
INFECCIONES EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO CRÍTICO ¿QUÉ DEBE SABER EL CIRUJANO?

JOSÉ LEÓN TAPIA GONZÁLEZ¹

**INFECTIONS IN THE CRITICAL SURGICAL PATIENT.
WHAT SHOULD THE SURGEON KNOW?**

RESUMEN

El cirujano actual debe tener un conocimiento amplio para manejar pacientes críticos con patologías quirúrgicas de etiologías infecciosas, el cual debe integrar el manejo inicial adecuado, clasificación y determinación del pronóstico, antibiótico terapia empírica o específica certera y precoz, control quirúrgico correcto y temprano del foco infeccioso. El cirujano también, debe tener conocimientos anatómicos, fisiológicos y fisiopatológicos del problema que enfrenta. De esta manera, en conjunto con el equipo multidisciplinario, podrá ofrecer una verdadera alternativa terapéutica a sus pacientes, minimizando la elevada tasa de morbilidad y mortalidad que presentan los individuos en estado crítico.

ABSTRACT

The current surgeon should have extensive knowledge to manage critical patients with surgical pathologies of infectious aetiologies, which must integrate proper initial management, classification and determination of prognosis, empirical or specific antibiotic therapy certera and early, correct surgical control of the infectious focus. The surgeon must also have anatomical, physiological and physiopathological knowledge of the problem he or she faces. In this way, in conjunction with the fundamental multidisciplinary team, it will be able to offer a true therapeutic alternative to its patients, minimizing the high rate of morbidity and mortality presented by individuals in critical condition.

Palabras clave: Infección, paciente crítico, cirugía, tratamiento.

Key words: Infection, critical patient, surgery, treatment.

1. Especialista en Cirugía General. Adjunto al Servicio de Cirugía "Dr. José León Tapia Contreras" del Hospital "Dr. Luis Razetti". Barinas-Venezuela. Correo: jltapia73@gmail.com

DEFINICIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

El paciente crítico es aquel individuo que, por padecer una enfermedad aguda o una reagudización de una enfermedad crónica, manifiesta signos y síntomas que, en su conjunto, expresan la máxima respuesta posible de su organismo ante la agresión sufrida.⁽¹⁾ Este concepto se relaciona desde el punto de vista fisiopatológico con lo que un proceso infeccioso intraabdominal puede hacer, es por esto que consideramos que los pacientes en esta situación representan un reto importante para el equipo médico multidisciplinario destinado a tratarlo, ya que las decisiones correctas, tomadas sobre las bases que se discutirán a continuación, pueden significar la diferencia entre una evolución adecuada o no.

Así pues, asumimos que los pilares de tratamiento en los pacientes críticos con infecciones intraabdominales (IIA) deben ser: cirugía precoz, antibioticoterapia precoz y acertada, soporte de órganos, inmunomodulación y uso de sistemas de aspiración negativa al vacío (en los casos de abdomen abierto sin contraindicaciones y que su uso esté justificado, representando una oportunidad real de mejoría).

¿Como clasifica el cirujano un proceso infeccioso abdominal?

Existen múltiples escalas para determinación de la gravedad del paciente séptico, destacan los utilizados en el ámbito de la unidad de cuidados intensivos (UCI), como son el *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II (APACHE II)* y el *Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)*.^(2,3) Sin embargo, autores como Guiraoa,⁽⁴⁾ afirman que para el diagnóstico de gravedad del paciente con infección intraabdominal (IIA) parece más conveniente la evaluación mediante puntuaciones de fácil obtención, al pie de la cama en la emergencia o en la sala de hospitalización. Esto se traduce en que el cirujano general puede utilizar estos métodos durante su evaluación inicial, lo que permitirá una rápida clasificación de la gravedad del cuadro que está enfrentando y de esta manera establecerá en forma certera la terapéutica médica y quirúrgica más efectiva. En este contexto, la clasificación más útil por su simplicidad y fácil aplicación ha sido la del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), concepto introducido en 1992 por el consenso del *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine*,⁽⁵⁾ que lo define como el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos secundarios a la activación general del sistema inmunitario, independientemente de la causa que lo origine.

Para su diagnóstico se precisan al menos dos de las siguientes condiciones:

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ (fiebre) o $<36^{\circ}\text{C}$ (hipotermia)
- Frecuencia >90 lpm (taquicardia)
- Frecuencia respiratoria >20 rpm (taquipnea), o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg (hipocapnia)
- Leucocitos (>12000 leucocitos/mm³), o leucopenia (<4000 /mm³), o formas inmaduras (cayados) $>10\%$

Partiendo de este principio podemos clasificar los cuadros sépticos de origen abdominal de la siguiente manera:

Sepsis: SIRS causada por infección (bacteriana, fúngica, vírica o parasitaria) documentada por cultivo positivo o identificada en la exploración.⁽⁶⁾

Sepsis grave: Sepsis que cursa con hipotensión ($\text{T.A.S.} < 90$ mmHg, $\text{T.A.M.} < 65$ mmHg o descenso de la $\text{T.A.S.} > 40$ mmHg respecto a previa), signos de hipoperfusión periférica (tisular) o disfunción aguda, de por lo menos un órgano.⁽³⁾

