngica: En infección intraabdominal severa adquirida en la comunidad o asociado al cuidado de la salud se recomienda si *Candida* crece en el cultivo intraabdominal. El fluconazol es apropiado para tratamiento si se aísla *Candida*, aunque existen especies resistentes a este para los cuales se recomienda las equinocandinas como la caspofungina. Como regla en paciente críticamente enfermo se recomienda iniciar con equinocandinas. No se recomienda la anfotericina B por su toxicidad (11).

#### **USO DE RESULTADOS DE LA MICROBIOLOGIA PARA GUIAR EL TRATAMIENTO**

Paciente con bajo riesgo e infección adquirida en la comunidad, no requiere alteración de la terapia si la respuesta clínica es satisfactoria a control de la causa y terapia inicial (11). Si la resistencia bacteriana es identificada en tiempo inicial a la intervención y hay signos de infección persistente, el tratamiento debe ser dirigido a patógenos en pacientes de bajo riesgo (11).

Cultivo y susceptibilidad determinan el tratamiento antibiótico en infección de alta severidad adquirida en la comunidad o asociada al cuidado de la salud (11). Ningún perfil microbiano de muestra abdominal en la laparotomía de emergencia inicial se asocia a infección continua (9).

Ausencia de crecimiento bacteriano se asoció a menores tasas de relaparotomía por infección intraabdominal persistente (9). El monocultivo de cocos gram (+) en líquido abdominal en laparotomía inicial está altamente asociado a muerte intrahospitalaria (9).

No se pueden hacer recomendaciones específicas de primera línea empírica de tratamiento de la peritonitis secundaria en adultos. Por lo tanto, otros factores, como preferencias locales, la facilidad de administración, los costos y la disponibilidad se deben tomar en cuenta para decidir el régimen antibiótico de elección (13).

La distribución de (Concentración inhibitoria mínima) MIC y la prevalencia de patógenos influyen fuertemente en la probabilidad de éxito microbiológico en la peritonitis secundaria; por lo tanto, las decisiones con respecto a la terapia empírica deben considerar la epidemiología local (14).

### **DURACION DE LA TERAPIA ANTIBIOTICA EN INFECCION INTRAABDOMINAL COMPLICADA**

El tratamiento antibiótico está limitado a 4-7 días, a menos que no se pueda controlar la fuente, duraciones más largas no han sido asociadas a mejor resultados (11).

### **FRACASO DE TRATAMIENTO**

Paciente persiste o recurre con evidencia clínica de infección intraabdominal después de 4-7 días, es conveniente investigar diagnóstico adecuado sea por TAC o ecografía; se deben investigar fuentes extraabdominales como causas infecciosas y no infecciosas, condiciones inflamatorias, también investigar si el paciente está sin tratamiento empírico satisfactorio, si no responden inicialmente y continúan con un foco de infección, cultivos aerobios y anaerobios se deben realizar desde 1 muestra (11).

Existe clara asociación entre el tratamiento empírico antibiótico inicial inapropiado y los pobres resultados clínicos en paciente con neumonía asociada a ventilación mecánica adquirida en el hospital; pocos estudios se han realizado en paciente con infección intraabdominal adquirida en la comunidad, Pero en estos pocos, se conoce que los pacientes tienen mayor probabilidad de tener éxito clínico si el tratamiento antibiótico inicial es apropiado (10). El riesgo de complicaciones como infección del sitio operatorio, absceso, necesidad de re intervención se redujo a la mitad si el tratamiento empírico inicial fue adecuado (10).

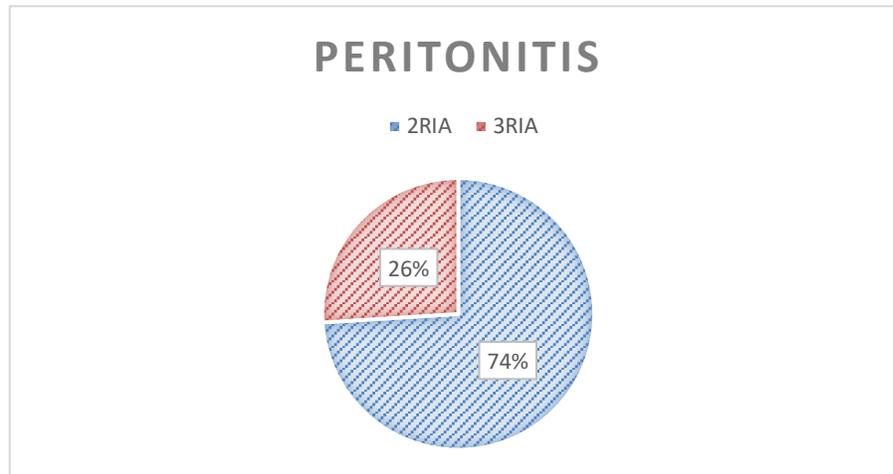
**El tratamiento antibiótico empírico adecuado mejoro el éxito clínico, disminuyo los precios y redujo la estancia hospitalaria (10).**

Un tratamiento antibiótico empírico inicial inapropiado resulta que significativamente los pacientes requieren antibióticos de segunda línea o reintervención, aumento uso de recursos, mayor duración del tratamiento antibiótico y estancias hospitalarias más prolongadas (10).

La resistencia para el tratamiento empírico inicial de cocos gram (+) y coliformes se asocia a infección persistente, pero no a muerte (9).

