

Ciclos cortos de antibióticos en infección intrabdominal: revisión y actualización

Short cycles of antibiotics in intraabdominal infection: review and update

Aldo Israel Olán De Los Santos,^{*} Enrique Corona Díaz,[‡]
Dafne Alejandra Torres Torres,[§] Daniel Antonio Domínguez Díaz[§]

Palabras clave:

antibióticos, sepsis,
choque séptico,
abdomen, infección.

Keywords:

antibiotics, sepsis,
septic shock,
abdomen, infection.

RESUMEN

Las infecciones intrabdominales tienen distintas etiologías, las cuales pueden manifestarse en una forma complicada con la aparición de peritonitis y sepsis de origen abdominal. El concepto de sepsis abdominal ha sido modificado hasta la actualidad donde se define como aquel foco de infección abdominal que condiciona dos o más puntos en la escala qSOFA y choque séptico si se requieren vasopresores para el mantenimiento (independientemente de la cantidad de reanimación adecuada) de la presión arterial media. La elección de la duración del tratamiento antibiótico se hace de forma empírica con periodos de duración de hasta 14 días, condicionando múltiples consecuencias como resistencia bacteriana, sobreinfección, efectos adversos relacionados con los tratamientos antibióticos, incremento en los costos asociados con los tratamientos, etcétera. Existen varias recomendaciones de pautas clínicas para la duración de los tratamientos; sin embargo, pocos estudios metodológicos satisfactorios se encuentran en la literatura. Aun así, actualmente múltiples ensayos aleatorizados concluyeron que el tratamiento a corto plazo con terapia antibiótica hasta la resolución de las anomalías fisiológicas no era inferior al tratamiento convencional. Se realizó una revisión de manuscritos publicados, entre los cuales fueron seleccionados aquellos con mayor nivel de evidencia y grado de recomendación sobre la sepsis abdominal y la instauración de la administración de esquemas más cortos de tratamiento antibiótico comparado con los esquemas convencionales en casos de infecciones intraabdominales.

ABSTRACT

Intra-abdominal infections have different aetiologies, which can manifest in a complicated form with the development of peritonitis and sepsis of abdominal origin. The concept of abdominal sepsis has been modified to the present day where it is defined as a focus of abdominal infection resulting in two or more points on the qSOFA scale and septic shock if vasopressors are required for maintenance (regardless of the amount of adequate resuscitation) of mean arterial pressure. The choice of antibiotic treatment duration is chosen empirically with duration periods of up to 14 days with multiple consequences such as bacterial resistance, superinfection, adverse effects related to antibiotic treatments, increasing costs associated with treatments, etc. There are several recommendations for clinical guidelines for the duration of treatment, however, few satisfactory methodological studies are found in the literature. However, multiple randomised trials have now concluded that short-term treatment with antibiotic therapy until resolution of physiological abnormalities was not inferior to conventional treatment. A review of published manuscripts was carried out, from which those with the highest level of evidence and grade of recommendation on abdominal sepsis and the establishment of shorter antibiotic treatment schedules were selected.

* Residente de tercer año de Cirugía General, Hospital General Tacuba, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México.

‡ Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

§ Residente de cuarto año de Cirugía General, Hospital General Tacuba, ISSSTE. Ciudad de México.

Recibido: 01/07/2024
Aceptado: 15/09/2024



Cítar como: Olán De Los Santos AI, Corona DE, Torres TDA, Domínguez DDA. Ciclos cortos de antibióticos en infección intrabdominal: revisión y actualización. Cir Gen. 2024; 46 (3): 161-169. <https://dx.doi.org/10.35366/118727>

Abreviaturas:qSOFA = *quick SOFA* (SOFA rápida)SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (evaluación secuencial de insuficiencia orgánica)

SRIS = síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

INTRODUCCIÓN

No hay datos científicos sólidos para determinar la duración del tratamiento con antibióticos¹⁻³ y son consideraciones empíricas las que determinan la duración de la terapia antibiótica en pacientes con procesos infecciosos sépticos.⁴ Anteriormente, la mayoría de los expertos aconsejaban como tratamiento para las infecciones adquiridas en el hospital una duración mayor a 14 días.⁵ Actualmente, organizaciones como la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁶ ha establecido limitaciones del tratamiento con antibióticos ya que el uso excesivo de antibióticos puede causar resistencia a los antibióticos (como en el caso de las fluoroquinolonas y los carbapenémicos),^{4,5} que es una reacción biológica natural. Sin embargo, con la rápida aparición de la resistencia bacteriana, la prevención de efectos tóxicos no deseados y la mejora de la calidad de vida, lograr disminuir su uso al reducir el periodo de exposición debería ser una preocupación significativa, tomando en cuenta que el uso prolongado de antibióticos en pacientes de cuidados intensivos puede aumentar el riesgo de infección por organismos multirresistentes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, *Enterobacteriaceae*, y *Clostridioides difficile*). Además, debido a los bajos costos y los efectos secundarios asociados, los tratamientos a corto plazo están ganando popularidad.^{4,7}