Los criterios recomendados por la *Surviving Sepsis Campaign*⁽⁷⁾ son:

- Hipotensión inducida por sepsis (presión arterial sistólica < 90 mmHg, presión arterial media < 60 mmHg o una caída > 40 mmHg de la presión sistólica basal)
- Lactato sobre el límite superior del laboratorio
- Diuresis menor a $0,5$ mL/kg/h por más de 2 h a pesar de una adecuada reanimación con líquidos
- Creatinina mayor a $2,0$ mg/dL
- Relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor a 250 en ausencia de neumonía (o menor a 200 en presencia de neumonía)
- Bilirrubina mayor a 2 mg/dL
- Plaquetas menores a $100.000/\mu\text{L}$
- Coagulopatía (INR mayor a 1,5)

Shock séptico: Sepsis grave que se acompaña de hipotensión arterial que no responde a la infusión de volumen y que requiere perfusión de aminas vasoactivas para su corrección. Es un tipo de shock distributivo, con reducción de las resistencias vasculares sistémicas y generalmente aumento del gasto cardíaco.⁽⁶⁾

Guiraoa,⁽⁴⁾ muestra la escala desarrollada por la Sección de Infecciones Quirúrgicas de la Asociación Española de Cirujanos (AEC), que permite clasificar de una forma rápida la gravedad de las IIA (Tabla 1).

A pesar de que la clasificación del SIRS adolece de especificidad, la facilidad de obtención y cuantificación de los principales parámetros, ha resistido el ataque de sus críticos. Sin embargo, es necesario dejar claro que existen datos de que la clasificación de sepsis grave es poco sensible para detectar a todos los pacientes de riesgo. También, se ha observado que, dada la rápida evolución de la sepsis, algunos parámetros como el recuento leucocitario, pueden no estar presentes cuando el paciente está en tránsito hacia la leucopenia y, consecuentemente, se puede infravalorar la gravedad. Igualmente se observa que, en las fases iniciales de infección post operatoria, signos como fiebre y leucocitosis tardan en aparecer. Por lo tanto, la clasificación del SIRS es todavía una clasificación útil, pero urge definir parámetros más sensibles y precoces para alertar al cirujano y al clínico que se encuentran delante de un paciente que está desarrollando un shock séptico e iniciar, sin dilación, el mejor tratamiento antibiótico y quirúrgico para esta situación.⁽⁴⁾

En vista de lo anteriormente expuesto, autores como Vincent⁽⁸⁾, afirman la necesidad de cambiar los conceptos mundialmente aceptados de sepsis. Así fue como en 2014, *The European Society*

Tabla 1. Evaluación de la Gravedad de la Infección Intraabdominal

Infección Intraabdominal Leve a Moderada	Infección Intraabdominal Grave
SIRS ^a con lactato venoso de 2 mmol/l ^b	1) Presencia de cuatro criterios de SIRS o 2) SIRS con fallo de un órgano (sepsis grave), hipotensión que requiere el uso de fármacos vasoactivos (shock séptico) o lactato venoso > 2 mmol/l.
^a SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado por la presencia de 2 o más de los siguientes criterios: fiebre mayor a 38 °C o menor a 36 °C, frecuencia cardíaca mayor de 90 ppm, frecuencia respiratoria mayor de 20 rpp, recuento leucocitario mayor de 12.000 l/mm ³ o menor de 4.000 l/mm ³ o más de 10% de cayados.	
^b 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 menor de 15) o grave (APACHE mayor o igual a 15).	

of Intensive Care Medicine the Society of Critical Care Medicine, reunieron un grupo de expertos de todo el mundo que sacaron conclusiones basadas en la comprensión de los efectos de la sepsis sobre la función del órgano, morfología, biología celular, bioquímica, inmunología y la circulación (denominados colectivamente como patobiología). En febrero 2016, publicaron como conclusión la siguiente definición "La sepsis es una disfunción orgánica que pone en peligro la vida causada por una respuesta no regulada del huésped a la infección" Esta nueva definición hace hincapié en la primacía de la respuesta no homeostática del huésped a la infección, la letalidad potencial que está considerablemente por encima de una infección directa y la necesidad de reconocimiento urgente.⁽⁹⁾

En este contexto los criterios de SIRS no específicos tales como fiebre o neutrofilia, se utilizan para ayudar en el diagnóstico general de la infección. Estos resultados complementan las características de las infecciones específicas que centran la atención hacia la fuente anatómica y organismo infectante probable. Así pues, SIRS puede reflejar simplemente una respuesta del huésped apropiada, que es con frecuencia adaptativa. Sepsis implica la disfunción de órganos, lo que indica un patobiología más compleja que la infección más una respuesta inflamatoria sola. Por lo que la nueva definición de disfunción de órganos que pone en peligro la vida es consistente con la idea de los defectos celulares, alteraciones fisiológicas y bioquímicas en órganos y sistemas específicos. Así pues, "sepsis grave" se transforma en un concepto superfluo, por lo que sepsis en general debe garantizar un mayor nivel de control y de intervención, incluyendo posible admisión a la UCI o instalaciones especializadas.⁽⁹⁾ De la misma forma, y en consonancia con la ya mencionada afirmación de Guairoa,⁽⁴⁾ con respecto a simplificar la evaluación mediante puntuaciones de fácil obtención, al pie de la cama en la emergencia o en la sala de hospitalización, nace el **Quick SOFA** (qSOFA),⁽⁹⁾ escala de fácil aplicación que toma en consideración los siguientes parámetros:

1. Alteración del nivel de conciencia, escala de coma de

Glasgow ≤ 13 puntos.

2. Tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg.
3. Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm.

Esta escala se puede realizar de manera rápida para el tamizaje de pacientes con sospecha probable de sepsis. Se sugiere su utilización para evaluar disfunción de órganos, iniciar o intensificar la terapia y para considerar la atención crítica. En relación a esto, Seymour *et al.*⁽¹⁰⁾ describieron que dentro de las unidades de cuidados intensivos (UCI), la validez predictiva de la mortalidad hospitalaria de la puntuación SOFA fue significativamente mejor que los criterios de SIRS y puntuación qSOFA, pero, este análisis se realizó en pacientes en los que se sospechaba infección. Este mismo artículo concluye que en pacientes fuera de la UCI, la validez predictiva de la puntuación qSOFA para mortalidad hospitalaria fue estadísticamente mayor que los criterios de SIRS y la puntuación SOFA.

¿Como determina el cirujano el pronóstico en el paciente crítico con IIA?

En el paciente con una IIA, el pronóstico se encuentra íntimamente ligado a la gravedad del cuadro, observando una relación directamente proporcional que implica mayor morbilidad y mortalidad a medida que la gravedad se incrementa. Es por esto que aparte de las escalas de clasificación ya mencionadas existen otras que pueden orientar con respecto al pronóstico en forma precoz, lo que permitirá al cirujano y al clínico tomar acciones más agresivas individualizando cada caso. En este orden de ideas, la Guía de Práctica Clínica de Abdomen Hostil publicada por la Asociación Mexicana de Cirugía en 2014,⁽¹¹⁾ sugiere como recomendación de buena práctica: la utilización de la escala de Björk (en abdomen abierto), Mannheim (en peritonitis) y APACHEII para estandarizarla medición de la severidad del problema y con esto la toma de decisiones, así como el análisis de resultados.

La escala de Björk,⁽¹²⁾ modificada en 2016,⁽¹³⁾ le permite al

cirujano que se enfrenta a la necesidad del abdomen abierto, realizar una mejor descripción de la evolución clínica del caso y aplicar directrices de manejo estandarizadas. Esto se reflejará necesariamente en un mejor o peor pronóstico de acuerdo a la complejidad de cada caso. En relación al índice de Mannheim,⁽¹⁴⁾ consideramos que se trata de una herramienta simple y fácilmente reproducible, ya que la mayoría de sus variables se fundamentan en los hallazgos quirúrgicos, aplicando una puntuación que permite evaluar la gravedad y determinar pronóstico objetivamente en términos de mortalidad. Tapia-González *et al*,⁽¹⁵⁾ reportaron una sensibilidad de 97,14% y especificidad de 60,33% aplicando el índice de Mannheim como predictor de mortalidad en una institución venezolana. Con respecto al APACHE II, ha sido validado como predictor de mortalidad al ingreso en la UCI o en la reanimación postoperatoria.⁽⁴⁾ Otros elementos a considerar por su gran valor pronóstico son los marcadores biológicos como el ácido láctico, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT).

El ácido láctico es un indicador de hipoxiatisular y la presencia de concentraciones superiores a 4 mmol/L en el contexto de infección, clasifica al paciente en la fase de shock séptico. Además, se ha observado que concentraciones elevadas de lactato (2–4 mmol/L) se correlacionan con la mortalidad independientemente del estado hemodinámico del paciente y, por lo tanto, puede detectar la sepsis grave antes del diagnóstico clínico de shock séptico. La determinación del ácido láctico es de fácil realización y permite conocer la gravedad de los pacientes de forma precoz e iniciar rápidamente el tratamiento antibiótico adecuado.⁽⁴⁾ La PCR puede detectarse a partir de las 4 h del estímulo, alcanzando la concentración máxima entre las 48–72 h, en pacientes en situación crítica se ha observado que un descenso significativo de los valores de PCR entre el día del ingreso y el 4.º día, pronostica una recuperación completa con una sensibilidad y especificidad del 89 y 79%, respectivamente.⁽¹⁶⁾ La PCR también ha demostrado ser un marcador de la respuesta al tratamiento antibiótico. Así, los pacientes ingresados en la UCI que responden al tratamiento antibiótico de forma satisfactoria, presentan un descenso más rápido de los valores de la PCR, en tanto que el ascenso de los valores de la PCR a las 48h del inicio del tratamiento antibiótico, predice el fracaso terapéutico con una sensibilidad del 77% y una especificidad del 67%.⁽¹⁷⁾ La PCT se incrementa y disminuye rápidamente en respuesta al tratamiento (antibiótico y quirúrgico), se relaciona mejor con la gravedad de la sepsis y parece tener, en comparación con la PCR, una mejor capacidad pronóstica del riesgo de mortalidad postoperatoria.⁽⁴⁾

PACIENTES DE ALTO RIESGO.

