



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



PERITONITIS

Dr. Pascual Ferrandis

Dra. Alicia del Moral (MIR-4)

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012**

Esquema de la sesión

1. Introducción
2. Definición, clasificación y microbiología
 - Flora responsable
3. Evaluación de la gravedad de la infección.
4. Diagnóstico
5. Tratamiento
6. Factores de riesgo de mala evolución



Esquema de la sesión

7. Problemas actuales.

- Resistencias bacterianas
- Candida spp
- “Mira tu hospital”
- Antibioterapia empírica inadecuada
- Duración del tratamiento: desescalada antibiótica



Introducción

- ✧ Un número importante de pacientes con peritonitis evoluciona a estados avanzados de sepsis que precisa ingreso en REA.
- ✧ En pacientes graves la mortalidad alcanza cifras cercanas al 25%.
- ✧ Una inadecuada elección del antibiótico de amplio espectro y el cambio genético de los patógenos más habituales son causa de fracaso terapéutico.
- ✧ Una mala política antibiótica nos generará un grave problema de RESISTENCIAS en nuestras unidades de reanimación.



Definición, clasificación y microbiología

- *Infección intrabdominal (IIA)*: proceso infeccioso que afecta a la pared de las vísceras huecas o progresa más allá, alcanzando el compartimento peritoneal.
 - Peritonitis
 - Abscesos



Definición, clasificación y microbiología

1. Peritonitis primaria: sin alteración macroscópicamente visible del tracto gastrointestinal.
 - Monomicrobianas
 - Peritonitis espontánea asociada a enfermedad hepática
 - Infección en pacientes tratados con diálisis peritoneal.
 - No suelen requerir intervención quirúrgica.



Definición, clasificación y microbiología

2. *Peritonitis secundaria*: debida a perforación de víscera hueca.

- Flora mixta
- Tratamiento antibiótico + quirúrgico



Definición, clasificación y microbiología

Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar

CIR ESP. 2011;90(1):11-16

Dificultad para consensuar una definición



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012**

Definición, clasificación y microbiología

Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar

CIR ESP. 2011;90(1):11-16

Inflamación peritoneal que persiste o recurre tras 48h del inicio de tratamiento aparentemente adecuado.

Síndrome: pacientes con IIA persistente que precisan re-intervenciones quirúrgicas, colecciones exudativas difusas y con manifestaciones sistémicas de sepsis, con disfunción multiorgánica y elevada mortalidad.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012



Definición, clasificación y microbiología

Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar

CIR. ESP. 2011;90(1):11-16

Peritonitis terciaria
VS

Peritonitis postoperatoria complicada



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Definición, clasificación y microbiología

4. Abscesos intraabdominales: respuesta inmunológica del huésped inmunocompetente.

Respuesta inflamatoria → estímulo

Pro-coagulante → formación fibrina

→ **ABCESO**



Definición, clasificación y microbiología

- **No complicada**: un solo órgano. No se extiende a peritoneo.
- **Complicada**: se extiende más allá del órgano.



Definición, clasificación y microbiología



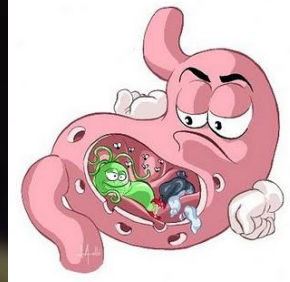
CIR ESP. 2012;90(1):11-16

	Peritonitis comunitaria	Peritonitis postquirúrgica	Peritonitis terciaria
<i>Escherichia coli</i>	~ 35%	~ 20%	~ 10-15%
Enterococci	~ 5%	~ 20%	~ 15-35%
<i>Enterobacter spp</i>	~ 3%	~ 12%	~ 8%
<i>Bacteroides spp</i>	~ 10%	~ 7%	~ 8%
<i>Klebsiella spp</i>	~ 7%	~ 7%	~ 6%
<i>Stafilococcus aureus</i>	~ 1%	~ 6%	~ 2,5%
<i>Staphylococci plasmacoag.</i>	~ 1%	~ 5%	~ 5-30%
<i>Candida spp</i>	~ 7%	~ 4%	~ 10-30%
<i>Pseudomonas spp</i>	~ 2%	~ 6%	~ 5-10%
Streptococci	~ 14%	~ 4%	-
Otros	~ 14%	~ 9%	-
No organismo	-	~ 0-6%	~ 0-15%



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Definición, clasificación y microbiología



*Composición de la flora microbiana presente en el líquido peritoneal varía en función del lugar de la perforación.

1. J. Del Ruitter. The Epidemiology of Intra-Abdominal Flora in Critically Ill Patients with Secondary and Tertiary Abdominal Sepsis. Infection 37, 2009

Infection 37 · 2009 · No. 6

Table 1
Percentage of positive cultures over time, by location and by microorganism.

Time abdominal fluid culture was obtained	Gastroduodenal	Biliary tract	Small intestine	Colorectal	Appendix
Initial	n = 39	n = 23	n = 41	n = 102	n = 9
AGNB	20.5	34.8	46.3	68.6	77.8
Gram positive	38.5	21.7	43.9	50.0	33.3
Anaerobes	15.4	17.4	41.5	49.0	77.8
Yeast	41.0	8.7	34.1	11.8	0



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 5 de Junio de 2012

Evaluación clínica de gravedad

SCORES: son precisos medios de valoración de la gravedad sensibles y de rápida obtención.

Scores más empleados → **APACHE II**
y SOFA

Score de más fácil aplicación y buena correlación con la gravedad → **SIRS**

Lactato sérico → detección precoz de sepsis grave.



Evaluación clínica de gravedad

Tabla 2

Evaluación de la gravedad de la infección intraabdominal

Grado	Leve-moderada	Grave	
		Sepsis grave	Sepsis muy grave o shock séptico
Parámetros			
SIRS	≥ 2 a < 4 criterios de SIRS	4 criterios SIRS o ≥ 2 criterios SIRS + insuficiencia orgánica	≥ 2 criterios de SIRS + insuficiencia orgánica + necesidad de fármacos vasoactivos
APACHE II	< 15	15-20	> 20
Lactato venoso (mmol/l)	< 2	2 a < 4	≥ 4

SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome.

X. Guirao/ Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012**

Evaluación clínica de gravedad

Infección intraabdominal leve-moderada

Infección intraabdominal grave

SIRS¹ con lactato venoso de ≤ 2 mmol/l²

Presencia de cuatro criterios de SIRS

0

SIRS¹ con fallo de un órgano (sepsis grave), hipotensión que requiere el uso de fármacos vasoactivos (*shock séptico*) o lactato venoso $>$ de 2 mmol/l

¹ 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/mm³ o < 4.000 l/mm³ o $>10\%$ de cayados.

² 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).



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Evaluación clínica de gravedad. Marcadores biológicos.

<i>Lactato</i>	
<i>Proteína C reactiva</i>	<ul style="list-style-type: none">• Reactante de fase aguda de la inflamación• Marcador pronóstico de recuperación• Marcador de respuesta al tratamiento antibiótico.
<i>Procalcitonina</i>	<ul style="list-style-type: none">• Cambios tempranos en la concentración sérica• Se relaciona mejor con la gravedad de la sepsis• Mejor capacidad pronóstica del riesgo de mortalidad.



Diagnóstico

- Anamnesis y exploración física detallada.
- En pacientes con anamnesis complicada (deficientes, lesionados medulares) sospechar IIA si existen datos de infección sin origen claro.

1. Joseph S. Solomkin. 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. CID 2010:50 (15 January)

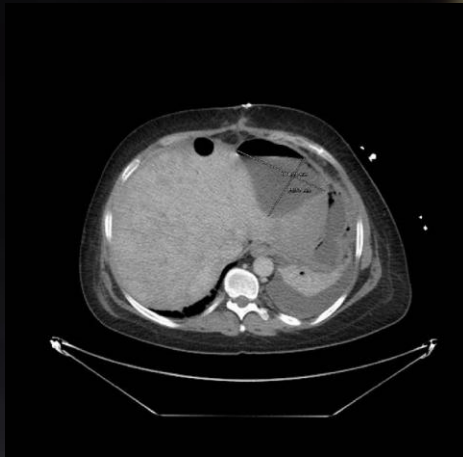


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Diagnóstico.