Las infecciones intraabdominales tienen una variedad de causas, incluidas infecciones espontáneas y postoperatorias causadas por perforaciones viscerales intraabdominales o focos infecciosos primarios en abdomen.⁸ Aunque estas infecciones tienen diferentes orígenes, existen métodos de control similares destinados a controlar el foco infeccioso, como administrar tratamiento antibiótico y drenar líquido de la cavidad abdominal. Estas infecciones, en parte debido a la variedad de patologías

que causan, son difíciles de controlar y tienen un alto índice de morbilidad y mortalidad.⁹

La duración recomendada del tratamiento antibiótico para las infecciones intraabdominales es controvertida y desafortunadamente pocos estudios metodológicos satisfactorios se encuentran en la literatura y la metodología utilizada en estos estudios es deficiente; sin embargo, múltiples ensayos aleatorizados concluyeron que el tratamiento a corto plazo con terapia antibiótica hasta la resolución de las anomalías fisiológicas, no era inferior al tratamiento convencional.¹⁰ Existen varias recomendaciones de pautas clínicas para el diagnóstico y tratamiento de infecciones intraabdominales complejas que sugieren un tratamiento antibiótico a corto plazo. En pacientes inmunocompetentes con control local adecuado, tres días de terapia con antibióticos pueden ser suficientes para una infección intraabdominal leve a moderada.¹¹ En pacientes estables con infecciones graves, el tratamiento con antibióticos se puede suspender después de cinco días, cuando la función intestinal se restablece y la respuesta inflamatoria disminuye. Los pacientes con infección retroperitoneal necrotizante avanzada, aquellos cuyo foco primario no está controlado adecuadamente, los casos con peritonitis terciaria que han recibido intervenciones terapéuticas repetidas o refractarias, pueden necesitar un tratamiento a largo plazo.¹²⁻¹⁶ Por lo tanto, la duración ideal de la profilaxis postoperatoria después de un evento quirúrgico secundario a infección intrabdominal no está establecida. Para evaluar la evidencia científica en este campo, en este artículo realizamos una revisión de los artículos científicos actuales incluyendo ensayos clínicos controlados y artículos de revisión.

TERMINOLOGÍA**Infección intrabdominal**

Son aquellas infecciones que se encuentran en el abdomen, incluyendo las infecciones intraperitoneales que se originan únicamente en la cavidad cubierta por el peritoneo visceral y parietal (duodeno, intestino delgado, colon, recto, hígado, bazo y vía biliar), y las infecciones retro o extraperitoneales (duodeno posterior, colon

posterior, páncreas, riñones, aorta, cava).¹⁷⁻¹⁹ Las infecciones intraabdominales surgen de tres orígenes que pueden ser colonias de microbiota gastrointestinal endógena, adquiridas en un entorno externo secundario al hospital de forma comunitaria en casos como trauma, así como los casos en los que la infección ocurre dentro de un hospital, en cualquier momento entre las 48 horas posteriores al ingreso del paciente y los 30 días posteriores al alta o durante la hospitalización inmediata después de la cirugía, se denomina infección nosocomial. Las infecciones intraabdominales pueden ser simples si están localizadas y no penetran la serosa o fascia del tejido de origen (procesos inflamatorios sin perforación de vísceras), o complejas si se manifiestan como abscesos o la contaminación generalizada de la cavidad abdominal peritonitis.²⁰ Peritonitis primaria se define como la infección primaria difusa de la cavidad abdominal que no se desarrolla ni se origina a partir de otras infecciones intraabdominales. La peritonitis secundaria resulta de una perforación de vísceras abdominales infectadas o necróticas con la exteriorización de su contenido a la cavidad abdominal. La peritonitis terciaria se refiere a la peritonitis secundaria persistente y la reinfección debido al fracaso del tratamiento antimicrobiano previo.²¹