Sartelli,⁽¹⁸⁾ establece que el paciente de alto riesgo es aquel que tiene altas probabilidades de fracaso del tratamiento. Por su parte, Guiraoa,⁽⁴⁾ muestra los factores de riesgo de mala evolución en IIA de la siguiente manera:

- Relacionados con el tratamiento antibiótico inadecuado: riesgo de infección por enterobacterias productoras de

BLEE, *Pseudomonas* spp., *Enterococcus* spp., o *Candida* spp.

- Relacionados con la gravedad de la infección: shock séptico.
- Relacionados con comorbilidad: inmunodepresión, malnutrición, diabetes, insuficiencia renal, EPOC, cirrosis hepática.
- Relacionados con la edad: > 65 años.
- Relacionados con el tipo de infección intraabdominal: peritonitis fecaloidea o control de foco difícil.

También, es muy importante tener claro como cirujanos tratantes de este tipo de casos, que otros factores están muy ligados al pronóstico, como lo son los relacionados con el origen de la infección (infección nosocomial, reciente exposición a antibióticos) y con el manejo (retardo de intervención inicial más de 24 h, incapacidad de lograr el control del foco).

Así pues, los pacientes de alto riesgo deben ser manejados de forma precoz con el establecimiento de antibioticoterapia empírica de amplio espectro y cirugía rápida y efectiva para el control del foco, de esta manera se logra mejorar el pronóstico.

CONSIDERACIONES CON RESPECTO AL ORIGEN DE LA INFECCIÓN.

Es muy importante que el cirujano entienda y establezca el origen de la infección que está enfrentando, por lo que debe comprender desde el punto de vista teórico y práctico las diferencias relacionadas al origen de la infección intraabdominal provenientes de la comunidad y nosocomiales, ya que el tipo de microorganismo involucrado en cada una de ellas difiere y por ende su tratamiento.

Entendiendo la infección proveniente de la comunidad como aquella que tiene origen en un hábitat extra hospitalario. En este grupo de pacientes la pauta antibiótica de elección debe ser activa frente a los patógenos principales (enterobacterias, anaerobios y cocos gram positivos). Además, debe abarcar *Enterococcus* spp. en las infecciones de origen colónico y en las infecciones postoperatorias. Se recomienda, que en infección leve-moderada de origen comunitario con factores de riesgo de mala evolución se cubran enterobacterias productoras de BLEE. En infección grave sin factores de riesgo, debe cubrirse *Enterococcus* spp. Cuando la infección es de origen colónico y en infección grave con factores de riesgo de mala evolución, deben cubrirse enterobacterias productoras de BLEE y *Enterococcus* spp., en este grupo también es importante que en sepsis grave o shock séptico, tratamiento antibiótico previo, neutropenia o foco de infección de origen biliopancreático con antecedente de manipulación de la vía biliar, debe cubrirse *Pseudomonas aeruginosa* y cuando el foco sea gastroduodenal o si se han observado levaduras en la tinción de Gram, es preciso cubrir *Candida* spp.⁽⁴⁾ Tomando la decisión siempre en base a los patrones de resistencia local, las guías de tratamiento antibiótico e individualizando a cada paciente.

Se considera una infección intrahospitalaria o de origen

nosocomial, aquella que no está presente ni incubando en el momento de la admisión, pero se observa durante la estadía hospitalaria o al alta del paciente. La infección usualmente se hace evidente luego de las primeras 48 h de la admisión al establecimiento. Incluye también, las infecciones contraídas en el hospital pero que aparecen después que el enfermo fue dado de alta y las que se registran entre el personal y los visitantes del hospital,⁽¹⁹⁾ en el contexto de las infecciones del sitio quirúrgico pueden aparecer hasta los 30 días después de la cirugía. En relación a este grupo de pacientes, Montravers *et al.*⁽²⁰⁾ establecen diferencias importantes con las infecciones de origen comunitario, observando que las nosocomiales son más frecuentes en los individuos con mayor número e importancia de comorbilidades (diabetes, cáncer, insuficiencia renal) y con un riesgo anestésico alto según *ASA Physical Status Classification System* (ASA) (ASA superior a III). Desde el punto de vista etiológico son más frecuentes cuando existen peritonitis generalizadas y cuando el origen es a nivel de intestino delgado y colon. Finalmente, desde el enfoque microbiológico se observa que puede ser similar, siendo en ambas el germen más frecuente la *Escherichia coli*, sin embargo, en el origen nosocomial disminuye su frecuencia en relación al incremento de gérmenes como *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis* y de forma significativa *Pseudomonas aeruginosa*, con respecto a los gérmenes gram (+). En ambos grupos los más frecuentes son los *Streptococcus* spp., pero en las nosocomiales se observa un importante incremento de los *Enterococcus*, fundamentalmente el *E. faecalis*, así como la aparición de nuevos gérmenes como las enterobacterias BLEE y *Acinetobacter*.⁽⁴⁾