Pruebas de imagen.

- ✓ No necesarias si hay signos claros de peritonitis
- ✓ **TAC** es más sensible que la **ECO** abdominal para diagnóstico de apendicitis.
- ✓ No hay estudios que evalúen pruebas de imagen para otro tipo de IIA.



CIAO study. *World journal Emergency Surgery* 2012; 7:15.

Table 2 Radiological procedures

Radiological procedures	Patients n° (%)
Abdomen X ray	91 (10%)
Abdomen X ray, CT	73 (8%)
Abdomen X ray, ultrasound	167 (18,3%)
Abdomen X ray, ultrasound, CT	88 (9,6%)
Abdomen X ray, ultrasound, MRI	2 (0,2%)
CT	208 (22,8%)
Ultrasound	153 (16,8%)
Ultrasound, CT	74 (8,1%)
Ultrasound, CT, MRI	1 (0,1%)
Ultrasound, MRI	2 (0,2%)
Not reported	53 (5,8%)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 5 de Junio de 2012

Diagnóstico

CULTIVO LÍQUIDO PERITONEAL	Peritonitis complicadas Pacientes de alto riesgo Pacientes que han recibido tto antibiotico previo
<i>TINCIÓN GRAM</i>	Detección de cocos G+ y levaduras. En infecciones nosocomiales.
<i>HEMOCULTIVO S</i>	En pacientes en UCI y sépticos.
<i>SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICOS</i>	Para Pseudomonas, S. aureus y Enterobacterias

1. Joseph S. Solomkin. 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. CID 2010:50 (15 January)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Diagnóstico

A multicentre study of antifungal strategies and outcome of *Candida* spp. peritonitis in intensive-care units

Clin Microbiol Infect 2011; 17: 1061–1067

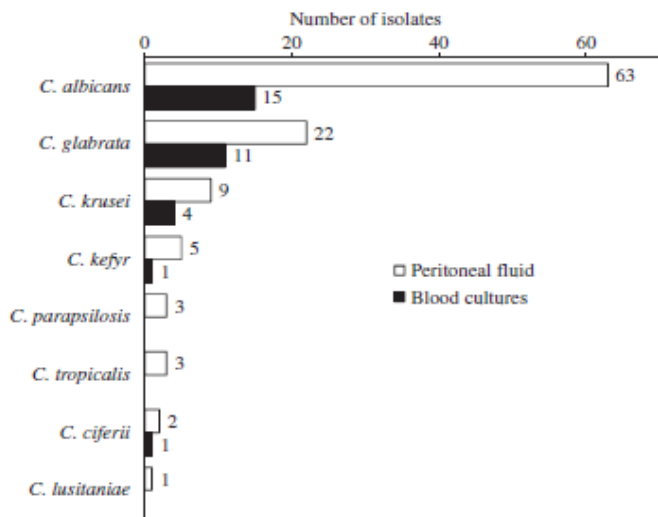


FIG. 1. Distribution of the *Candida* species identified within the peritoneal fluid (open boxes) and blood cultures (closed boxes) expressed as number of isolates.

Candida as a risk factor for mortality in peritonitis*

Crit Care Med 2006; 34:646–652

Risk Factors	Univariate Analysis		Multivariate Analysis	
	Odds Ratio (95% CI)	p Value	Adjusted Odds Ratio (95% CI)	p Value
Case group	2.4 (1.2–4.6)	.01	3.0 (1.3–6.7)	.009
Upper gastrointestinal tract site	2.1 (1.1–4.1)	.02	4.9 (1.6–14.8)	.005
Empirical antifungal treatment	1.9 (0.9–3.9)	.07	—	—
Inappropriate empirical antibiotic treatment	2.2 (1.1–4.3)	.02	1.6 (0.6–4.3)	.3



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 5 de Junio de 2012

Tratamiento

1. Reanimación precoz
2. Control del foco
3. Tratamiento antibiótico



Tratamiento. Reanimación precoz.

Fiebre + Náuseas/vómitos + Ileo paralítico + Taquipnea

↓
Depleción de volumen intravascular

↓
REPOSICION HIDRICA

Shock Séptico → Surviving Sepsis Campaign

Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008*

Crit Care Resusc 2008 Mar;10(1):8.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012



Tratamiento.

Control del foco.

Cualquier procedimiento o serie de procedimientos para eliminar el foco, controlar la evolución de la infección y restaurar las anomalías anatómicas.

Table 3 Source of infection

Source of infection	Patients n° (%)
Appendicitis	350 (38,4%)
Cholecystitis	131 (14,4%)
Post-operative	108 (11,8%)
Colonic non diverticular perforation	75 (8,2%)
Gastroduodenal perforations	74 (8,1%)
Diverticulitis	71 (7,8%)
Small bowel perforation	44 (4,8%)
Others	45 (4,9%)
PID	7 (0,8%)
Post traumatic perforation	7 (0,8%)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada

Valencia 5 de Junio de 2012

CIAO study. World journal Emergency Surgery 2012; 7:15.

Tratamiento

Table 1. Clinical Factors Predicting Failure of Source Control for Intra-abdominal Infection

Delay in the initial intervention (>24 h)
High severity of illness (APACHE II score ≥ 15)
Advanced age
Comorbidity and degree of organ dysfunction
Low albumin level
Poor nutritional status
Degree of peritoneal involvement or diffuse peritonitis
Inability to achieve adequate debridement or control of drainage
Presence of malignancy

NOTE. APACHE, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.



Tratamiento.

Control del foco.

- * Recomendado prácticamente en todos los casos de IIA.
 - *Peritonitis difusa*: control quirúrgico del foco precoz (urgencia quirúrgica) y reanimación peri/intraoperatoria.
 - *Pacientes hemodinámicamente estables sin peritonitis*: cirugía demorable hasta 24h siempre que se haya iniciado tratamiento antibiótico.
 - Pocos casos seleccionados con mínima repercusión fisiológica y foco infeccioso bien circunscrito (abscesos periapendiculares o pericolónicos): tratamiento antibiótico solo.



Tratamiento.

Control del foco.

- **Caso de colecciones bien delimitadas y accesibles: drenaje percutáneo (radiología intervencionista).**
- **Peritonitis → laparotomía!!**
- **Pacientes críticos:**
 - “Abdomen abierto”: final precoz cirugía, hipertensión intraabdominal, pérdida de tejido blando.
 - Re-laparotomía planeada: realizada cada 24-36h hasta control total foco, vigilancia isquemia mesentérica o restablecimiento de la anatomía.
 - Re-laparotomía a demanda: “watchful waiting”. Pacientes con deterioro o falta de mejoría.



Tratamiento Antibiótico.

- **Comenzar lo más precoz posible en cuanto exista diagnóstico certero de IIA o alta sospecha.**
- **Pacientes en shock séptico → iniciar en la 1^o hora tras el diagnóstico (*Surviving sepsis campaign*)**
- **Mantener los niveles de fármacos → administrar dosis antes de comenzar el procedimiento quirúrgico.**

1. **Joseph S. Solomkin.** 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. CID 2010:50 (15 January)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Factores de riesgo de mala evolución

Relacionados con la inadecuación del tratamiento antibiótico	Riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE, <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Enterococcus</i> spp., o <i>Candida</i> spp. (v. tablas 3 y 4 y fig. 1)
En relación con la gravedad de la infección	Shock séptico
En relación con la existencia de comorbilidad	Inmunodepresión Malnutrición Diabetes Insuficiencia renal crónica EPOC Cirrosis hepática
En relación con la edad	> 65 años
En relación con el tipo de infección intraabdominal	Peritonitis fecaloidea o con control de foco difícil

Rev Esp Quimioter 2009;22(3):151-172

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012



Problemas actuales

- Microorganismos resistentes
- Infección por *Candida* spp.
- “Mira tu hospital”
- Antibioterapia empírica inadecuada
- Desescalada antibiótica
- Elevada mortalidad



MULTIRRESISTENTES EN IIA



- ❑ 2001: **INSPEAR** (*International Network for the study and prevention of Emerging Antimicrobial Resistance*): **definió la aparición de resistencia a los carbapenémicos como un acontecimiento global que requiere una rápida intervención epidemiológica y microbiológica.**
- ❑ 2006: **IDSA** (*Infectious Diseases Society of America*): “lista negra” de alta prioridad para llamar la atención sobre una serie de patógenos de especial preocupación.