Sepsis

Originalmente la sepsis se definía a través de la presencia de una fuente identificada de infección más la presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). La insuficiencia orgánica posterior se denomina sepsis grave y el SRIS debido a insuficiencia cardíaca y circulatoria se denomina choque séptico.²² Sin embargo, debido a su baja especificidad y al resultar poco satisfactorios los criterios SIRS para explicar muchas manifestaciones de sepsis, ya que se reconoció que la disfunción orgánica puede ser el primer síntoma observado, actualmente se ha modificado; en el tercer consenso internacional sobre la definición de sepsis y choque séptico (Sepsis-3),²³ la sepsis específica se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal resultante de una respuesta desregulada del huésped a la infección. La disfunción orgánica se mide mediante la puntuación de la escala de evaluación de insuficiencia orgánica secuencial (SOFA); sin embargo, se eliminaron los criterios SRIS de la definición y de la escala SOFA y los autores de Sepsis-3 propusieron el qSOFA (Figura 1) como herramienta de detección de sepsis con los siguientes criterios: a) Cambios en el estado mental (coma de Glasgow < 15), b) frecuencia respiratoria ≥ 22 respiraciones por minuto, y c) presión arterial sistólica inferior a 100 mmHg. Un aumento en la puntuación de dos o más puntos se considera “peligroso para la vida”.

La clásica secuencia de infección, sepsis, sepsis grave y choque séptico fue sustituida por los conceptos de infección, la sepsis y el choque séptico. Se elimina el concepto de “sepsis grave”.²⁴

Sepsis abdominal

Es la infección intrabdominal que condiciona aumento del qSOFA de dos o más puntos. La condición clínica se define como choque séptico si se requieren vasopresores para el mantenimiento (independientemente de la cantidad de reanimación adecuada) de presión arterial media (PAM) de al menos 65 mmHg y el lactato sérico es superior a 2 mmol/l.²⁵



Figura 1: Escala qSOFA para el diagnóstico de sepsis. La presencia de dos o más puntos y la identificación de un foco infeccioso son criterios usados para el diagnóstico de sepsis.

lpm = latidos por minuto. qSOFA = *quick SOFA* (SOFA rápida). rpm = respiraciones por minuto.

Ciclos cortos de antibióticos

Esto se refiere a la administración de antibióticos en ciclos más cortos que los ciclos de antibióticos empíricos estándar (siete a 10 días o más) para prevenir complicaciones. Los ciclos más cortos pueden reducir los efectos secundarios y los costos, pero existe la preocupación de que puedan reducir las posibilidades de remitir la infección y aumentar el riesgo de recurrencia. Diferentes estudios y ensayos clínicos han demostrado que los ciclos de antibióticos cortos (diferentes periodos que varían de dos a cinco días) son tan efectivos como un ciclo estándar que puede prevenir la infección sin aumentar la recaída.

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones intraabdominales siguen siendo una de las principales etiologías de sepsis, siendo un problema de morbilidad y mortalidad. De los 11 millones de muertes relacionadas con la sepsis en todo el mundo, la intraabdominal es la segunda causa de muerte por sepsis. Esto responde a que es una emergencia médico-quirúrgica grave que afecta a todo el organismo y que, incluso en nuestros tiempos, no es comprendida en su totalidad para su manejo por los profesionales de la salud.²⁶

La evidencia hasta el 2010 provenía de literatura de países desarrollados, donde se le atribuían 2.8 millones de defunciones; la incidencia de sepsis es mayor debido a que muchos casos sospechosos no se notifican. Los datos epidemiológicos publicados recientemente sugieren que la sepsis causa desde un tercio, hasta la mitad de la mortalidad hospitalaria en EEUU. Las estimaciones sugieren que alrededor de 1,400 pacientes mueren al día a causa de sepsis en todo el mundo. Se ha observado que en el 66% de todos los pacientes postquirúrgicos con sepsis, se podría detectar un foco infeccioso intraabdominal.²⁵

El abdomen cuenta con una población microbiana masiva y extremadamente sensible al choque y estrés. Su manejo es un desafío desde el punto de vista anatómico y fisiológico, por los factores que influyen en el tracto gastrointestinal como lo son la presión intraabdominal, el choque y una alteración en la perfusión.²⁶

La apendicitis aguda es una de las cirugías de emergencia más comunes tanto en niños como adultos en todo el mundo. El tratamiento de elección sigue siendo la cirugía, aunque recientemente ha sido cuestionada. En 2015 se registraron 378,000 casos de apendicitis en EEUU. Por otro lado, en los Países Bajos cada año se realiza un aproximado de 12,000 apendicectomías por apendicitis aguda.

