

# INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

## > COLECISTITIS, COLANGITIS, DIVERTICULITIS Y APENDICITIS

Autores: Dr. Jaime Bonnin, Dra. Aina Ochogavia

La infección intraabdominal (IIA) incluye aquellas patologías infecciosas que se originan dentro del compartimento peritoneal.

Produce inflamación peritoneal, con la aparición de líquido purulento libre en toda la cavidad (peritonitis difusa) o limitada en algún cuadrante (peritonitis localizada). Cuando el huésped es capaz de contener la IIA se producen los abscesos intraabdominales.

La IIA puede ser órgano-específica cuando se origina a partir de una víscera (colecistitis aguda, diverticulitis), se limita a ella (no complicada) o se extiende más allá del peritoneo visceral (complicada).

### Bases del tratamiento

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

### Etiología

La flora responsable en las peritonitis es saprófita.

El tipo de microorganismo que se encuentra en las peritonitis secundarias depende de la altura del tracto digestivo en que se origina:

- Tracto digestivo alto: cocos Gram positivos.
- Tracto digestivo bajo: aerobios y anaerobios con predominio de bacterias Gram negativas.

- Situaciones de gastroparesia o hipoclorhidria: la flora gástrica es abundante y proviene tanto de la orofaringe (*Streptococcus* spp. y anaerobios *Prevotella* spp. y *Fusobacterium* spp.) como del tracto digestivo superior.

| Bacterias aerobias   | Bacterias anaerobias  |
|--|---|
| <i>Escherichia coli</i> (80%)<br><i>Klebsiella</i> spp.<br><i>Enterobacter</i> spp.<br><i>Pseudomonas aeruginosa</i><br><i>Enterococcus</i> spp. | Bacteroides del grupo fragilis<br>Peptostreptococcus<br>Clostridium perfringens |

En la mayoría de las ocasiones se asocian la flora aerobia y anaerobia. *Candida albicans* y otros hongos se aíslan en un 20% de los pacientes con perforación aguda del tracto gastrointestinal.

### Factores de riesgo de mala evolución

|  |   |
|--|---|
| <b>Relacionados con el riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE</b> | Estancia hospitalaria > 15 días<br>Procedencia de un centro sociosanitario<br>Infección urinaria recurrente<br><br>Obstrucción biliar<br><br>Tratamiento con corticoides<br><br>Sonda nasogástrica permanente o endoscopia terapéutica. |
| <b>Uso de antibioticoterapia previa (en los últimos 3 meses)</b>                       | Cefalosporinas de 3ª generación<br>Aminoglucósidos<br>Quinolonas<br>Carbapenémicos<br>$\beta$ -lactámicos+inhibidor de $\beta$ -lactámicas  |
| <b>En relación con la gravedad de la infección</b>                                     | Shock séptico   |

|  |  |
|--|--|
| <b>En relación con la existencia de comorbilidad</b>     | Inmunodepresión<br>Malnutrición<br>Niveles bajos de albúmina<br>Diabetes complicada o mal controlada<br>Insuficiencia renal crónica<br>EPOC grave<br>Cirrosis hepática<br>Presencia de enfermedad neoplásica |
| <b>En relación con la edad</b>                           | > 70 años  |
| <b>En relación con mal control del foco de infección</b> | Peritonitis difusa o de > 24 horas<br>Foco inextirpable<br>Peritonitis terciaria   |

## Marcadores biológicos

Los marcadores que se han demostrado útiles en la detección de sepsis grave son la determinación del ácido láctico, la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT).

- 1. Lactato:** concentraciones de 2-4 mmol/l detecta la sepsis grave antes del diagnóstico clínico de shock séptico.
- 2. PCR:** un descenso significativo de los valores entre el día del ingreso y el 4º día, pronostica una recuperación completa. El ascenso de los valores de la PCR a las 48 h del inicio del tratamiento antibiótico, predice el fracaso terapéutico.
- 3. PCT:** 0,5-2 ng/ml en infecciones virales y bacterianas localizadas. 5-20 ng/ml en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de origen no infeccioso. 10 y 1.000 ng/ml en infecciones bacterianas sistémicas. Se incrementa y aclara rápidamente en respuesta al tratamiento (antibiótico y quirúrgico).