Choosing Antibiotics for Intra-Abdominal Infections: What Do We Mean by “High Risk”?*

SURGICAL INFECTIONS
Volume 10, Number 1, 2009
© Mary Ann Liebert, Inc.
DOI: 10.1089/sur.2007.041

TABLE 7. RESULTS OF LOGISTIC REGRESSION ANALYSIS EXAMINING INFLUENCE OF CLINICAL FACTORS ON IN-HOSPITAL DEATH

	Odds value	95% Confidence interval	P value
Demographics			
Male sex	0.87	0.55, 1.37	0.54
Age \geq 70 years	3.81	2.22, 6.54	<0.0001
APACHE II ¹ \geq 20	5.24	3.23, 8.53	<0.0001
In intensive care unit	3.53	1.78, 7.02	0.0003
Days from admission to treatment \geq 10	1.32	0.76, 2.27	0.32
Maximum temperature \geq 38.5°C	0.31	0.18, 0.54	<0.0001
Maximum white blood cell \geq 20,000/mm ³	1.18	0.73, 1.90	0.50
Medical conditions			
Corticosteroid use	1.32	0.65, 2.64	0.44
Solid organ allograft	0.47	0.14, 1.57	0.22
Diabetes mellitus	1.15	0.69, 1.91	0.59
Cardiac disease	2.12	1.26, 3.57	0.0048
Malignant disease	3.41	1.97, 5.93	<0.0001
Baseline pulmonary disease	1.54	0.85, 2.81	0.16
Ventilator dependence	1.78	0.87, 3.68	0.11
Liver disease	2.84	1.42, 5.68	0.0032
Dialysis dependence	2.89	1.27, 6.58	0.0084
Infection with resistant organism ²	1.39	0.83, 2.30	0.21
Interaction terms³			
Resistant organism + solid organ allograft	5.18	1.60, 16.8	0.0061

*At time of diagnosis of intra-abdominal infection.

²Includes *P. aeruginosa*, *S. maltophilia*, *Acinetobacter* spp., methicillin-resistant *S. aureus*, coagulase-negative staphylococci, vancomycin-resistant enterococci, or any fungi.

³Tests for synergistic effect of one or more terms in model; the p value is the probability of the null hypothesis of no contribution of each.

APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation.
c statistic = 0.887; R² = 0.226.

SWENSON ET AL.



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

MULTIRRESISTENTES EN IIA



- **SARM**
- **E. Coli**
- **Kleibsella spp**
- **Acinetobacter baumannii**
- **Aspergillus spp.**
- **Enterococcus faecium**
- **Pseudomona aeruginosa**

ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS

CLASIFICACIÓN SIMPLIFICADA DE LAS β -LACTAMASAS (ADAPTADA DE BUSH, JACOBY Y MEDEIROS) Y DATOS TOMADOS DE BRADFORD

Grupo	Tipo	Inhibición por clavulanato	Características y enzimas representativas
1	Cefalosporinasa	No	AmpC, P99, MIR-1, FOX-1, MOX-1. De bacilos gram-negativos. Generalmente cromosómicas.
2a	Penicilinasas	Sí	PC-1. Penicilinasas de <i>Staphylococcus</i> , <i>Enterococcus</i> y bacilos gram-positivos. Plasmídicas.
2b	Amplio espectro	Sí	β -lactamasas de amplio espectro, TEM-1, TEM-2, SHV-1. De bacterias gram-negativas. Plasmídicas y cromosómicas.
2be	Espectro extendido	Sí	β -lactamasas de espectro extendido (ESBL), derivadas de TEM y SHV, CTX-M 1 a 27, PER, OXA-11 a 23. De bacilos gram-negativos, <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> . Plasmídicas y cromosómicas.
2c	Carbenicilinasas	Sí	β -lactamasas que hidrolizan penicilinas y carbenicilina, BRO 1-3, PSE-1, 3, 4, CAR-3, de <i>M. catarrhalis</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> . Codificación variable.
2d	Cloxacilinasas	Sí	β -lactamasas que hidrolizan penicilina y cloxacilina, OXA-1-10, PSE-2, de enterobacterias y <i>P. aeruginosa</i> . Codificación variable.
2de	Cloxacilinasas	Sí	Hidrolizan penicilinas, cloxacilina y cefalosporinas, OXA-11 a 21.
2e	Cefalosporinasa	Sí	β -lactamasas que hidrolizan las cefalosporinas. <i>Bacteroides</i> y <i>Proteus</i> . Codificación variable.
2f	Carbapenemasa	Sí	β -lactamasas que hidrolizan los carbapenemes, penicilinas y cefalosporinas. IMI-1-3, NMC-A, Ges-2, KPC-1-2, Sme-1-3, OXA-11 a 23, de <i>E. cloacae</i> , <i>S. marcescens</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>A. baumannii</i> . Cromosómicas y plasmídicas.
3	Metalo-enzimas	No	β -lactamasas que hidrolizan los carbapenemes y otros β -lactámicos (no aztreonam), IMP, L-1, VIM, SPM, GIM, de <i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i> , enterobacterias, <i>S. maltophilia</i> , <i>Bacteroides</i> . Codificación variable.
4	Penicilinasas	No	Otro tipo de enzimas no clasificables en los grupos anteriores.

ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS TIPO AMP_c (CEFALOSPORINAS)

- La mayoría de la BGN son capaces de producirlas.
- Inducibles: amoxicilina, ampicilina y cefalosporinas 1ª generación.
- *Enterobacter spp, Serratia spp, Citrobacter spp, Morganella morganii, Pseudomona aeruginosa.*
- **RESISTENCIA** : penicilinas, ampicilinas, ureidopenicilinas, B-lactámicos asociado a inhibidores B-lactamasas, cefamecinas y cefalosporinas de 1ª, 2ª y 3ª generación.
- **SENSIBLES**: CEFEPIMA, AMINOGLUCÓSIDOS, AZTREONAM Y CARBAPENEMES.



ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE)

- **GRAVE PROBLEMA.**
- *E. Coli, K. pneumoniae* son las BGN que producen con más frecuencia BLEE
- Uso masivo de cefalosporinas de amplio espectro y quinolonas.
- Infección hospitalaria. TRANSMISIÓN POR PLÁSMIDOS → infección comunitaria
- **RESISTENCIA** a: penicilinas, ampicilina, B-lactámicos asociados a inhibidores de B-lactamasas, cefemecinas, cefalosporinas de 1ª, 2ª, 3ª y 4ª generación y aztreonam.
- Co-resistencia a: fluorquinolonas, aminoglucósidos, tetraciclina y cotrimoxazol.
- **SENSIBLES** a: carbapenemes, amikacina



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO (BLEE)

Tabla 3

Factores de riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE

Ámbito asistencial	Estancia hospitalaria (> 15 días) Procedencia de un centro sociosanitario
Comorbilidad/enfermedad de base	Trasplante renal-insuficiencia renal crónica Enfermedad hepática avanzada Diabetes mellitus Infección urinaria recurrente Obstrucción biliar Tratamiento con corticoides
Procedimientos	Invasivos (SNG, endoscopia terapéutica)
Tratamiento antibiótico previo (durante los últimos 3 meses)	Cefalosporinas de 3.ª generación Aminoglucósidos Quinolonas Carbapenémicos β -lactámicos+inhibidor de β -lactamasas

ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE CARBAPENEMASAS

- RESISTENCIA A CARBAPENEMES
- Metalo-enzimas
- Oxacilinasas
- Enzimas inhibidoras del ácido clavulánico
- *Stenotrophomonas maltophilia*, *Bacteroides fragilis*, *Acinetobacter* spp y *P. aeruginosa*
- **RESISTENCIA:** todo B-lactámico, quinolonas y AMG
- **TRATAMIENTO:** colistina, ampicilina-sulbactam



PSEUDOMONA AERUGINOSA. FACTORES DE RIESGO.