La apendicitis aguda se clasifica durante la intervención quirúrgica en simple y complicada. Una apendicitis edematosa y flemonosa ingresaría en el grupo de apendicitis aguda simple; mientras que un apéndice gangrenoso y/o perforado, así como cualquier apendicitis con un absceso intraabdominal o pélvico, sería considerado dentro de las apendicitis agudas complicadas. Alrededor de 25 a 30% de todos los pacientes con apendicitis tienen una apendicitis complicada, que se asocia con aumento en el riesgo de complicaciones infecciosas postoperatorias. Por lo tanto, en apendicitis complicadas, se recomienda el uso de antibióticos durante el postoperatorio.⁷

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Los primeros esquemas de reducción en la duración de los antibióticos se aplicaron a infecciones como angina en la que se puede tratar durante 3-5 días con azitromicina,²⁷ el tratamiento de dosis única para infecciones de transmisión sexual (sífilis, clamidia o gonococo) e infecciones del tracto urinario inferior o la diarrea infecciosa que se puede tratar con una sola dosis de fluoroquinolona.²⁸

Limitar la duración del tratamiento antibiótico al mínimo necesario presenta las siguientes ventajas:⁸

1. Reducir la exposición a los antibióticos en la población y, por lo tanto, limitar la aparición de resistencia bacteriana.^{29,30}
2. Reducir el número de efectos adversos relacionados con los tratamientos antibióticos (sobreinfección por *Clostridium difficile*, tendinopatías, morbilidad, mortalidad, etcétera).
3. Reducir los costos asociados con los tratamientos.

4. Mejorar el cumplimiento del tratamiento antibiótico.

La cuestión de la corta duración del tratamiento con antibióticos es, por lo tanto, un equilibrio beneficio/riesgo entre el riesgo de fracaso individual frente al control colectivo de la resistencia bacteriana y la reducción de los efectos adversos y los costes.³¹

Maceda y Gilsanz comentan a favor de los tratamientos antibióticos de corta duración como eficaces y seguros para el control del foco infeccioso, y la disminución de la carga bacteriana ya que en un individuo con una respuesta inmune apropiada y después de un control del foco adecuado, el inóculo residual puede responder a un tratamiento antibiótico más breve.³²

La evidencia acerca de la duración óptima del tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal con relación a la peritonitis espontánea es que no se encontraron diferencias significativas entre grupos tratados con antibióticos durante cinco y 10 días.³³

La infección intraabdominal secundaria evalúa los hallazgos intraoperatorios y la evolución clínica como guía de la duración del tratamiento antibiótico. En el intraoperatorio durante la intervención inicial los hallazgos dependen de peritonitis localizada o más extensa; en el caso de la primera tras recibir manejo antibiótico sólo durante dos días y en la segunda un esquema de cinco días, no se demostró aumento en la tasa de fracasos con lo previamente demostrado, salvo la aparición de un absceso subhepático y tres infecciones de herida quirúrgica.³³

Para la evaluación de la evolución clínica, los parámetros utilizados son la normalización del recuento leucocitario, la apirexia y la recuperación del funcionamiento intestinal; con un bajo riesgo de fracaso terapéutico en individuos afebriles, con recuento leucocitario normal y en cuanto desaparecían los signos de infección, el retiro de los antibióticos es tan eficaz como la terapia antibiótica de duración predeterminada.

Alcocer y Maseda recomiendan una duración media del tratamiento antibiótico de cinco días en pacientes con peritonitis extensa cuando el tratamiento antibiótico es guiado por la evolución clínica con base en indicadores clínicos y de laboratorio.^{34,35}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico actual se basa en la adopción de una definición uniforme e inequívoca de sepsis para facilitar el reconocimiento temprano. Actualmente no existe una prueba diagnóstica de referencia, aunque puede identificarse mediante signos y síntomas clínicos en pacientes con sospecha de infección.