En relación a las enterobacterias BLEE y la *Pseudomonas aeruginosa*, existen importantes factores de riesgo bien conocidos, en el primer grupo, la estancia hospitalaria mayor a 15 días, comorbilidades importantes como la insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, obstrucción biliar, uso crónico de esteroides, uso de antibióticos en los tres meses previos como cefalosporinas de 3ª generación, aminoglucósidos, quinolonas, carbapenémicos y betalactámico - inhibidor de betalactamasa. Para *Pseudomonas*, estos factores de riesgo se resumen en una estancia hospitalaria mayor a 30 días, inmunosupresión, foco de origen pancreático biliar, antibióticos previos como cefalosporinas de 3ª generación, quinolonas o imipenem/meropenem. Entendiendo esto, es lógico pensar que la adecuación terapéutica en estos casos es una necesidad que repercutirá positivamente en el resultado final, individualizando cada paciente, tomando en cuenta los factores de resistencia local y utilizando las guías de tratamiento.⁽²⁰⁾

Un importante punto a considerar por el cirujano son las conocidas peritonitis posoperatorias, asociadas a un incremento considerable en la mortalidad. Las causas más importantes son las fallas anastomóticas, siendo los factores asociados tensión sobre la anastomosis, isquemia, malnutrición, intervención prolongada, falla renal, shock, terapia con esteroides y tabaquismo.⁽²¹⁾ Consideramos que es indispensable entender lo afirmado por Torer⁽²²⁾ "El retardo de la relaparotomía por más de 24 h y la presencia de falla de órganos resulta en una alta mortalidad en las infecciones intraabdominales

posoperatorias", en base a esto una relaparotomía puede estar indicada cuando el control de foco es inadecuado, por lo que se plantean tres estrategias en estos casos:

1. Abdomen abierto.
2. Relaparotomía planeada.
3. Relaparotomía a demanda.

¿Que debe saber el cirujano a la hora de elegir e iniciar antibioticoterapia empírica en el paciente crítico?

En el paciente crítico quirúrgico, una vez que el cirujano establece el diagnóstico, determina el pronóstico y decide la necesidad inmediata de resolución quirúrgica, debe iniciar tratamiento con antibióticos empíricos, para minimizar el impacto de la infección a nivel sistémico de la forma más precoz posible y de alguna manera fortalecer el resultado terapéutico del acto quirúrgico. En este orden de ideas, la evidencia médica actual afirma que toda fuente de infección debe llevar implícita la antibioticoterapia empírica adecuada según la sospecha clínica del origen de la infección. Sin embargo, es prioritario el control de la fuente de infección ya sea por drenaje percutáneo (ideal en abdomen hostil) o por cirugía. Durante el control de dicha fuente es imperativa la toma de cultivos para identificar los agentes causales.^(10,18,21) En 2017 *WSES Guidelines for Management of Intra abdominal Infections*,⁽²³⁾ se establece que la terapia antibiótica inicial para las IIA es típicamente de naturaleza empírica debido a la necesidad de atención inmediata, ya que los datos microbiológicos (cultivos) puede requerir mínimo 48 h antes de que estén disponible para hacer un análisis más detallado. Igualmente, consideramos que para la selección del antibiótico correcto se deben tomar en cuenta tres elementos fundamentales: Presuntos patógenos implicados y factores de riesgo para los patrones de resistencia, gravedad del paciente e identificación de la fuente de infección. En el mismo orden de ideas, Galindo *et al.*⁽²⁴⁾ afirman que la selección del antibiótico empírico depende de factores tales como: la actividad demostrada del agente contra las bacterias que se presume están presentes según el nivel de perforación del tubo digestivo, la capacidad del antibiótico de alcanzar niveles adecuados en la cavidad peritoneal y vías biliares, las características del paciente y el lugar de la hospitalización.

A nuestro criterio la selección de la terapia empírica correcta es de vital importancia y constituye un pilar fundamental en el tratamiento de los pacientes críticos con IIA, por lo que coincidimos con Montravers *et al.*⁽²⁰⁾ quienes establecen que la elección inadecuada de la terapia antibiótica inicial en estos casos, conduce al fracaso clínico que resulta en una estancia hospitalaria más prolongada y mayores costos de hospitalización. Lo que coincide con los datos presentados por Patey,⁽²⁵⁾ que observó un 81,9% de éxito clínico en pacientes que recibieron antibioticoterapia empírica adecuada contra un 58,9% en los que no. Esto ha quedado ampliamente demostrado en trabajos como el de Gauzit,⁽²⁶⁾ que muestra un 23% de mortalidad con el uso de antibióticos empíricos inapropiados en relación a un 14%

cuando se utilizó el apropiado, relación similar se observó con la morbilidad con un 40 y 30%, respectivamente.

Así pues, se hace necesario definir el antibiótico efectivo como aquel que llega al sitio de la Infección y actúa con la menor cantidad de efectos colaterales e interacción con otros medicamentos. Otro factor de suma importancia además de la adecuación a la sensibilidad de los patógenos, es el inicio precoz del tratamiento.⁽⁴⁾ Como lo muestra Kumar,⁽²⁷⁾ que establece que por cada hora que se retrasa el inicio del tratamiento antibiótico adecuado en pacientes críticos, se incrementa la mortalidad en un 7,6%. Fundamentado en afirmaciones como la anterior, *Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock*,⁽⁷⁾ establece que la administración de antibióticos intravenosos efectivos dentro de la primera hora después del reconocimiento de shock séptico y sepsis severa sin shock séptico (grado I B y I C, respectivamente) debería ser el objetivo del tratamiento. Así pues, el comienzo precoz del tratamiento antibiótico de la infección grave, puede mejorar el pronóstico de los pacientes con IIA.^(28,29)