- ✧ Infección intraabdominal nosocomial
- ✧ Tratamiento antibiótico previo
- ✧ Inmunosupresión
- ✧ Neutropenia
- ✧ Estancia hospitalaria prolongada
- ✧ Procedimiento invasivo en las 72 h precedentes
- ✧ Foco de infección bilio-pancreático. Antecedente de CPRE/drenaje de vía biliar



PSEUDOMONA AERUGINOSA

---- P. aeruginosa (MIC1)

Se aislan >100.000 UFC/ml

	MIC1	CMI
Amikacina	S	<=8
Aztreonam	S	4
Cefepime	S	2
Ceftazidima	S	4
Ciprofloxacina	S	<=0.5
Colistina	S	<=2
Fosfomicina	R	>64
Gentamicina	S	2
Imipenem	S	<=1
Levofloxacina	S	<=1
Meropenem	S	<=1
Piper/Tazo.	S	<=8
Ticarcilina	S	32
Tobramicina	S	<=2

---- K. pneumoniae (MIC1)

---- P. aeruginosa (MIC2)

	MIC1	CMI	MIC2	CMI
Amikacina	S	<=8	S	16
Amoxi/Clav.	R	>16/8		
Ampicilina	R	>16		
Aztreonam	R	>16	I	16
Cefalotina	R	>16		
Cefazolina	R	>16		
Cefepime	R	>16	R	>16
Cefotaxima	R	>32	R	>32
Cefoxitina	R	>16		
Ceftazidima	R	>16	R	>16
Cefuroxima	R	>16		
Ciprofloxacina	R	>2	R	>2
Cotrimoxazol	R	>2/38		
Ertapenem	R	>4		
Gentamicina	S	4	I	8
Imipenem	R	>8	R	>8
Piper/Tazo.	I	64	R	>64
Tigeciclina	R	>2		
Tobramicina	I	8	S	<=2



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

PSEUDOMONA AERUGINOSA

Microorganisms isolated from peritoneal fluid in community-acquired and nosocomial IAIs

Microorganism	Community-acquired infections	Nosocomial infections
Aerobes	370 (69%)	219 (76%)
Gram-negative bacilli	222 (41%)	124 (43%)
<i>Escherichia coli</i>	159 (72%)	65 (52%)
<i>Klebsiella</i> spp.	15 (7%)	13 (10%)
<i>Enterobacter</i> spp.	28 (13%)	23 (19%)
<i>Proteus mirabilis</i>	9 (4%)	7 (6%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11 (5%)	16 (13%) $P<0,01$

Journal of Antimicrobial Chemotherapy (2009) 63, 785–794



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

PSEUDOMONA AERUGINOSA

Indicaciones de tratamiento antibiótico activo frente a *Enterococcus* spp. y/o *Pseudomonas aeruginosa* en la infección intraabdominal

Enterococcus spp.

Pacientes inmunosuprimidos/receptores de un trasplante de órgano sólido

Tratamiento de rescate de la infección intraabdominal (sobre todo en pacientes que hayan recibido tratamiento con cefalosporinas)

Pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis

Infección intraabdominal grave de origen colónico o posoperatoria

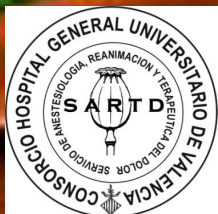
Pseudomonas aeruginosa

Infección intraabdominal nosocomial y tratamiento antibiótico previo

Neutropenia

Foco de infección origen biliopancreático. Antecedente de ERCP/drenaje de la vía biliar

Sho Rev Esp Quimioter 2009;22(3):151-172



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

ENTEROCOCOS

- **E. Faecium y E. Faecalis (80-90%)**
- No producen exotoxinas propiamente.
- Comensales del tracto gastrointestinal
- Factores de virulencia bien tipificados que les permiten unirse a las superficies epiteliales y serosas y desencadenar una respuesta inflamatoria.
- Mayor porcentaje de aislamiento en peritonitis postoperatoria.
- Sensibles: β -lactámicos y pipe-tazo
- Superinfección por E. Faecium como causa de fracaso terapéutico.
 - Resistente: β -lactámicos y quinolonas
- Problema resistencias a vancomicina.

ENTEROCOCOS

Indicaciones de tratamiento antibiótico activo frente a *Enterococcus* spp. y/o *Pseudomonas aeruginosa* en la infección intraabdominal

Enterococcus spp.

Pacientes inmunosuprimidos/receptores de un trasplante de órgano sólido

Tratamiento de rescate de la infección intraabdominal (sobre todo en pacientes que hayan recibido tratamiento con cefalosporinas)

Pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis

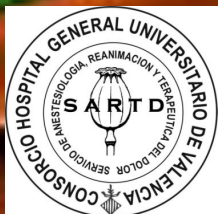
Infección intraabdominal grave de origen colónico o posoperatoria

Pseudomonas aeruginosa

Infección intraabdominal nosocomial y tratamiento antibiótico previo

Neutropenia

Foco de infección origen biliopancreático. Antecedente de ERCP/drenaje de la vía biliar



Rev Esp Quimioter 2009;22(3):151-172

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis



- Necesidad de identificación de los factores de riesgo para bacterias multirresistentes en pacientes con peritonitis postoperatoria.
- La terapia antibiótica previa es un factor de riesgo independiente.
- Necesidad de regímenes combinados en terapia antibiótica empírica.
- Patrones de resistencia local.

▪ Pipe-tazo en monoterapia puede no ser a *Critical Care* 2010, 14:R20
de casos, incluso en ausencia de factores de riesgo para
multirresistencias.



SALUD PÚBLICA Y SECCIÓN DE FORMACIÓN CONTINUADA

Valencia 5 de Junio de 2012

Problemas actuales

- Microorganismos resistentes
- Infección por *Candida* spp.
- “Mira tu hospital”
- Antibioterapia empírica inadecuada
- Desescalada antibiótica
- Elevada mortalidad



CANDIDA SPP.

Univariate and multivariate analysis with regard to deaths of patients with nosocomial peritonitis ($n = 164$)

Risk Factors	Univariate Analysis		Multivariate Analysis	
	Odds Ratio (95% CI)	<i>p</i> Value	Adjusted Odds Ratio (95% CI)	<i>p</i> Value
Case group	2.4 (1.2–4.6)	.01	3.0 (1.3–6.7)	.009
Upper gastrointestinal tract site	2.1 (1.1–4.1)	.02	4.9 (1.6–14.8)	.005
Empirical antifungal treatment	1.9 (0.9–3.9)	.07	—	—
Inappropriate empirical antibiotic treatment	2.2 (1.1–4.3)	.02	1.6 (0.6–4.3)	.3

Candida as a risk factor for mortality in peritonitis*

Crit Care Med 2006 Vol. 34, No. 3

This study shows that isolation of *Candida* in peritoneal specimens of nosocomial peritonitis appears to be an independent risk factor for mortality.



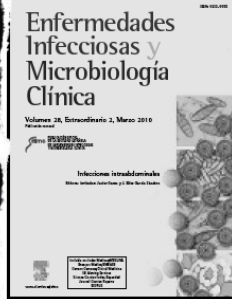
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

CANDIDA SPP.