Los criterios no específicos del SRIS indican la presencia de infección; sin embargo, el SRIS puede simplemente reflejar una respuesta apropiada del huésped, que a menudo es adaptativa.^{23,36} La puntuación Quick SOFA de identificación de sepsis se propuso recientemente en 2016 como un parámetro para evaluar la probabilidad inicial de alto riesgo de los pacientes con sospecha de sepsis. Una puntuación baja no descarta la posibilidad de sepsis, por lo que se recomienda un examen más detallado del paciente si persiste la sospecha; mientras que las puntuaciones altas exigen medidas de tratamiento más específicas, incluida la medición del lactato, antibioticoterapia específica, reanimación con líquidos intravenosos con o sin uso de aminas vasopresoras y la evaluación SOFA (evaluación de insuficiencia orgánica relacionada con la sepsis) (*Tabla 1*) para estimar la disfunción orgánica; una puntuación SOFA de ≥ 2 puntos es parámetro de sepsis.^{37,38}

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Las observaciones anecdóticas y publicadas sugieren que muchos pacientes reciben ciclos "profilácticos" más prolongados de antibióticos cuando se cree que tienen un riesgo particularmente alto de complicaciones sépticas. Esto ha llevado a una utilización excesiva de antibióticos, tiene un incremento en el riesgo de desarrollar resistencia bacteriana y hay un costo excesivo relacionado con el tratamiento.

La evidencia científica publicada sobre la duración del tratamiento antibiótico empírico en las infecciones intraabdominales quirúrgicas con control efectivo del foco recomienda que ésta sea lo más limitada posible en pacientes sin factores de riesgo y evaluada individualmente en pacientes con factores de riesgo.³⁸ La duración aconsejable del tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal es un tema

Tabla 1: Escala SOFA (*sequential organ failure assessment*) para disfunción orgánica.

Criterios	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Neurológico					
Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal					
Creatinina (mg/dl)	< 1.2	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9	> 5
Uresis (ml/día)				< 500	< 200
Hepático					
Bilirrubina total (mg/dl)	< 1.2	1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	> 12
Coagulación					
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Respiratorio					
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200 + ventilación mecánica invasiva	< 100 + ventilación mecánica invasiva
Cardiovascular					
Presión arterial media (mmHg)	≥ 70	< 70	Uso de aminas vasopresoras		

PaO₂/FiO₂ = relación entre la presión parcial de oxígeno arterial y la fracción de oxígeno inspirado.

controvertido y no se ha respetado el consenso, debido a la ausencia de estudios controlados que determinen suficiente evidencia científica. Aunque los orígenes de estas infecciones son diferentes, existen estrategias de manejo similares destinadas a controlar el origen, como el drenaje de líquido intraabdominal y la administración de antibióticos.³⁹ Se debe iniciar terapia antibiótica empírica precoz, dentro de la primera hora del reconocimiento de la sepsis y choque séptico persistente, según la etiología y origen del foco de infección, y de acuerdo a las bacterias aisladas con mayor frecuencia, se debe administrar terapia antibiótica intravenosa inmediatamente para prevenir morbilidad y mortalidad, seguido de tratamiento con antibióticos específicos, según los resultados del cultivo y el perfil de susceptibilidad.⁴⁰ Los principales patógenos de las infecciones abdominales comunitarias son microbiota gastrointestinal como *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus* y bacterias anaeróbicas como *Bacteroides fragilis*. Entre ellas, las enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) son las más resistentes.^{41,42}

Las recomendaciones para el uso antibiototerapia incluyen fármacos de amplio espectro con buena penetración en el sitio de sospecha de infección y revaloración de los regímenes antibióticos diariamente, en dosis adecuadas y estrategias de reducción ya que posibles cambios fisiopatológicos pueden alterar significativamente el perfil del fármaco en pacientes críticamente enfermos, previniendo en última instancia la resistencia, evitando la toxicidad y reduciendo el costo de la infección individualmente según el curso clínico.^{40,43} En adultos con posible sepsis sin choque debe valorarse la probabilidad de causas infecciosas versus no infecciosas de enfermedad aguda y, en caso de alta sospecha la administración de antimicrobianos dentro de las tres horas siguientes.⁴³

MICROBIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

La infección intraabdominal adquirida en la comunidad está liderada por bacterias Gram negativas, principalmente *Escherichia coli*

(25-30%), seguida de especies de *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* (3-6%). Los microorganismos anaerobios provienen principalmente del grupo *Bacteroides fragilis*, que ocupa el tercer lugar en frecuencia de cultivo microbiano (8.6-14.3%). Entre las bacterias Gram positivas, el estreptococo es el más destacado (16%), seguido de *Staphylococcus spp.* (5.2%) y en menor medida los *Enterococcus spp.* (4.7%), siendo el principal *Enterococcus faecalis*.^{44,45}

En las infecciones intraabdominales de origen nosocomial como consecuencia de peritonitis y abscesos posoperatorios, la bacteria dominante sigue siendo *E. coli* (22%) junto con *Enterobacter spp.* (12%). *Bacteroides fragilis* estuvo presente en menor medida (5.5%) y la presencia de *Enterococcus spp.* es más elevada (17%), incluyendo a *Enterococcus faecium*. Por otro lado, *P. aeruginosa* presenta mayor resistencia.^{44,46-48}