Los beneficios del uso de antibióticos adecuados y en forma precoz se pueden resumir en: Aumento de la posibilidad de la evolución clínica exitosa, reducción de la mortalidad, menor necesidad de reintervención y de terapia de segunda línea, reducción del número de días con antibióticos intravenosos, disminución de la estancia hospitalaria, menos costos hospitalarios y reducción de la aparición de resistencia a los antimicrobianos.^(30,31)

Adicional a lo expuesto con anterioridad, el cirujano debe tener muy clara la forma correcta de obrar a la hora de realizar lo que mejor sabe hacer, el control quirúrgico del foco o fuente infección. Siempre complementado con el establecimiento de un correcto diagnóstico, clasificación y pronóstico del cuadro que enfrenta e inicio de tratamiento antibiótico empírico adecuado y en forma precoz. En este orden de ideas, Jiménez *et al.*⁽³²⁾ afirman que los principios de control de fuente en el manejo de sepsis incluyen un diagnóstico rápido del lugar específico de infección y la identificación de un foco susceptible a medidas de control de fuente, particularmente el drenaje de un absceso, desbridamiento de un tejido necrótico infectado, extracción de un dispositivo posiblemente infectado y control definitivo de una fuente de contaminación microbiana en curso. Es importante entonces, que nos apeguemos a la recomendación de que el foco o fuente, se busque y diagnostique o se excluya tan pronto como se pueda, y que se realice una intervención para el control del foco, de ser posible, dentro de las primeras 12 h desde el diagnóstico.⁽⁷⁾

Otra herramienta importante con la que cuentan el clínico y el cirujano cuando se enfrentan a pacientes críticos con procesos infecciosos severos, es la denominada de-escalación, que consiste en una terapia antimicrobiana de amplio espectro sinérgica inicial y efectiva que cubra a los gérmenes más frecuentes para el tipo de infección diagnosticada modificándola cada 48 y 72 h de acuerdo a los resultados de los cultivos.⁽³³⁻³⁵⁾ Generalmente, se refiere a una reducción en el espectro de antibióticos administrados a través de la interrupción de los que proporcionan actividad contra los

organismos no involucrados, la interrupción de los antibióticos con una actividad similar o cambiar a un agente con espectro más estrecho. Lo cual se justifica en los inconvenientes adjudicados a la terapia empírica de amplio espectro, tales como los efectos secundarios, costos adicionales y la aparición de resistencia bacteriana.^(36,37) Garnacho-Montero *et al.*⁽³⁸⁾ concluyen que la terapia de de-escalación es un enfoque bien tolerado y muy recomendable en pacientes críticos con sepsis grave, implica menor uso de antibióticos, duración de la terapia y mortalidad, afirmando que los datos disponibles sugieren que los resultados clínicos mejoran con su uso.

OTROS ELEMENTOS A CONSIDERAR.

Es muy importante que los cirujanos entendamos que, en los pacientes críticos con cuadros infecciosos severos, independientemente de la localización del foco, pueden ocurrir fenómenos que agravan la situación y que, si no son bien comprendidos y tomados en consideración a la hora de la terapia antibiótica y quirúrgica, el resultado clínico exitoso puede verse comprometido.

Uno de esos elementos es creación de colonias bacterianas funcionales llamadas biofilm, García-López,⁽³⁹⁾ lo define como un proceso complejo que comienza cuando una bacteria se adhiere de forma irreversible a una superficie abiótica, un tejido o una interfase líquido-aire. Una vez que está adherida, comienza a dividirse y forma una microcolonia. Las bacterias que forman parte de ella comienzan a secretar sustancias como polisacáridos y otras macromoléculas que forman una estructura tridimensional. En esta estructura se pueden observar microporos que sirven a las bacterias para intercambiar sustancias con el medio, tanto de nutrientes como de sustancias de desecho. Cuando ha terminado el proceso de formación del biofilm, algunas bacterias pueden salir de esta estructura, adherirse en otro lugar de la superficie y comenzar un nuevo proceso de formación. Es importante resaltar también el crecimiento ralentizado de las bacterias del biofilm provocado por la limitación de nutrientes,⁽⁴⁰⁾ debe ser entendido como un estado hipometabólico donde las bacterias que forman parte de estas colonias presentan mayor actividad en la superficie, disminuyendo en las áreas más profundas. Esta es otra limitante para el accionar de los antibióticos sobre ellas.

Se ha demostrado la capacidad de los biofilms para persistir en concentraciones de antibióticos y biocidas entre 100 y 1000 veces superior a las que inhiben a las de vida libre.⁽⁴¹⁾ Esto obviamente tiene repercusiones a la hora de establecer la terapéutica adecuada. Anderson y O'Toole,⁽⁴²⁾ afirman que esta mayor resistencia se ha atribuido a la dificultad que podrían tener los agentes antimicrobianos para penetrar en el biofilm, a la replicación más lenta de las bacterias en este estado biológico, a la aparición de microambientes modificados dentro del biofilm, y a la generación de resistencia bacteriana.