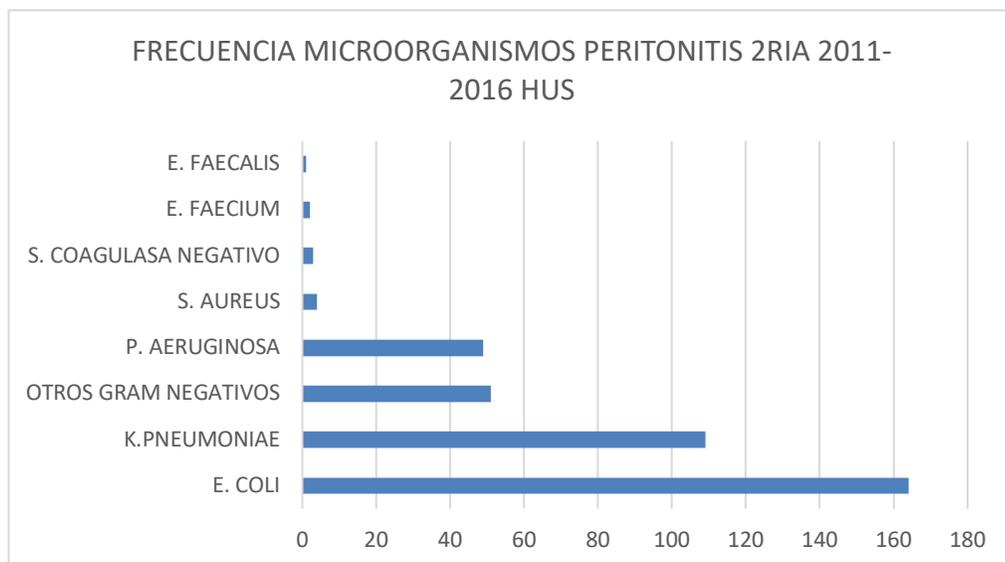
- .

## 2. Resultados

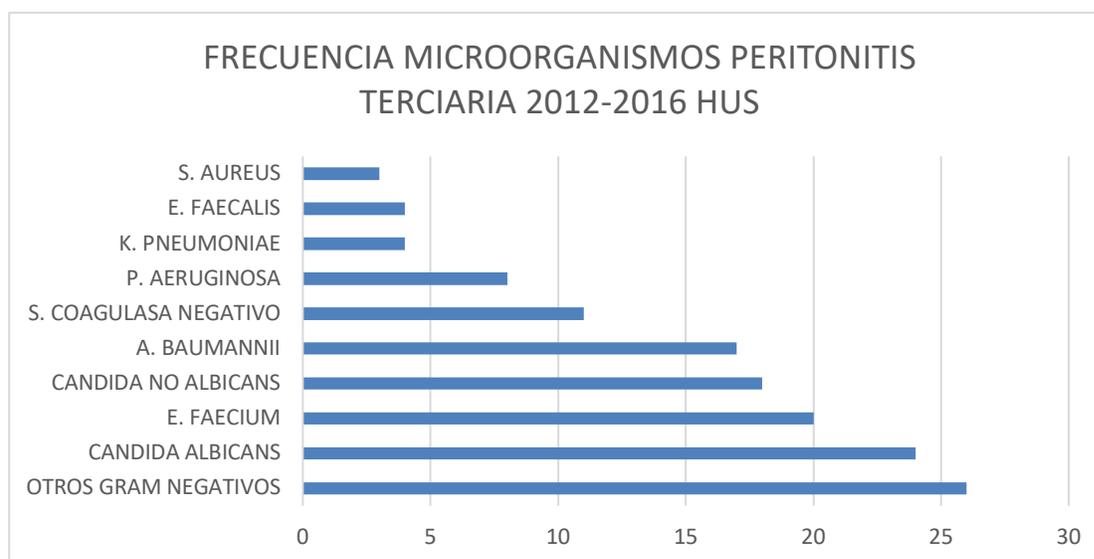


Gráfica 1 Porcentaje de peritonitis según tipo

La peritonitis secundaria es más frecuente que la peritonitis terciaria en un 74% versus 26% respectivamente.



Gráfica 2 Número total microorganismos aislados en peritonitis secundaria



**Gráfica 3** Número total de microorganismo aislados peritonitis terciaria

Se observa que en peritonitis secundaria los microorganismos que predominan son: *E coli*, *k pneumoniae*, *gérmenes gram negativos* y *P aeruginosa*. En peritonitis terciaria se observa mayor número de especies aisladas siendo los microorganismos que predominan: *Gram negativos*, *Cándida albicans* y *no albicans* y *E faecium*.