ETIOLOGÍA

Es importante reconocer la sepsis abdominal como una entidad clínica resultante de múltiples factores que interactúan entre sí de forma compleja y, por lo tanto, el abanico de alteraciones que le pueden originar es amplio.^{39,49}

A nivel mundial se reconoce al tubo digestivo como el principal sitio de origen de los procesos infecciosos intraabdominales que derivan en sepsis, siendo la apendicitis aguda la etiología con mayor incidencia.⁴⁸

La perforación espontánea es determinante para el inicio del proceso infeccioso; algunas de las causas más comunes son la enfermedad diverticular complicada, úlceras pépticas, traumatismo abdominal tanto abierto como cerrado e incluso puede ser una complicación asociada a intervenciones quirúrgicas.³⁹ Todas estas entidades suelen asociarse a infecciones polimicrobianas con presencia de enterobacterias Gram negativas, *Enterococcus* y *Staphylococcus*, además de otros microorganismos anaerobios y *Candida*.⁴⁹

Los casos donde el proceso intraabdominal no se caracteriza por una lesión estructural de alguna víscera hueca, como ocurre en la peritonitis bacteriana espontánea, son menos frecuentes.⁴⁹

En cuanto al resto de órganos intraabdominales, las infecciones de vías urinarias son la segunda causa de procesos sépticos, seguido de patologías como la colangitis, la pancreatitis y los abscesos hepáticos.³⁹

FISIOPATOLOGÍA

Tal como se mencionó previamente, el desarrollo de un proceso séptico implica la participación de múltiples componentes de forma dinámica que evolucionan en condiciones de severidad variable.⁴⁷ En las teorías actuales se contempla la respuesta inmunológica del huésped como el principal determinante de la severidad del proceso séptico, la respuesta depende de factores intrínsecos al organismo (por ejemplo, características genéticas y patologías concomitantes)⁴⁹ como factores del patógeno causante (por ejemplo, virulencia y proporción del inóculo).⁵⁰

La localización anatómica de la lesión inicial también es un determinante importante, puesto que una perforación a niveles superiores del tubo digestivo como el estómago y el duodeno suelen tener consecuencias menos serias, mientras que perforaciones a nivel de colon y recto derivan contaminaciones bacterianas severas.⁴⁸

A pesar de ser un proceso sistémico, la fisiopatología varía entre órganos y sistemas, teniendo respuestas diferentes a la infección a nivel local y regional.⁴⁷ De forma general, el proceso inflamatorio suele mantenerse de forma inicial contenido en la cavidad peritoneal cuando se da la interacción entre los patrones moleculares asociados al patógeno y los receptores expresados en la superficie celular, en el endosoma o en el citoplasma iniciando la liberación de múltiples citocinas proinflamatorias cuyo objetivo es la eliminación del patógeno, pero que también son responsables de la lesión tisular como daño colateral.⁵⁰

Los microorganismos suelen tener mecanismos que les permiten adherirse al endotelio humano. Este proceso causa disregulación de la homeostasis endotelial normal, caracterizándose por la pérdida de la integridad de la barrera celular y apoptosis, lo que mantiene una liberación sostenida de citocinas que perpetúan la respuesta inmunológica, mantienen un estado de vasodilatación y propician anormalidades

en la coagulación.⁴⁹ La activación recurrente de coagulación mediada por el factor tisular, reducción en la actividad de las vías anticoagulantes endógenas más la fibrinólisis alterada, facilitan trombosis de la microvasculatura que resulta en hipoperfusión tisular, la cual se agrava con la hipotensión resultante de la vasodilatación sistémica. Esta hipoperfusión tisular es la base de la falla orgánica que ocurre cuando el proceso séptico no es controlado a tiempo.⁵⁰

Algunas teorías consideran que la participación de mecanismos antiinflamatorios se activa con el fin de controlar la respuesta inflamatoria desmedida, pero que al mismo tiempo podría ser uno de los responsables de aumentar el riesgo de infecciones secundarias en los pacientes con sepsis severa.⁵⁰