Microorganismos aislados en líquido peritoneal, n (%)

Organismo	Población de estudio		Peritonitis nosocomial	
	Casos	Controles	Casos	Controles
Aerobios	120 (51)	318 (81)	75 (51)	200 (81)
Bacterias grampositivas	57 (24)	121 (31)	35 (24)	75 (30)
<i>Staphylococcus</i> spp.	16 (7)	15 (4)	13 (9)	11 (4)
<i>Streptococcus</i> spp.	12 (5)	37 (10)	3 (2)	20 (8)
<i>Enterococcus</i> spp.	27 (12)	65 (17)	19 (13)	44 (18)
Miscelánea	2 (1)	8 (2)	–	4 (2)
Bacterias gramnegativas	63 (27)	197 (51)	40 (27)	125 (51)
Enterobacteriaceae	50 (21)	166 (43)	31 (21)	105 (43)
<i>Escherichia coli</i>	25 (11)	105 (27)	15 (10)	64 (26)
<i>Klebsiella</i> spp.	5 (2)	14 (4)	3 (2)	10 (4)
<i>Enterobacter</i> spp.	9 (4)	12 (3)	5 (3)	9 (4)
<i>Serratia</i> spp.	2 (1)	3 (1)	1 (1)	3 (1)
<i>Proteus</i> y <i>Morganella</i> spp.	6 (3)	25 (6)	4 (3)	16 (7)
<i>Citrobacter</i> spp.	3 (1)	7 (2)	3 (2)	3 (1)
BGNF	8 (3)	17 (4)	6 (4)	13 (5)
Miscelánea	5 (2)	14 (4)	3 (2)	7 (3)
Anaerobios	21 (9)	71 (18)	11 (13)	46 (19)
<i>Clostridium</i> spp.	4 (2)	11 (3)	2 (1)	9 (4)
<i>Bacteroides</i> spp.	9 (4)	36 (9)	5 (3)	25 (10)
Miscelánea	8 (3)	24 (6)	4 (3)	13 (5)
Levaduras	94 (40)	–	61 (41)	–
<i>Candida albicans</i>	62 (26)	–	39 (27)	–
<i>C. glabrata</i>	15 (6)	–	10 (7)	–
<i>C. tropicalis</i>	5 (2)	–	4 (3)	–
<i>C. parapsilosis</i>	4 (2)	–	4 (3)	–
<i>C. krusei</i>	2 (1)	–	2 (1)	–
Otras especies de <i>Candida</i>	6 (3)	–	2 (1)	–
Total	235	389	147	246

CANDIDA SPP.



Levaduras	94 (40)	–	61 (41)	–
<i>Candida albicans</i>	62 (26)	–	39 (27)	–
<i>C. glabrata</i>	15 (6)	–	10 (7)	–
<i>C. tropicalis</i>	5 (2)	–	4 (3)	–
<i>C. parapsilosis</i>	4 (2)	–	4 (3)	–
<i>C. krusei</i>	2 (1)	–	2 (1)	–
Otras especies de <i>Candida</i>	6 (3)	–	2 (1)	–
Total	235	389	147	246

Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(Supl 2):42-48



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

CANDIDA SPP.

Tratamiento precoz y adecuado

Treatment-related risk factors for hospital mortality in *Candida* bloodstream infections*

Andrew J. Labelle, MD; Scott T. Micek, PharmD; Nareg Roubinian, MD; Marin H. Kollef, MD

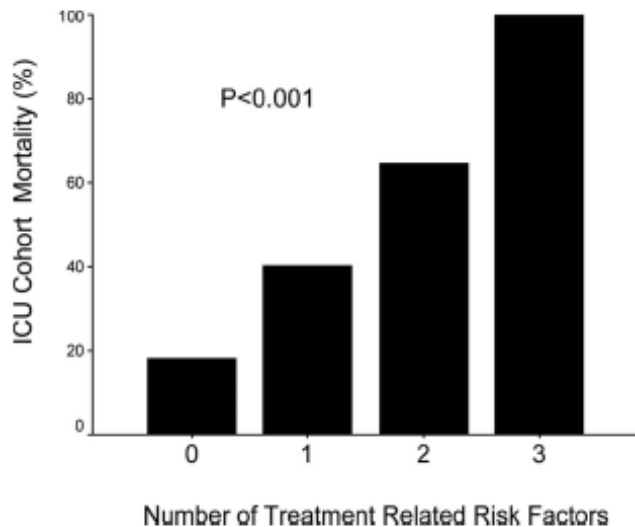
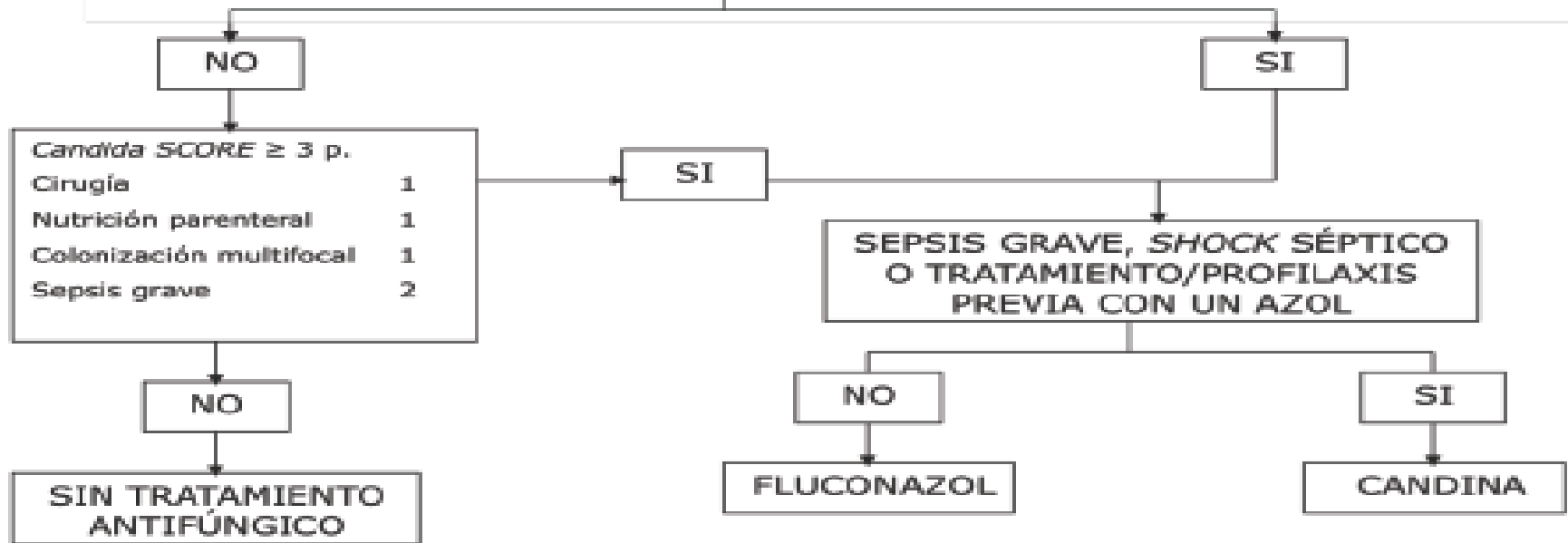


Figure 2. Bar graph depicting intensive care unit (ICU) mortality according to the number of treatment-related risk factors present (retention of a central vein catheter, inadequate initial fluconazole dosing, and fungal therapy delayed beyond 48 hrs).

Dosis inadecuadas de fluconazol
Retraso de > 48h en el
inicio de tratamiento

CANDIDA SPP.

-PROTOCOLO DE INICIO DE TRATAMIENTO ANTIFÚNGICO:
IIA POSTOPERATORIA DE FOCO GASTRODUODENAL
O CON PRESENCIA DE LEVADURAS EN GRAM



* Disfunción de cualquier órgano o lactato sérico > 2,5 → candidinas.



E. Maseda Rev Iberoam Micol, 2012; 29 (2): 81-84

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua

Valencia 5 de Junio de 2012

Problemas actuales

- Microorganismos resistentes
- Infección por *Candida* spp.
- “Mira tu hospital”
- Antibioterapia empírica inadecuada
- Desescalada antibiótica
- Elevada mortalidad



SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA

2010



Servicio de Microbiología
Hospital General Universitario de Valencia

El propósito del presente estudio es el conocimiento de los microorganismos que constituyen el ecosistema microbiológico de nuestro hospital, así como del departamento de salud.

Con este análisis de tendencias podremos saber cuáles son los más prevalentes y cuál es su comportamiento frente a los distintos antimicrobianos.

Esta información es necesaria para establecer pautas de tratamiento empírico apropiadas en cada infección, que además ayudará a evitar la selección de cepas multirresistentes.