Por otra parte, desde el punto de vista quirúrgico, el adecuado control y eliminación del foco permite un efecto sinérgico con el tratamiento antibiótico para lograr una mayor tasa de éxito

clínico. Por lo que estrategias tales como el lavado exhaustivo de la cavidad peritoneal, eliminación de tejido necrótico y de la mayor cantidad de fibrina (biofilm) que encontramos sobre la superficie del peritoneo visceral y parietal, se establecen como uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de los pacientes con infecciones intraabdominales.

¿Como tratamos a estos pacientes?

El tratamiento de estos pacientes debe establecerse en base a un análisis individualizado de cada caso, tomando en consideración cada una de las variables involucradas, sin embargo, es importante establecer un plan de acción que permita protocolizar nuestra actuación con el fin de lograr la mayor probabilidad de éxito. La campaña de supervivencia a la sepsis,⁽⁷⁾ establece la siguiente secuencia:

1. Reanimación inicial.
2. Detección inicial de sepsis y mejoras en el rendimiento.
3. Diagnóstico.
4. Tratamiento antibiótico.
5. Control de la fuente.
6. Prevención de la infección.

Cada una de las estrategias recomendadas en estos ítems está plenamente descritas en el documento original, sin embargo, en párrafos anteriores se ha enfatizado particularmente en lo referente al tratamiento antibiótico. En este contexto, se recuerda la importancia del uso de guías como: 2017 *WSES Guidelines for Management of Intraabdominal Infecciones*,⁽²³⁾ que nos permitirán establecer una terapia antibiótica ajustada a las variables de cada paciente, sin olvidar los patrones de resistencia local de nuestro centro.

Finalmente, el manejo de los pacientes críticos debe tener un enfoque multidisciplinario, en el cual el cirujano tiene un rol fundamental, sustentado en su experiencia clínica y evidencia médica. El abordaje de estos pacientes, debe estar ajustado a protocolos que permitan minimizar la elevada morbilidad y mortalidad asociada, pasando por la correcta conceptualización del problema que enfrenta, clasificación y determinación del pronóstico, conocimiento y estandarización del riesgo, conocimiento del origen de la infección, establecimiento temprano de antibioticoterapia empírica adecuada y manejo quirúrgico rápido y correcto del foco. Sin olvidar la complejidad fisiopatológica que implican estos complejos procesos infecciosos, que nos obligan a estar al día en términos de conocimientos y terapéutica.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener conflicto de intereses alguno sobre el presente estudio.

REFERENCIAS

- 1) Turchetto E. A qué llamamos paciente críticamente enfermo y cómo lo reconocemos. *Revista del Hospital Privado de Comunidad*. 2005; 8(2):52-57.
- 2) Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985; 13:818-29.
- 3) Vincent J, Moreno R, Takala J, Willats S, De Mendonca A, Bruining H, *et al*. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score describes organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care of Medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22:707-10.
- 4) Guiraoa X, Ariasa J, Badia J, *et al*. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Cir Esp*. 2010;87(2):63-68.
- 5) American College of Chest Physicians/Society of critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20:864-74.
- 6) Yarmuch J, Mayanz S, Romero C. Sepsis severa y cirugía. *Rev Chil Cir*. 2015;67(1):79-87.
- 7) Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, *et al*. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. 2013;39:165-228.
- 8) Vincent J-L, Opal SM, Marshall JC, Tracey KJ. Sepsis definitions: time for change. *Lancet*. 2013;381(9868):774-775.
- 9) Singer M, Deutschman C, *et al*. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis - 3). *JAMA*. 2016; 315(8):801-810.
- 10) Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, Rubenfeld G, Kahn JM, Shankar-Hari M, Singer M, Deutschman CS, Escobar GJ, Angus DC. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016 Feb;315(8):762-74. doi: 10.1001/jama.2016.0288.
- 11) Asociación Mexicana de Cirugía General A.C. Comité de elaboración de guías de práctica clínica. Guía práctica clínica. Abdomen Hostil. México D.F. Octubre de 2014. (último acceso 10 de junio de 2016). https://amcg.org.mx/images/guiasclinicas/abdomen_hostil.pdf.
- 12) Björck M, Bruhin A, Cheatham M, *et al*. Classification, an important step to improve the management of patients with an open abdomen. *World J Surg* 2009;33:1154-1157. 13) Björck M, Kirkpatrick A, Cheatham M, Kaplan M, Leppäniemi A, De Waele J. Amended Classification of the Open Abdomen. *Scan J Surg*. 2016;105(1):5-10.
- 14) Wacha H, Linder M, Feldman U, Wesch G, Gundlach E, Steifensand R. Mannheim peritonitis index-prediction of risk of death from peritonitis: construction of statical and validation of an empirically based index. *Theor Sur* 1987;1:69-77.