REFERENCIAS

1. Celestin AR, Odom SR, Angelidou K, et al. Novel method suggests global superiority of short-duration antibiotics for intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis*. 2017; 65: 1577-1579.
2. Luyt CE, Bréchet N, Trouillet JL, Chastre J. Antibiotic stewardship in the intensive care unit. *Crit Care*. 2014; 18: 480.
3. Peron EP, Hirsch AA, Jury LA, Jump RL, Donskey CJ. Another setting for stewardship: high rate of unnecessary antimicrobial use in a Veterans Affairs long term care facility. *J Am Geriatr Soc*. 2013; 61: 289-290.
4. Surat G, Meyer-Sautter P, Rüschi J, Braun-Feldweg J, Germer CT, Lock JF. Comparison of duration and empiric antibiotic choice of post-operative treatment in abdominal sepsis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2022; 23: 444-450.
5. Maseda E, Gilsanz F. Duración del tratamiento antibiótico en la infección intraabdominal. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2010; 28: 49-52.
6. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance 2014 Available in: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112642/1/9789241564748_eng.pdf.
7. Van den Boom AL, de Wijkerslooth EML, van Rosmalen J, et al. Two versus five days of antibiotics after appendectomy for complex acute appendicitis (APPIC): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2018; 19: 263. doi: 10.1186/s13063-018-2629-0.
8. Dinh A, Bouchand F, Salomon J, Bernard L. Durée courte d'antibiothérapie [Short-course antibiotic regimens: Up-to-date]. *Rev Med Interne*. 2016; 37: 466-472.
9. Ahmed S, Brown R, Pettinger R, Vargas-Palacios A, Burke D, Kirby A. The CABI Trial: an unblinded parallel group randomised controlled feasibility trial of long-course antibiotic therapy (28 days) compared with short course (≤ 10 days) in the prevention of relapse in adults treated for complicated intra-abdominal infection. *J Gastrointest Surg*. 2021; 25: 1045-1052.
10. Membrilla-Fernández E, Gómez-Zorrilla S, González-Castillo AM, et al. Scientific evidence of the duration of antibiotic treatment in intra-abdominal infections with surgical focus control. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2022; 100: 608-613.
11. Surat G, Meyer-Sautter P, Rüschi J, Braun-Feldweg J, Germer CT, Lock JF. Retrospective cohort analysis of the effect of antimicrobial stewardship on postoperative antibiotic therapy in complicated intra-abdominal infections: short-course therapy does not compromise patients' safety. *Antibiotics (Basel)*. 2022; 11: 120.
12. Basoli A, Chirletti P, Cirino E, et al. A prospective, double-blind, multicenter, randomized trial comparing ertapenem 3 vs ≥ 5 days in community-acquired intraabdominal infection. *J Gastrointest Surg*. 2008; 12:592-600.
13. Alcocer F, López E, Calva JJ, Herrera MF. Antibiotic therapy in secondary peritonitis: towards a definition of its optimal duration. *Rev Invest Clin*. 2001; 53: 121-125.
14. Taylor E, Dev V, Shah D, Festekjian J, Gaw F. Complicated appendicitis: is there a minimum intravenous antibiotic requirement? A prospective randomized trial. *Am Surg*. 2000; 66: 887-890.
15. Runyon BA, McHutchison JC, Antillon MR, Akriviadis EA, Montano AA. Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. A randomized controlled study of 100 patients. *Gastroenterology*. 1991; 100: 1737-1742.
16. Schein M, Assalia A, Bachus H. Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study. *Br J Surg*. 1994; 81: 989-991.
17. Cole K, Phlamon M, Petite SE. Comparison of short-course and prolonged antimicrobial therapy in the management of intra-abdominal infections. *Surg Infect (Larchmt)*. 2019; 20: 519-523.
18. Bedirli A. Factors effecting the complications in the natural history of acute cholecystitis. *Hepatogastroenterology*. 2001; 48: 1275-1278.
19. Lee JF, Leow CK, Lau WY. Appendicitis in the elderly. *Aust N Z J Surg*. 2000; 70: 593-596.
20. Ferzoco LB. Acute diverticulitis. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1521-1526.
21. Hussain MA, Al Laham RY, Alanazi HT, Alanazi TA, Alshammari RA, Alrawaili BD. Updates on the causes, diagnosis, and management of peritoneal abscesses: a systematic review. *Cureus*. 2023; 15: e48601.
22. Tellado JM, Sitges-Serra A, Barcenilla F, et al. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. *Rev Esp Quimioterap*. 2005; 18: 179-186.
23. Brunicaudi FC, Andersen KD, Billiar RT, et al. Schwartz. Principios de cirugía. Capítulo 5: Choque Vol 1 11ed. New York: Mc Graw-Hill; 2020.
24. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287