Se observa buena sensibilidad a cefotaxima y fosfomicina entre los aislados de *Escherichia coli* no productores de BLEE.

Entre los microorganismos analizados destaca el incremento en la proporción de cepas de *Staphylococcus aureus* meticilín-resistentes (SARM) hasta un 37,5%. Este progreso coincide con lo esperado en el resto de áreas, tanto nacionales como internacionales.




También se ha producido un incremento en la incidencia de cepas de *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) hasta un 10,5% y 11,6% respectivamente.

Respecto a otro microorganismo alerta como es *Acinetobacter baumannii*, observamos un mantenimiento en el número de cepas y en su patrón de sensibilidad, que en nuestro medio responde bien a colistina y tigeciclina.

En el caso de *Streptococcus pneumoniae* se muestran muy efectivos cefotaxima y levofloxacino siendo más reducida la acción de penicilina y eritromicina.




**GRAMPOSITIVOS
PORCENTAJES DE CEPAS SENSIBLES**

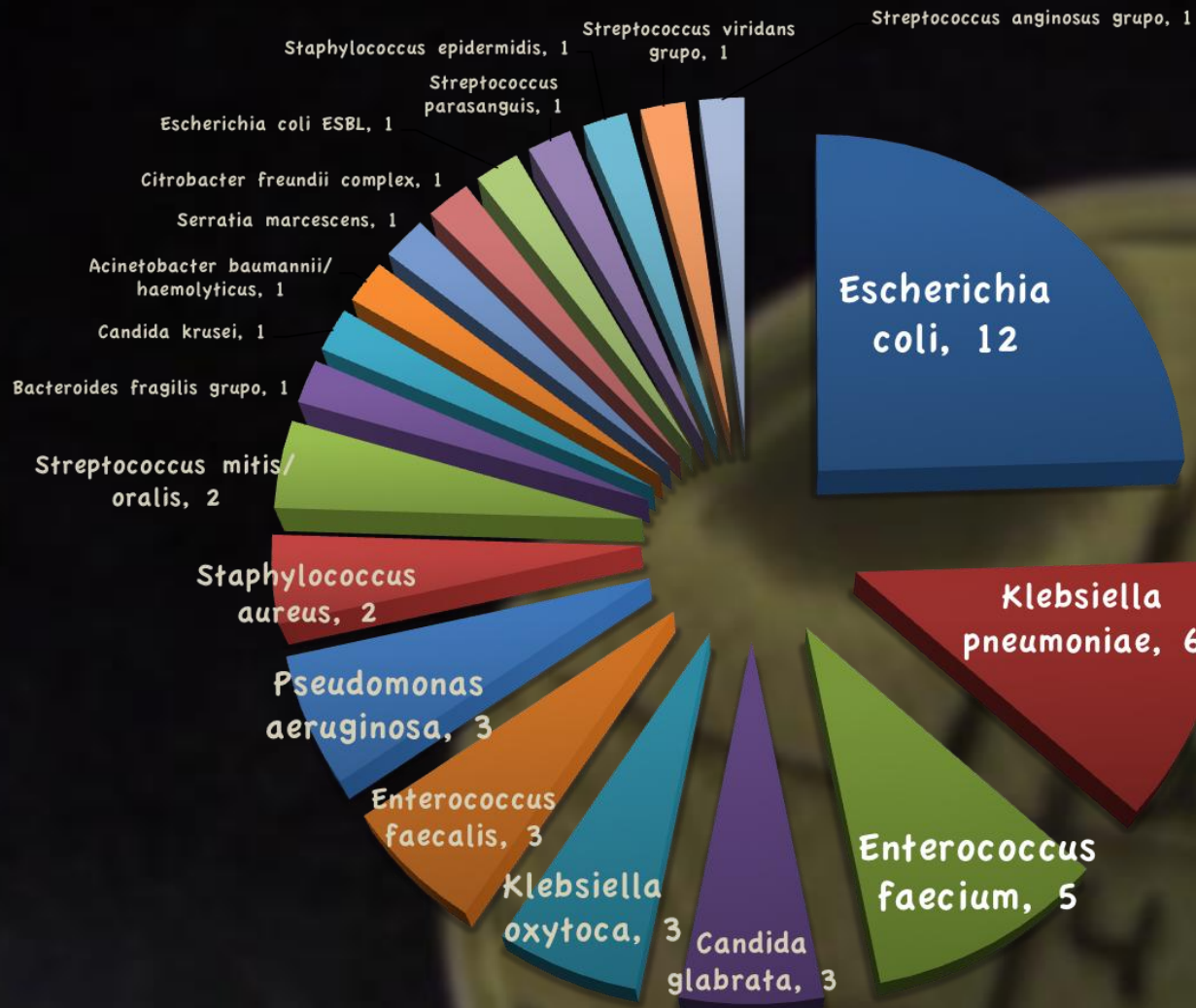
ANTIBIÓTICO	MICROORGANISMO						
	<i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> (Estreptococo del grupo A)	<i>Streptococcus agalactiae</i> (Estreptococo del grupo B)
Beta-lactámicos							
Penicilina	18	0	7		57	100	100
Oxacilina	100	0	32				
Ampicilina				98			
Cefotaxima					95	100	100
Aminoglucósidos							
Gentamicina	93	80	59				
Gentamicina alto nivel				67			
Estreptomina alto nivel				63			
Glucopéptidos							
Vancomicina	100	99	99	100	100	100	100
Teicoplanina	100	99	99	100			
Otros							
Eritromicina	85	39	32		56	64	73
Ciprofloxacino	91	7	43				
Levofloxacino					93		
Cotrimoxazol	99	97	75				
Rifampicina	100	94	78				
Linezolid	100	100	99				
Daptomicina	100	100	100				

 Menos del 50% de cepas sensibles
 50-85% de las cepas sensibles
 Más del 85% de cepas sensibles

**GRAMNEGATIVOS
PORCENTAJES DE CEPAS SENSIBLES**

ANTIBIÓTICO	MICROORGANISMO						
	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Morganella morganii</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter baumannii</i>
Beta-lactámicos							
Ampicilina	35	0	47	0	0	0	
Amoxicilina-Clavulánico	75	70	84	0	0	0	
Cefuroxima							
Cefotaxima	98	83	98	80	74		
Ceftazidima						78	9
Ampicilina-Sulbactam							12
Piperacilina-Tazobactam	97	72				91	
Imipenem	100	100				81	1
Meropenem	100	100				82	3
Aminoglucósidos							
Gentamicina	92	96	71	97	77	68	
Amikacina	100	100	100	99	100	88	15
Otros							
Ciprofloxacino	69	68	61	92	55	61	
Cotrimoxazol	71	68	51	84	62	0	
Fosfomicina	97	66	76	50	12	24	
Tigeciclina							98
Colistina							99

 Menos del 50% de cepas sensibles
 50-85% de las cepas sensibles
 Más del 85% de cepas sensibles



Cultivo de líquido peritoneal. Gérmenes más frecuentes.
Hospital General Valencia, enero a mayo 2012.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 5 de Junio de 2012



Problemas actuales

- Microorganismos resistentes
- Infección por *Candida* spp.
- “Mira tu hospital”
- Antibioterapia empírica inadecuada
- Desescalada antibiótica
- Elevada mortalidad



TRATAMIENTO

IDSA GUIDELINES

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

Joseph S. Solomkin,¹ John E. Mazuski,² John S. Bradley,³ Keith A. Rodvold,^{7a} Ellie J. C. Goldstein,⁵ Ellen J. Baron,⁶ Patrick J. O'Neill,⁹ Anthony W. Chow,¹⁰ E. Patchen Dellinger,¹⁰ Soumitra R. Eachempati,¹¹ Sherwood Gorbach,¹² Mary Hilfiker,⁴ Addison K. May,¹³ Avery B. Nathens,¹⁷ Robert G. Sawyer,¹⁴ and John G. Bartlett¹⁵