**Tabla 1** Perfil de resistencia antibiótica microorganismos gram negativos

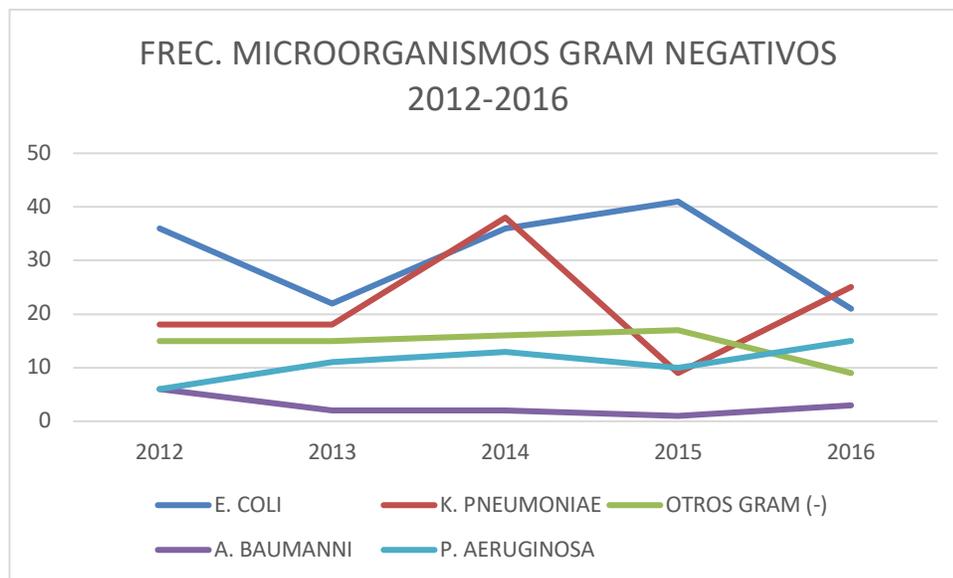
TABLA PERFIL DE RESISTENCIA ANTIBIOTICA EN MICROORGANISMOS GRAM NEGATIVOS EN PERITONITIS SECUNDARIA Y TERCIARIA										
Microorganismos	E. Coli (164)		K. Pneumoniae (113)		Pseudomona A. (57)		A. Baumannii (17)		Otros Gram (-) (77)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Amikacina	4 (164)	2%	25 (113)	22%	21 (57)	37%	0 (11)	0%	0 (70)	0%
Ampicilina/Sulbactam	98 (160)	61%	76 (103)	74%	41 (42)	98%	15 (16)	94%	14 (36)	39%
Aztreonam	7 (49)	14%	14 (27)	52%	2 (4)	50%	5 (8)	63%	6 (23)	26%
Cefalotina	50 (78)	64%	28 (37)	76%	-	-	-	-	10 (21)	48%
Cefepime	22 (164)	13%	58 (111)	52%	24 (54)	44%	13 (14)	93%	3 (69)	4%
Cefotaxima	13 (83)	16%	26 (47)	55%	-	-	-	-	5 (24)	21%
Ceftazidima	25 (164)	15%	61 (113)	54%	26 (56)	46%	10 (17)	59%	15 (68)	22%
Ceftriazona	28 (157)	18%	61 (109)	56%	-	-	-	-	17 (68)	25%
Cefuroxima	19 (69)	28%	23 (33)	70%	-	-	-	-	6 (17)	35%
Ciprofloxacina	35 (164)	21%	48 (113)	42%	23 (57)	40%	16 (17)	94%	3 (70)	4%
Colistina	-	-	-	-	7 (43)	16%	0 (7)	0%	-	-
Ertapenem	1 (153)	1%	22 (87%)	25%	-	-	-	-	2 (60)	3%
Gentamicina	22 (163)	14%	41 (113)	36%	22 (57)	39%	-	-	3 (70)	4%
Imipenem	1 (88%)	1%	29 (72%)	40%	29 (53)	55%	14 (16)	88%	4(36)	11%
Meropenem	1 (161)	1%	44 (111)	40%	29 (55)	53%	15 (15)	100%	5 (69)	7%
Norfloxacina	17 (72)	24%	15 (40)	38%	-	-	-	-	-	-
Piperacilina/Tazobactam	4 (18)	22%	7 (28)	25%	16 (31)	52%	15 (16)	94%	(14) 38	42%
Tigeciclina	0 (36)	0%	0 (19)	0%	-	-	2 (14)	14%	4 (16)	25%
Trimetropin/Sulfametoxazol	35 (77)	45%	19 (42)	45%	-	-	-	-	5 (29)	7%
BLEE	22 (160)	14%	50 (93)	54%	-	-	-	-	-	-
KPC	1 (164)	1%	38 (113)	34%	3 (57)	5%	-	-	3 (77)	4%

(BLEE: Betalactamasa de espectro extendido, KPC: Microorganismo Productor de Carbapenemasas)

La tabla No. 1 muestra los perfiles de resistencia de los antimicrobianos en peritonitis secundaria y terciaria para gram negativos. Se reporta un alto porcentaje de resistencia para ampicilina sulbactam respecto a *E coli* (61%), *K pneumoniae* (74%), otros gram negativos (39%) siendo estos los principales gérmenes aislados en peritonitis secundaria.

Los aminoglucósidos especialmente la amikacina presenta alta sensibilidad para *E coli* (solo 2% de resistencia), un porcentaje aceptable para *K pneumoniae* (resistencia 22%) teniendo en cuenta los perfiles de otros antibióticos, y sensibilidad 100% para otros microorganismos gram negativos. Las cefalosporinas de tercera generación muestran resistencia a *E coli* superiores al 15%, y a *K pneumoniae* mayor al 50%. La *E coli* reporta baja resistencia para carbapenémicos siendo aproximadamente 1%. La resistencia de la *K pneumoniae* se encuentra para meropenem e Imipenem en 40% y un poco menos para ertapenem (25%). El porcentaje de BLEE para *E coli* se reporta en un 14% y el porcentaje de *K pneumoniae* productora de carbapenemasas es de 34%. La *Acinetobacter baumannii* reporta resistencia elevada a carbapenémicos siendo 88% para imipenem y 100% para meropenem, no se reporta resistencia para colistina, ni amikacina.

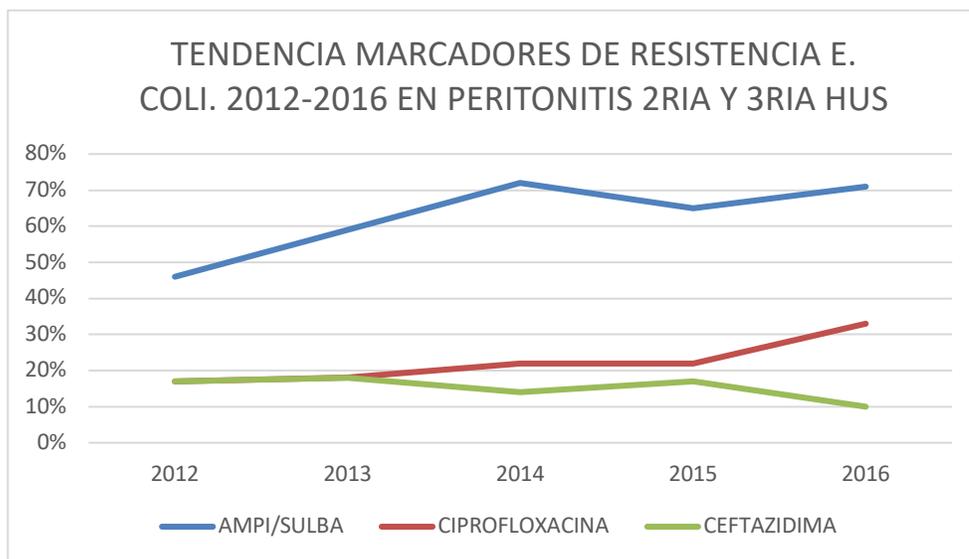
La *P aeruginosa* reporta resistencia elevadas para carbapenémicos hasta de 55%, y menor para aminoglucósidos hasta de 37%, el antimicrobiano más sensible fue colistina (resistencia de 16%). La ciprofloxacina presenta resistencia a *E coli* en un 21%, *K pneumoniae* en un 42%, y solo 4% para otros gram negativos.