- 15) Luna I, Tapia-González J, Maldonado G, Sánchez D, Valero D. Viabilidad del índice de Mannheim con peritonitis difusa del servicio de cirugía general del hospital Dr. Luis Razetti de Barinas 2012-2014. Presentado en la LXX Jornada Nacional de Cirugía Dr. Antonio Clemente Heimerdinger. 08 al 10 de julio de 2015. Caracas. Venezuela.
- 16) Reny J, Vuagnat A, Ract C, *et al.* Diagnosis and follow-up of infections in intensive care patients: value of C-reactive protein compared with other clinical and biological variables. *Crit Care Med* 2002;30:529-535.
- 17) Schmit X, Vincent J. The time course of blood C-reactive protein concentrations in relation to the response to initial antimicrobial therapy in patients with sepsis. *Infection* 2008;36:213-219.
- 18) Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Corbella D. Complicated intraabdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study. *World J Emerg Surg.* 2014; 14(9):37.
- 19) CDC/NHSN Surveillance Definition of Healthcare-Associated Infection and Criteria for Specific Types of Infections in the Acute Care Setting. 2013, [en línea] (último acceso 10 de septiembre de 2016). https://www.cdc.gov/nhsn/pdfs/pscmanual/17pscnosinfdef_current.pdf.
- 20) Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benichou D, Dupont H. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intraabdominal infections: results of the French prospective, observational EBIA study. *Antimicrob Chemother.* 2009;63:785-794.
- 21) Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm.* 2013;70(3):195-283.
- 22) Torer, N., Yorganci, K., Elker, D. *et al.* Prognostic factors of the mortality of postoperative intra abdominal infections. *Infection.* 2010;38:255-260.
- 23) Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa F, *et al.* The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2017;29.
- 24) Galindo F, Vasen W, Faerberg A. Peritonitis y abscesos intraabdominales. *Cirugía Digestiva.* 2009; 11:277:1-19. <http://www.sacd.org.ar/dsetentaysiete.pdf> (último acceso 12 de agosto de 2016).
- 25) Patey D, *et al.* Appropriate Antimicrobial Therapy for IAI: Successful Clinical Outcome. Presented at the International Society of Pharmacoeconomics and Outcomes Research International Meeting; Virginia, USA, 2001.
- 26) Gauzit R, Péan Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O. Epidemiology, Management, and Prognosis of Secondary Non-Postoperative Peritonitis: A French Prospective Observational Multicenter Study Surgical Infections. *Surg Infect (Larchmt).* 2009;10(2):119-27.
- 27) Kumar A, Roberts D, Wood K, Light B, Parrillo J, Sharma S, *et al.* Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006; 34:1589-96.
- 28) Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, *et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-77.
- 29) Battelmann D, Callahan M, Thaler H. Rapid antibiotic delivery and appropriate antibiotic selection reduce length of hospital stay of patients with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med.* 2002;162:682-8.
- 30) Burke J, *et al.* Retrospective analysis of patients with complicated intra abdominal infection appeared to show correlation between appropriateness of initial empiric therapy and days of antibiotic therapy. Presented at the 39th World Congress of Surgery, Brussels, Belgium; 2001.
- 31) Sendt W, *et al.* Appropriate Antimicrobial Therapy for IAI: Decreased Need for Re-operation and Use of Second-Line Therapy. Presented at the 12th ECCMID (European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Disease), Milan, Italy; 2002.
- 32) Jimenez MF, Marshall JC; International Sepsis Forum: Source control in the management of sepsis. *Intensive Care Med.* 2001; 27 (Suppl 1):S49-S62.
- 33) Leone M, Bechis C, Baumstarck K, *et al.* AZUREA Network Investigators. De-escalation versus continuation of empirical antimicrobial treatment in severe sepsis: a multicenter non blinded randomized non inferiority trial. *Intensive Care Med.* 2014;40:1399-1408.
- 34) Koupetori M, Retsas T, Antonakos N, *et al.* Hellenic Sepsis Study Group. Bloodstream infections and sepsis in Greece: overtime change of epidemiology and impact of de-escalation on final outcome. *Infect Dis.* 2014;14:272.
- 35) Morel J, Cassette J, Jospé R, *et al.* De-escalation as part of a global strategy of empiric antibiotherapy management. A retrospective study in a medical surgical intensive care unit. *Crit Care.* 2010; 14:R225. (último acceso 09 de septiembre de 2016). <http://ccforum.com/content/14/6/R225>
- 36) Heenen S, Jacobs F, Vincent J-L. Antibiotic strategies in severe nosocomial sepsis: why do we not deescalate more often? *Crit Care Med.* 2012; 40:1404-1409.
- 37) Niederman MS. Impact of antibiotic resistance on clinical outcomes and the cost of care. *Brit Care Med.* 2001; 29:114-120.
- 38) Garnacho-Montero J, Escobedo-Ortega A, Fernández-Delgado E. Antibiotic de-escalation in the ICU: how is it best done? *Curr Opin Infect Dis* 2015;28(2):193-8.
- 39) García-López L, *et al.* Administración intraperitoneal de daptomicina en peritonitis recurrente con sospecha de biofilm. *Nefrología.* 2012;32(2):139-42.
- 40) Folsom J., Siragusa G. y Frank, J. Formation of Biofilm at Different Nutrient Levels by Various Genotypes of *Listeria monocytogenes*. *J Food Pro.* 2006; 69(4):826-834.
- 41) El-Azizi M, Rao S, Kanchanapoom T, Khardori N. In vitro activity of vancomycin, quinupristin/dalfopristin, and linezolid against intact and disrupted biofilms of staphylococci. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2005; 4:2. <http://ann-clinmicrob.biomedcentral.com/articles/10.1186/1476-0711-4-2> (último acceso 17 de mayo 2016).
- 42) Anderson GG, O'Toole GA. Innate and induced resistance mechanisms of bacterial biofilms. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2008;322: 85-105.