Documento de consenso

X. Guirao¹
J. Arias¹
J. M.ª Badía¹
J. A. García-Rodríguez²
J. Mensa²
F. Álvarez-Lerma³
M. Borges³
J. Barberán⁴
E. Maseda⁵
M. Salavert⁶
P. Linares⁷
M. Gobernado²
C. García Rey⁷

Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal

¹Sección de Infección Quirúrgica de la AEC
²Sociedad Española de Quimioterapia

³Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias
⁴Sociedad Española de Medicina Interna

⁵Grupo de Trabajo de Infecciones Perioperatorias
⁶Sociedad Española de Anestesia, Reanimación y Terapia del Dolor (GTIPO-SEDAR)

⁷Consultor de Enfermedades Infecciosas
⁸Hospital de la Fe de Valencia

⁹Servicio de Enfermedades Infecciosas
¹⁰Hospital Juan Canalejo La Coruña
¹¹Asesores independientes

CLINICAL GUIDELINES

New Guidelines for the Management of Complicated Intra-Abdominal Infections

Thomas M. File, Jr, MD

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012



Lo que hay que cubrir y lo que no hay que cubrir en la infección intraabdominal

Xavier Guirao

Revista de Medicina Intensiva. 2010;28(Supl 2):32-

Tabla 1

Patógenos relevantes en la infección intraabdominal y que precisan cobertura antibiótica específica, en función del tipo de infección, gravedad y factores de riesgo de mala evolución

Origen	Comunitario		Nosocomial	
Tipo	Leve-moderada (1)	Grave (1)	Postoperatoria (incluye endoscopia terapéutica)	Recidivante-persistente (peritonitis terciaria)
Sin factores de riesgo de mala evolución (2)			Patógenos core + <i>Enterococcus faecalis</i> + Pacientes en shock séptico o sepsis muy grave o foco biliar <i>Pseudomonas aeruginosa</i> + Pacientes con IAB postoperatoria de foco gastroduodenal ± tinción de Gram para hongos <i>Candida</i> spp.	Patógenos core + Enterobacteria productora de BLEE + <i>E. faecium</i> resistentes a β-lactámicos + Otros cocos grampositivos resistentes β-lactámicos + <i>P. aeruginosa</i> + <i>Candida</i> spp.
Con factores de riesgo de mala evolución (2)	Patógenos core + Enterobacteria productora de BLEE		Patógenos core + Enterobacteria productora de BLEE + <i>E. faecalis</i> + Pacientes en shock séptico o sepsis muy grave o foco biliar <i>P. aeruginosa</i> + Pacientes con IAB postoperatoria de foco gastroduodenal ± tinción de Gram para hongos <i>Candida</i> spp.	

BLEE: β-lactamasas de espectro extendido; IAB: infección intraabdominal.

* Patógenos core: enterobacterias, cocos gram+ y anaerobios.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012



-PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN LA IIA:

ORIGEN	COMUNITARIA		NOSOCOMIAL	
TIPO	LEVE-MODERADA	GRAVE	POSTOPERATORIA (incluy. endoscopia)	RECIDIVANTE PERSISTENTE (3ª)
SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN	Amoxi-Clavulanico o Cefalosporina de 3ª + Metronidazol Duración 3 días*	Sospecha <i>Pseudomonas</i> <i>E. faecalis</i> Sospecha <i>Enterococcus faecium</i>	Piperazilina/ Tazobactam +/- Fluconazol Tigeciclina +/- Fluconazol Duración 5 días*	Carbapenem (Imipenem, Meropenem, Doripenem) + Linezolid o Daptomicina o Glucopeptido + Fluconazol o Candina Duración 5 días*
CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN	Ertapenem Tigeciclina Duración 5 días*	Sospecha <i>Pseudomonas</i> Sospecha <i>Enterococcus faecium</i> o <i>MARSA</i>	Carbapenem (Sospecha <i>E. faecalis</i> Imi o Doripenem) + Linezolid o Daptomicina o Glucopeptido Duración 5 días*	

*Tras recuperar el funcionalismo intestinal, en el paciente estable y con un descenso notable de la respuesta inflamatoria (caída del 50% de la PCR en relación a las 48h del control del foco).

La IDSA no recomienda el uso de FQ en instituciones con *E. Coli* con sensibilidad inferior al 90% y tampoco Tigeciclina en IIA grave o nosocomial

FACTORES DE RIESGO: Patógenos resistentes (*Enterobacterias BLEA* y *AMPc*, *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida spp.*), Edad > 65 años, Comorbilidad (Inmunosupresión, desnutrición, IRC, IC, EPOC, DM, neoplasia activa), Control deficiente del foco.

FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN POR ENTEROCOCCUS Y PSEUDOMONAS:

<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Pacientes inmunosuprimidos/receptores de un trasplante de órgano sólido	IIA nosocomial y tto antibiótico previo
Tratamiento de rescate en IIA (sobre todo en pacientes tratados con Cefalosporinas)	Foco de infección biliar-pancreático/drenaje de vía biliar
Pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis	Neutropenia
IIA grave de origen colónico o postoperatoria	Coinfección de foco pulmonar con persistencia de cuadro séptico.

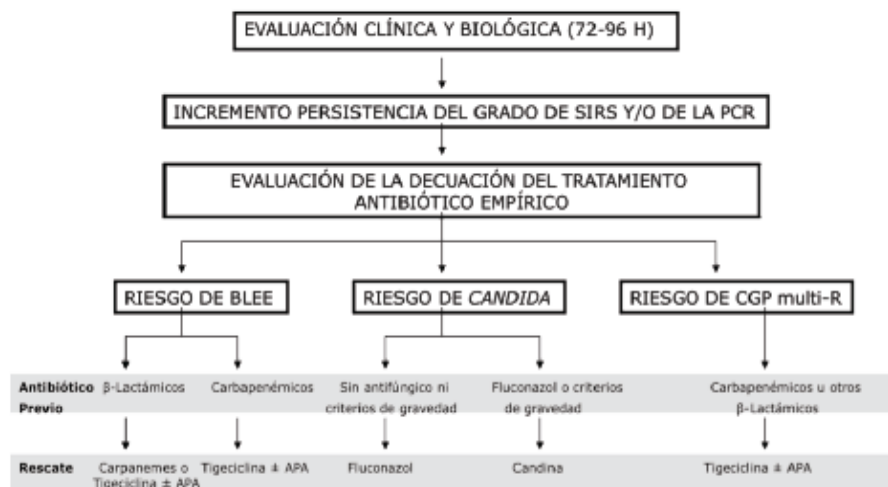
Clin. Infectious Diseases 2010; 50:133-64

-PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LA IIA EN EL PACIENTE ALÉRGICO A BETA-LACTÁMICOS

ORIGEN	COMUNITARIA		NOSOCOMIAL	
TIPO	LEVE-MODERADA	GRAVE	POSTOPERATORIA (incluy. endoscopia)	RECIDIVANTE PERSISTENTE (3ª)
SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN	Gentamicina o Aztreonam + Metronidazol o Clindamicina Duración 3 días*	Tigeciclina + Amikacina o Aztreonam +/- Fluconazol Duración 5 días*		Tigeciclina + Colistina o Amikacina + Fluconazol o Candina Duración 5 días*
CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN	Tigeciclina Duración 5 días*	Tigeciclina + Amikacina o Aztreonam +/- Fluconazol o Candina Duración 5 días*		

*Tras recuperar el funcionalismo intestinal, en el paciente estable y con un descenso notable de la respuesta inflamatoria (caída del 50% de la PCR en relación a las 48h del control del foco).

-PROTOCOLO DE RESCATE DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO DE LA IIA



PCR: Proteína C-reactiva, BLEE: β-lactamasas de espectro extendido, APA: antibiotico con actividad anti-pseudomónica (Amikacina o Ceftazidima), CGP: coco grampositivo.