**Gráfica 4** Número de microorganismos gram negativos aislados por año

(E. Coli: Escherichia Coli A. Baumanni: Acinetobacter Baumanni K. Pneumoniae: Klebsiella Pneumoniae P. Aeruginosa: Pseudomona Aeruginosa)

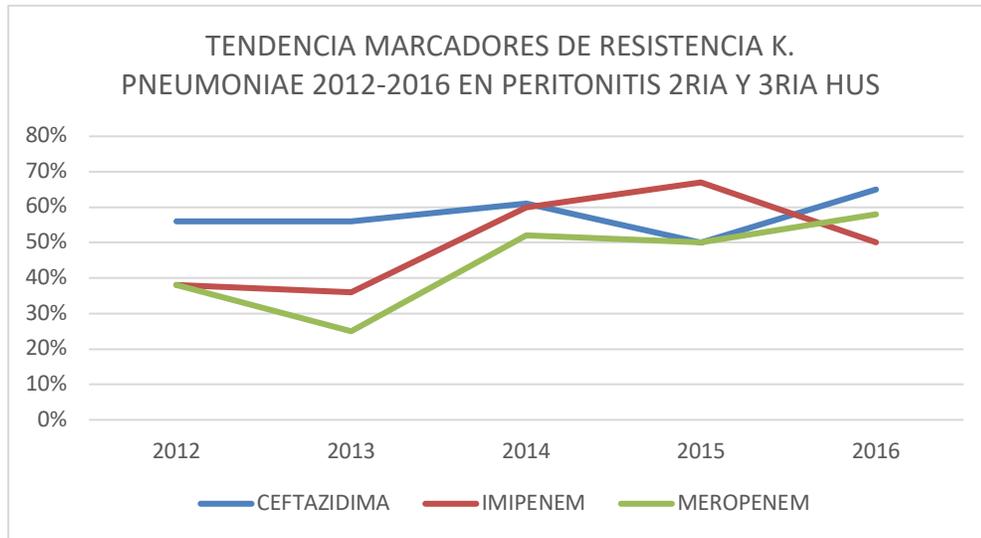
En la gráfica No. 4 se observa la tendencia de los microorganismos gram negativos durante el periodo comprendido entre 2012 y 2016. Se observa predominancia *E coli*, y frecuencias similares para *K pneumoniae* principalmente en los años 2013, 2014 y 2016. Para *P aeruginosa*, *A baumannii* y otros gram negativos no se observaron diferencias significativas por año.



**Gráfica 5** Tendencia de resistencia de E. Coli por año

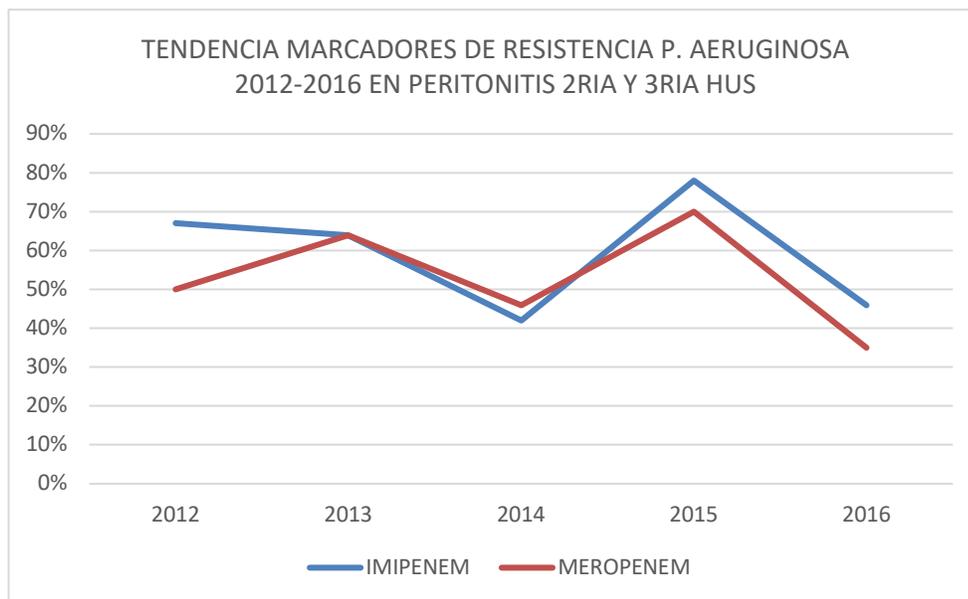
(AMPI/SULBA: Ampicilina Sulbactam)

En la gráfica No. 5 se observa la tendencia en marcadores de resistencia para ampicilina sulbactam, ciprofloxacina y ceftazidima de *E coli* para los años entre 2012-2016. Se observa alta tasa de resistencia anual para ampicilina sulbactam en ascenso progresivo llegando a ser mayor a 70% en el último año. La ciprofloxacina presentó estabilidad en resistencia hasta el último año donde ascendió en más del 10% respecto al año previo. Se reporta un descenso gradual leve de resistencia en cefalosporinas de tercera generación llegando a resistencias menores de 10% en el último año.



**Gráfica 6** Tendencia de resistencia K. Pneumoniae por año

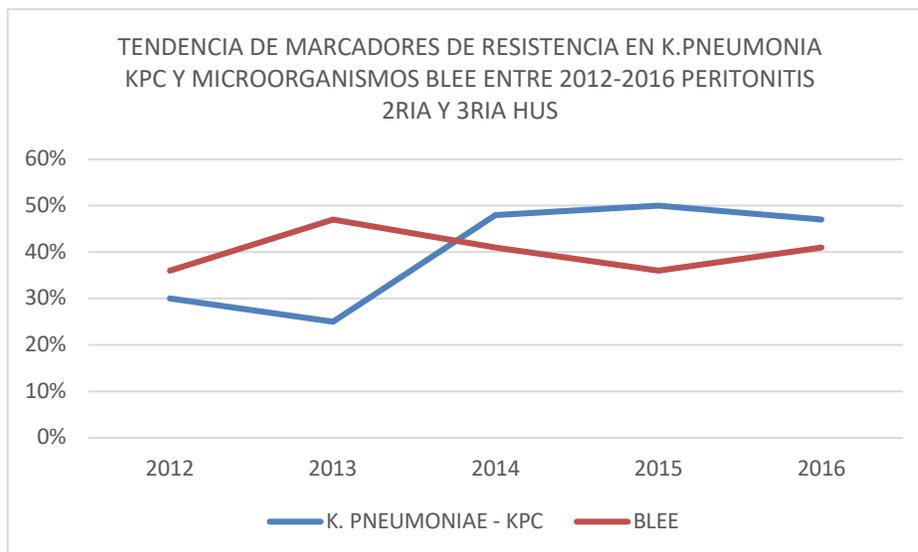
En la gráfica No. 6 se observa la tendencia en marcadores de resistencia para ceftazidima, imipenem y meropenem de *K pneumoniae* para los años entre 2012-2016. Se evidencia un aumento gradual en resistencia a carbapenémicos llegando a ser de casi 60% para el último año. La cefalosporina de tercera generación se observa un patrón de resistencia estable durante el tiempo.



**Gráfica 7** Tendencia resistencia P. Aeruginosa por año para carbapenémicos

En la gráfica No. 7 se observa la tendencia en marcadores de resistencia de la *P aeruginosa* para carbapenémicos durante los años entre 2012-2016. Se observa patrones de resistencia similares

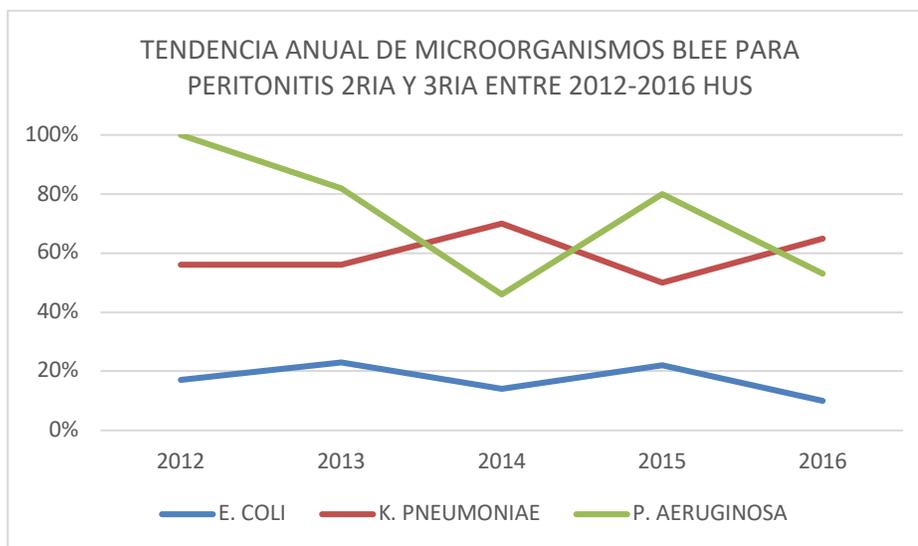
para imipenem y meropenem, con leve descenso en el último año con tasas de resistencias reportadas menores de 50%.



**Gráfica 8** Tendencia de resistencia K. Pneumoniae KPC y microorganismos BLEE por año

(BLEE: Betalactamasa de espectro extendido, KPC: Microorganismo Productor de Carbapenemasas)

En la gráfica No. 8 se observa la tendencia anual de la *K pneumoniae* productora de carbapenémicas y de los microorganismos productores de betalactamasa de espectro extendido. Se evidencia un aumento anual de *K pneumoniae* productora de carbapenémicas llegando en el 2016 a ser del 50%. Por otro lado, los microorganismos con betalactamasas de espectro extendido han permanecido estables durante el periodo estudiado.



**Gráfica 9** Tendencia anual de microorganismos gram negativos productores de BLEE

(BLEE: Betalactamasa de espectro extendido)

En la gráfica No. 9 se observa la tendencia anual de *E coli*, *K pneumoniae* y *P aeruginosa* productoras de betalactamasa de espectro extendido. Se observa una tendencia a disminución de la *E coli* y *P aeruginosa*, y por el contrario aumento leve de *K pneumoniae*.

**Tabla 2** Perfil de resistencia antibiótica en microorganismos Gram positivos

TABLA PERFIL DE RESISTENCIA ANTIBIOTICA EN MICROORGANISMOS GRAM POSITIVOS EN PERITONITIS SECUNDARIA Y TERCARIA								
Microorganismos	S. Aureus (7)		SCN (14)		E. Faecalis (5)		E. Faecium (22)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ampicilina	-	-	-	-	0 (5)	0%	20 (22)	91%
Ciprofloxacina	2 (7)	29%	7 (14)	50%	-	-	-	-
Clindamicina	3 (7)	43%	9 (14)	64%	-	-	-	-
Eritromicina	3 (7)	43%	10 (14)	71%	-	-	-	-
Gentamicina alta concentracion	2 (7)	29%	4 (14)	29%	0 (5)	0%	2 (22)	9%
Linezolide	0 (7)	0%	0 (14)	0%	0 (5)	0%	0 (22)	0%
Oxacilina	3 (7)	43%	10 (14)	71%	-	-	-	-
Rifampicina	0 (6)	0%	3 (14)	21%	-	-	-	-
Tetraciclina	1 (7)	14%	1 (13)	8%	-	-	-	-
Trimetropin/Sulfametoxazol	0 (7)	0%	6 (14)	43%	-	-	-	-
Vancomicina	0 (7)	0%	0 (14)	0%	0 (5)	0%	16 (22)	73%

(SCN: Staphylococcus Coagulasa Negativo)

La tabla No. 2 muestra los perfiles de resistencia de los antimicrobianos en peritonitis secundaria y terciaria para gram positivos. Se reporta SARM en 43%, Resistencia a clindamicina 43%; No se reporta *S aureus* resistente a vancomicina ni a linezolide.