-PROTOCOLO DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN LA IIA:

ORIGEN	COMUNITARIA		NOSOCOMIAL	
TIPO	LEVE-MODERADA	GRAVE	POSTOPERATORIA (incluy. endoscopia)	RECIDIVANTE PERSISTENTE (3ª)
SIN FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN	Amoxi-Clavulanico o Cefalosporina de 3ª + Metronidazol Duración 3 días*	Sospecha <i>Pseudomonas E. faecalis</i> Sospecha <i>Enterococcus faecium</i>	[Piperazillina/ Tazobactam +/- Fluconazol Tigeciclina +/- Fluconazol Duración 5 días*	Carbapenem (Imipenem, Meropenem, Doripenem) + Linezolid o Daptomicina o Glucopeptido + Fluconazol o Candina Duración 5 días*
CON FACTORES DE RIESGO DE MALA EVOLUCIÓN	Ertapenem Tigeciclina Duración 5 días*	Sospecha <i>Pseudomonas</i> Sospecha <i>Enterococcus faecium</i> o MARS	[Carbapenem (Sospecha <i>E. faecalis</i> Imi o Doripenem) + Linezolid o Daptomicina o Glucopeptido Duración 5 días*	+fluconazol/ candina

*Tras recuperar el funcionalismo intestinal, en el paciente estable y con un descenso notable de la respuesta inflamatoria (caída del 50% de la PCR en relación a las 48h del control del foco).

La IDSA no recomienda el uso de FQ en instituciones con *E. Coli* con sensibilidad inferior al 90% y tampoco Tigeciclina en IIA grave o nosocomial

FACTORES DE RIESGO: Patógenos resistentes (*Enterobacterias BLEA y AMPc*, *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida spp.*), Edad > 65 años, Comorbilidad (Inmunosupresión, desnutrición, IRC, IC, EPOC, DM, neoplasia activa), Control deficiente del foco.

FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN POR ENTEROCOCCUS Y PSEUDOMONAS:

<i>Enterococcus spp.</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Pacientes inmunosuprimidos/receptores de un trasplante de órgano sólido	IIA nosocomial y tto antibiótico previo
Tratamiento de rescate en IIA (sobre todo en pacientes tratados con Cefalosporinas)	Foco de infección bilio-pancreático/drenaje de vía biliar
Pacientes con valvulopatía u otro factor de riesgo de endocarditis	Neutropenia
IIA grave de origen colónico o postoperatoria	Coinfección de foco pulmonar con persistencia de cuadro séptico.



DOSIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES ANTIBIÓTICOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

Antibiótico	Dosis IV Adulto	Dosis IV Pediátrica
Amikacina	15-20mg/kg/día (1 dosis)	15-22mg/kg/día (1, 2 o 3 dosis)
Amoxi-Clavulanico	1-2g (200mg Clavulanico)/6-8h	100mg/kg/día (4 dosis)
Aztreonam	1-2g/8h	100-150mg/kg/día (3-4 dosis)
Cefotaxima	1-2g/6-8h	150-200mg/kg/día (3-4 dosis)
Ceftriaxona	1-2g/12-24h	50-100mg/kg/día (1-2 dosis)
Clindamicina	300-900mg/6-8h	25-40mg/kg/día (3-4 dosis)
Colistina	2-3MUI/8h (en 30 minutos) IV 2 MUI/8h ó 3MUI/12h INH	50.000 U/kg/día IV
Daptomicina*	4-6mg/kg/día	ND
Ertapenem	1g/ 24h	15mg/kg 2 veces al día
Gentamicina	5-7mg/kg/día (1 dosis)	3-7,5mg/kg/día (1-3 dosis)
Imipenem	0,5-1g/6-8h	40-60mg/kg/día (4 dosis)
Linezolid	600mg/12h	10mg/kg/12h (>3meses)
Meropenem	0,5-1g/6-8h	20mg/8h
Metronidazol	500mg/6-8h 1,5g/24h	30-40mg/kg/día (3 dosis)
Piperazilina/ Tazobactam	4g (500mg de tazobactam)/6-8h	100mg (12,5 de tazobactam)/kg/6-8 h (<40kg)
Tigeciclina**	100mg de inicio y 50mg/12h	ND
Doripenem	500mg/8h	ND
Ceftazidima	2g/8h	150mg/kg/día (3 dosis)
Cefepima	2g/8-12h	100-150mg/kg/día (3 dosis)
Vancomicina	15-20mg/kg/8-12h	40mg/kg/día (3-4 dosis)

*En infecciones graves se pueden requerir dosis más altas de hasta 10mg/kg

**Infecciones graves pueden requerir dosis de carga de 200mg y 100mg/12h de mantenimiento.

DOSIFICACIÓN DE ANTIFÚNGICOS

Antifúngico	Dosis IV Adulto	Dosis IV Pediátrica
Fluconazol	400-800mg/día	3-12mg/kg/día
Caspofungina	70mg día 1 y 50mg/día	50mg/m ²
Anidulafungina	200mg día 1 y 100mg/día	3mg/kg día 1 y 1,5mg/kg/día

Adecuar la dosis y volumen de distribución en función del estado del paciente.

Mantener niveles óptimos

nación Continuada
o de 2012

-PROTOCOLO DE RESCATE DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO DE LA IIA

EVALUACIÓN CLÍNICA Y BIOLÓGICA (72-96 H)

INCREMENTO PERSISTENCIA DEL GRADO DE SIRS Y/O DE LA PCR

EVALUACIÓN DE LA DECUACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

RIESGO DE BLEE

RIESGO DE CANDIDA

RIESGO DE CGP multi-R

Antibiótico
Previo

β-Lactámicos

Carbapenémicos

Sin antifúngico ni
criterios de gravedad

Fluconazol o criterios
de gravedad

Rescate

Carpanemes o
Tigeciclina ± APA

Tigeciclina ± APA

Fluconazol

Candina

**+/-
COLISTINA EV**

PCR: Proteína C-reactiva. BLEE: β-lactamasas de espectro extendido. APA: antipseudomónica (Amikacina o Ceftazidima). CGP: coco grampositivo.

Problemas actuales

- Microorganismos resistentes
- Infección por *Candida* spp.
- “Mira tu hospital”
- Antibioterapia empírica inadecuada
- Desescalada antibiótica



Desescalada antibiótica

- No existe consenso
- Escasa bibliografía
- Signos clínicos clásicos (leucocitosis, fiebre y motilidad intestinal) VS marcadores biológicos.

Tabla 5	Recomendaciones sobre la duración del tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal
24 h	<ul style="list-style-type: none">• Lesión intestinal por traumatismo penetrante de < 12 h de evolución.• Perforación gastroduodenal o de yeyuno proximal, en ausencia de tratamiento antiácido o quimioterapia, de menos de 24 h de evolución.• Apendicitis o colecistitis sin evidencia de gangrena, perforación o absceso con intervención precoz y efectiva.
3 días	<ul style="list-style-type: none">• Infección leve-moderada, sin factores de riesgo de mala evolución y control de foco adecuado.
5 días	<ul style="list-style-type: none">• Infección grave en el paciente sin <i>shock</i> séptico, control de foco adecuado, recuperación del funionalismo intestinal y descenso de la PCR \geq 50% en relación a los valores del día del control de foco.

1. Lennard E. Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intraabdominal sepsis. *Ann Surg* 1982; 195: 19-24

2. Alcocer F. Secondary peritonitis: towards a definition of an optimal period of antibiotic treatment. *Rev Invest Clin* 2001; 53: 121-5

3. Chojin M. Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study. *Br J Surg* 1994;81: 989-91



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 5 de Junio de 2012

Puntos clave

1.- Importancia de la DETECCIÓN y TRATAMIENTO PRECOZ de los pacientes con infección intraabdominal que están evolucionando a sepsis-shock:

Médico: Reposición hídrica + Antibioterapia efectiva.

Quirúrgico: Control foco (hallazgos de cirugía pueden revelar mayor gravedad y condicionar un cambio del tratamiento antibiótico empírico).

2.- Evaluación de la gravedad: Clínica (Scores-SIRS) + marcadores biológicos (Lactato, PCR, Procalcitonina).

3.- La duración del tratamiento antibiótico debe adecuarse a la gravedad, a la respuesta clínica y a la evolución de los marcadores de respuesta inflamatoria.

4.- Es preciso evaluar el tratamiento a las 72 horas para reconocer el paciente que no evoluciona de forma satisfactoria y adaptar el tratamiento