Se observa *S coagulasa negativo* resistente a meticilina en un 71%, resistencia a clindamicina en un 64%; No se reporta resistencia a vancomicina ni a linezolide. No se reporta resistencia de *E faecalis* para ninguno de los antibióticos estudiados. Se observa resistencia de 73% de *E faecium* para Vancomicina, y no se reporta resistencia para linezolide.



**Gráfica 10** Tendencia de resistencia E. Faecium a vancomicina por año

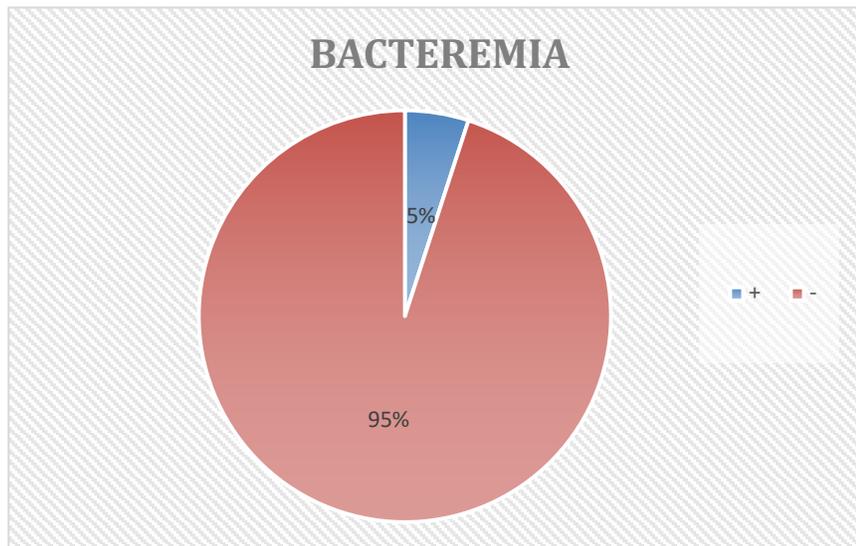
La gráfica No. 10 evidencia la tendencia anual de resistencia del *E faecium* a vancomicina, observamos aumento en la resistencia siendo 100% para el 2016.

**Tabla 3** Perfil de resistencia de Hongos

TABLA DE PERFIL DE RESISTENCIA DE HONGOS EN PERITONITIS SECUNDARIA Y TERCIARIA				
Microorganismos	C. albicans (24)		Candida spp. (18)	
	n	%	n	%
Caspofungina	0 (8)	0%	0 (12)	0%
Fluconazol	0 (23)	0%	5 (18)	28%
Voriconazol	0 (24)	0%	0 (18)	0%

(C. Albicans: *Cándida Albicans* *Cándida spp.:* *Cándida no Albicans*)

La tabla No. 3 muestra los perfiles de resistencia de los antifúngicos en peritonitis terciaria. Se observa que no presenta resistencia la *Cándida albicans* a Azoles ni a Equinocandinas. Se reporta resistencia de *Cándida no albicans* en un 28% a Azoles y no se reporta para Equinocandinas.



**Gráfica 11** Porcentaje de bacteremia asociada a peritonitis secundaria y terciaria

La gráfica No. 11 reporta el porcentaje de líquidos peritoneales que tenían hemocultivos positivos para el mismo germen, reportándose solo 5% de las muestras estudiadas.

### 3. Discusión

La distribución generalizada de resistencia de bacterias tanto gram positivas como gram negativas a los antibióticos actualmente disponibles ha ganado importancia. Existe una aparente carencia de datos sobre el espectro actual de microorganismos causantes de la peritonitis secundaria y terciaria y su sensibilidad a los antibióticos en nuestra epidemiología local. En este trabajo, se determinó la frecuencia y los patrones de resistencia a antibióticos basados en el antibiograma entre microorganismos aislados de muestras de líquido peritoneal utilizando datos recogidos durante 64 meses.

Tal como se describe históricamente (9,10), las bacterias gram-negativas fueron la causa más común de cultivo positivo para peritonitis secundaria siendo la *E coli*, y la *K pneumoniae* quienes se ubican en primer y segundo puesto respectivamente, durante el seguimiento se observa una tendencia en ascenso de la proporción anual de *K pneumoniae* y descenso en proporción de *E coli*. Nuestros datos también indican que no se produjeron cambios significativos en la proporción de infecciones gram-negativas a gram-positivas durante los 5 años para peritonitis secundaria.

En peritonitis terciaria se presentó mayor variedad de microorganismos, donde predominaron gérmenes gram negativos diferentes a *E coli*, o *K pneumoniae*, gram positivos principalmente *E faecium* y *Cándida*.

Durante varios años se utilizó desmedidamente la ampicilina sulbactam para todo tipo de infecciones, tanto intraabdominales como de tejidos blandos, por lo cual se han reportado tasas de resistencia elevadas en la literatura (10,11,12), en nuestra institución se observa una elevación gradual de resistencia para *E coli*, llegando a ser el último año mayor del 70%, lo cual confirma que es un antibiótico no útil para infección intraabdominal y debe estar contraindicado.

Actualmente el antibiótico de primera línea utilizado para infección intraabdominal en la gran mayoría de Instituciones es la piperacilina tazobactam (11), reportamos resistencias de *E coli* de 22%, para *K pneumoniae* 25% y otros gram negativos hasta del 42%, resultados que alertan sobre el inminente aumento de resistencia a dicho antibiótico y la necesidad de alternar con otros esquemas.

La ciprofloxacina se observa una tendencia anual en aumento de resistencia a *E coli* llegando a ser más del 30% para el último año, la recomendación actual según la literatura es utilizarse en instituciones con tasas de resistencia menores del 10% (11), por lo cual estaría proscrito para formulación en HUS.

Los aminóglucosidos se reportaron con tasas de resistencia menores que para otros antibióticos, observando que la amikacina presenta resistencias muy bajas para *E coli* solo 2% (3% reportada en

otros estudios para coliformes (9)), y menores tasas para *K pneumoniae* que los carbapenémicos, dato no menor teniendo en cuenta la alta tasa de microorganismos KPC. Estos datos pueden deberse a la menor frecuencia de uso de este fármaco, ya que se contraindican habitualmente en pacientes complicados.

Es generalmente aceptado que la *P aeruginosa* para infección adquirida en la comunidad no requiere cubrimiento, la recomendación para uso de antibiótico antipseudomona de forma empírica es cuando dicho microorganismo representa más del 20% de las peritonitis (11), en este estudio la *P aeruginosa* represento el 13% en peritonitis secundaria y el 6% en peritonitis terciaria, por lo cual no se indica añadir este grupo de antibióticos. Para infecciones por *P aeruginosa* asociada al cuidado de la salud la literatura (11) no recomienda el uso de ceftazidima ni cefepime en casos donde la *P aeruginosa* presente resistencia local a ceftazidima >20%, nuestro estudio reporta resistencia de 46%, por lo tanto, el uso de cefalosporinas de tercera y cuarta generación para *P aeruginosa* adquirida en ámbito hospitalario no debe utilizarse así sea susceptibles en antibiograma.

Como se puede observar la ceftazidima es la cefalosporina de tercera generación con menos tasas de resistencia a *E coli*, *K pneumoniae*, y otros microorganismos gram negativos. Así mismo, la tendencia anual indica disminución a menos del 10% de resistencia para *E coli* en el último año, aunque persiste con tasas elevadas para *K pneumoniae* y *P aeruginosa*. Esta disminución en la tasa de resistencia a las cefalosporinas de tercera generación en este estudio puede explicarse por el uso restringido de estos antibióticos durante los últimos años en la institución. Con lo anterior se recomienda el uso de ceftazidima en infecciones intraabdominales leves a moderadas asociada a metronidazol. El cefepime muestra tasas de resistencia muy similares a la ceftazidima y se puede utilizar en las mismas circunstancias. Aunque se debe tener en cuenta la capacidad de estos antibióticos para inducir resistencia y se debe elegir otros de primera línea.

Este estudio confirma la emergencia de cepas de enterobacterias productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE), con una alta frecuencia de aislamientos siendo alarmante el ascenso de la *K pneumoniae*, con leve descenso de *P aeruginosa* y *E coli* que podría estar en relación a la disminución de uso de antibióticos tipo cefalosporinas.

Llama la atención la elevación progresiva anual de *K pneumoniae* productora de carbapenemasas que inicia en 30% para el año 2012 y termina casi 50% para el año 2016, cifras muy elevadas comparadas con las tasas reportadas tanto a nivel nacional como internacional (11, 15) y que alertan sobre la inminente propagación.

Se reporta *S Aureus* resistente a meticilina (SARM) en 43%, Resistencia a clindamicina 43%; para *S coagulasa negativo* se reporta meticilino resistente hasta 71% y resistente a clindamicina en un 64%, con los resultados anteriores no es útil el uso de oxacilina ni clindamicina de forma empírica en pacientes con sospecha de infección Intraabdominal por *Staphylococcus*, y debe utilizarse de primera línea vancomicina, a la cual aún no se le reportaron resistencias por estos gérmenes.

Llama la atención la elevación anual de resistencia del *E Faecium* llegando a ser del 100% en el año 2016 para vancomicina, afortunadamente aún no se registran resistencias para linezolid.

De las peritonitis por gram positivos 44% fueron *Staphylococcus* y 56% *Enterococcus*, y de los últimos el *Faecium* represento el 81%, por lo tanto, se sugiere uso inicial empírico de linezolid en caso de presentar factores de riesgo para infección por *Enterococcus*.

Las *C albicans* no reportaron resistencia para azoles ni para equinocandinas, y para las *Cándida no albicans* se reportó resistencia de 28% para azoles y ninguna para equinocandinas, con lo anterior

se sugiere la recomendación de la literatura la cual refiere que en pacientes críticamente enfermos iniciar de forma empírica con equinocandinas (11).

La Bacteremia asociada a cultivos peritoneales positivos fue tan solo 5%, similar a lo registrado en la literatura (11), con lo anterior se sugiere no toma sistemática de hemocultivos en pacientes con peritonitis secundaria o terciaria, debido a que estos no proporcionan información clínica relevante para pacientes con infección intraabdominal.

Según la literatura resistencia significativa se considera cuando existe en el 10-20% de los microorganismos aislados, y si hay evidencia de resistencia significativa de 1 aislado en la comunidad a un régimen antibiótico local se deben obtener cultivos y susceptibilidad en infecciones intraabdominal adquiridas en la comunidad, por lo tanto, la sugerencia según los resultados es tomar de rutina cultivo y antibiograma para todas las peritonitis secundarias y terciarias (11).

El presente estudio se desarrolló con la intención de guiar y ayudar a los médicos a elegir el antibiótico más apropiado como tratamiento empírico de primera línea. En general, los resultados del presente estudio ponen de relieve la aparición de cepas resistentes en nuestra región, ya que la mayoría de las bacterias aisladas mostraron un nivel elevado de resistencia a los antibióticos empíricos de primera línea. Los actuales antibióticos empíricos recomendados necesitan ser re-evaluados. El tratamiento empírico de la peritonitis secundaria y terciaria debería adaptarse al patrón epidemiológico local de susceptibilidad a los antibióticos, con el fin de disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas con esta patología.



## 4. Conclusiones

- ❑ *En peritonitis secundaria utilizar medicamentos que tengan cubrimiento para enterobacterias tal como amikacina, piperacilina tazobactam, carbapenémicos, y tigeciclina.*
- ❑ *El uso de ceftazidima y cefepime para infección intraabdominal está indicado, aunque no se recomienda su uso como primera línea por la alta capacidad para inducir resistencia. No se debe utilizar cefalosporinas de primera y segunda generación.*
- ❑ *No utilizar ampicilina sulbactam, ni ciprofloxacina para manejo de infecciones intraabdominales complicadas de forma empírica.*
- ❑ *No está indicado añadir medicamento antipseudomona como terapia inicial empírica para infección adquirida en la comunidad.*
- ❑ *No usar ceftazidima o cefepime para P aeruginosa adquirida en el ámbito hospitalario, su manejo debe ser con carbapenémico, aminoglucósido o piperacilina tazobactam.*
- ❑ *Para enterobacterias BLEE utilizar carbapenémicos, piperacilina tazobactam y amikacina.*
- ❑ *En este estudio no se realizó patrones de resistencia para microorganismos anaerobios por lo tanto se siguen las recomendamos internacionales para cubrimiento anaerobio con metronidazol debido a que en la literatura aún no se reportan resistencias.*
- ❑ *No se sugiere el uso de oxacilina ni clindamicina de forma empírica en pacientes con sospecha de infección Intraabdominal por Staphylococcus, y debe utilizarse de primera línea vancomicina.*
- ❑ *Se sugiere uso inicial empírico de linezolid en caso de presentar factores de riesgo para infección por Enterococcus (infección postoperatoria, previo uso de cefalosporinas u otro agente selectivo para especies de enterococo, inmunocomprometidos, enfermedad valvular cardíaca o protésica intravascular).*
- ❑ *Pacientes críticamente enfermos con sospecha de infección micótica se debe iniciar tratamiento de forma empírica con equinocandinas.*
- ❑ *No toma sistemática de hemocultivos en pacientes con peritonitis secundaria o terciaria.*
- ❑ *Tomar cultivo de rutina para todas las peritonitis secundarias y terciarias en la institución.*
- ❑ *Es muy importante la capacitación al personal para uso adecuado de antibiótico, el conocimiento de la microbiología local, y el manejo orientado adecuado cuando se tengan los resultados de antibiograma.*







## Bibliografía

1. Carlos A. Ordonez D, Ricardo Ferrada, Ricardo Buitrago. **Cuidado intensivo y trauma. 2da edición.** Colombia: distribuna Ltda; c2009.
2. Brunicaudi C, Andersen A, Hunter J, Billiar T, Matthews Jeffrey, Dunn D, Pollock R. **Schwartz Principios de cirugía.** Novena edición. McGraw-hill; c2011.
3. Itzhak Brook. **Microbiology and Management of Abdominal Infections.** Dig Dis Sci (2008) 53:2585–2591
4. J. de Ruiter, J. Weel, E. Manusama, W.P. Kingma, P.H.J. van der Voort. **The Epidemiology of Intra-Abdominal Flora in Critically Ill Patients with Secondary and Tertiary Abdominal Sepsis.** Infection 2009; 37: 522–527.
5. P. Panhofer, M. Riedl, B. Izay, V. Ferenc, M. Ploder, R. Jakesz, and P. Gotzinger. **Clinical outcome and microbial flora in patients with secondary and tertiary peritonitis.** Eur Surg (2007) 39/4: 259–264
6. Peter Panhofer, Barbara Izay, Markus Riedl, Veronika Ferenc, Martin Ploder. Raimund Jakesz, Peter Göttinger. **Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis.** Langenbecks Arch Surg (2009) 394:265–271
7. Avery B. Nathens, M.D., Ori D. Rotstein, M.D., John C. Marshall, M.D. **Tertiary Peritonitis: Clinical Features of a Complex Nosocomial Infection.** World J. Surg. (1998) 22, 158–163.
8. Stijn Blot, Jan J. De Waele and Dirk Vogelaers. **Essentials for Selecting Antimicrobial Therapy for Intra-Abdominal Infections.** Drugs 2012; 72 (6): e17-e32.
9. O. van Ruler, J. J. S. Kiewiet, R. J. van Ketel, M. A. Boermeester. **Initial microbial spectrum in severe secondary peritonitis and relevance for treatment.** Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2012) 31:671–682
10. K. Krobot , D. Yin , Q. Zhang , S. Sen, A. Altendorf-Hofmann , J. Scheele , W. Sendt. **Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infections requiring surgery.** Eur J Clin Microbiol Infect Dis (2004) 23: 682–687.
11. Joseph S. Solomkin, John E. Mazuski, John S. Bradley, Keith A. Rodvold, Ellie J. C. Goldstein, Ellen J. Baron, Patrick J. O’Neill, Anthony W. Chow, E. Patchen Dellinger, Soumitra R. Eachempati, Sherwood Gorbach, Mary Hilfiker, Addison K. May, Avery B. Nathens, Robert G. Sawyer, and John G. Bartlett. **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.** Clinical Infectious Diseases 2010; 50:133–64.
12. Sergio Díaz, Diana Carolina Ríos, Felipe Solórzano, Carlos Andrés Calle, Diego Penagos, Rogelio Matallana, Juan David Martínez, Luis Felipe Vanegas. **Microbiología de la peritonitis secundaria adquirida en la comunidad, Clínica CES.** Rev Colomb Cir. 2012;27:40-45

13. Wong PF, Gilliam AD, Kumar S, Shenfine J, O'Dair GN, Leaper DJ. **Antibiotic regimens for secondary peritonitis of gastrointestinal origin in adults.** *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 5.
14. KathrynJ. Eagye, MPH1; Joseph L. Kuti, PharmD1; Michael Dowzicky, MS2; and David P. Nicolau, PharmD, FCCP. **Empiric Therapy for Secondary Peritonitis: A Pharmacodynamic Analysis of Cefepime, Ceftazidime, Ceftriaxone, Imipenem, Levofloxacin, Piperacillin/Tazobactam, and Tigecycline Using Monte Carlo Simulation.** *Clinical Therapeutics*/Volume 29, Number 5, 2007.
15. **Boletín informativo GREBO.** Número 8, Bogotá, 2016, ISSN no. 2027-0860.