25. Soto-Balán JC, Campo-Mercado FJ, Fernández-Chica DA, et al. Evaluación del riesgo de sepsis. *Med Int Méx.* 2022; 38: 258-267.
26. Hecker A, Reichert M, Reub CJ, et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards. *Langenbecks Arch Surg.* 2019; 404: 257-271.
27. Coccolini F, Sartelli M, Sawyer R, et al. Source control in emergency general surgery: WSES, GAIS, SIS-E, SIS-A guidelines. *World J Emerg Surg.* 2023; 18: 41.
28. O'Doherty B. Azithromycin versus penicillin V in the treatment of paediatric patients with acute streptococcal pharyngitis/tonsillitis. *Paediatric Azithromycin Study Group. Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1996; 15: 718-724.
29. CMIT. Diarreas infectieuses. In: E. PILLY. 25th ed. Alinea Plus; 2016. p. 143-148.
30. CDC. Mission critical: preventing antibiotic resistance; 2014. [Taken on May 26, 2023] Available in: <http://www.cdc.gov/Features/antibioticresistance/>
31. World Health Organization. WHO's first global report on antibiotic resistance reveals serious, worldwide threat to public health; 2014. [Taken on May 26, 2023] Available in: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2014/amr-report/en/>
32. Rubinstein E. Short antibiotic treatment courses or how short is short? *Int J Antimicrob Agents.* 2007; 30: 76-79.
33. Schein M, Assalia A, Bachus H. Minimal antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study. *Br J Surg.* 1994; 81: 989-991.
34. Maseda E, Lillo M, Fernández L, Villagrán MJ, Gómez-Rice A, Ramasco F. Septic shock due to community-acquired complicated intraabdominal infection treated with ertapenem: outcome in 25 cases. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2008; 55: 227-231.
35. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 530-538.
36. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315: 775-787.
37. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315: 762-774.
38. Boldingh QJ, de Vries FE, Boermeester MA. Abdominal sepsis. *Curr Opin Crit Care.* 2017; 23: 159-166.
39. Sartelli M. Evaluation and management of abdominal sepsis. *Curr Opin Crit Care.* 2020; 26: 205-211.
40. Kirkpatrick AW, Coccolini F, Ansaloni L, et al. Closed or open after laparotomy (COOL) after source control for severe complicated intra-abdominal sepsis investigators. Closed Or open after source control laparotomy for severe complicated intra-abdominal sepsis (the COOL trial): study protocol for a randomized controlled trial. *World J Emerg Surg.* 2018; 13: 26.
41. Shani V, Muchtar E, Kariv G, et al. Systematic review and meta-analysis of the efficacy of appropriate empiric antibiotic therapy for sepsis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2010; 54: 4851-4863.
42. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021; 47: 1181-1247.
43. Guirao GX, Arias DJ, Badia JM, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2010; 57: 41-60.
44. Tellado J, Sen S, Caloto M, Kumar R, Nocea G. Consequences of inappropriate initial empiric parenteral antibiotic therapy among patients with community-acquired intra-abdominal infections in Spain. *Scand J Infect Dis.* 2007; 39: 947-955.
45. Chow J, Satishchandran V, Snyder T, Harvey C, Friedland I, Dinubile M. *In vitro* susceptibilities of aerobic and facultative Gram-negative bacilli isolated from patients with intraabdominal infections worldwide: the 2002 Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). *Surg Infect.* 2006; 6: 439-447.
46. Rossi F, Baquero F, Hsueh P, et al. *In vitro* susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends). *J Antimicrob Chemother.* 2006; 58: 205-210.
47. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, 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; 12: 29. doi: 10.1186/s13017-017-0141-6. Erratum in: *World J Emerg Surg.* 2017; 12: 36.
48. Muresan MG, Balmoş IA, Badea I, Santini A. Abdominal sepsis: an update. *J Crit Care Med (Targu Mures).* 2018; 4: 120-125. Available in: <https://doi.org/10.2478/jccm-2018-0023>
49. Martin-Loeches I, Timsit JF, Leone M, et al. Clinical controversies in abdominal sepsis. Insights for critical care settings. *J Crit Care.* 2019; 53: 53-58. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2019.05.023>
50. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2013; 369: 840-851. Available in: <https://doi.org/10.1056/nejmra1208623>

Consideraciones éticas: no requiere autorización por parte del comité de ética en investigación ya que es un trabajo de revisión.

Financiamiento: el estudio no ha recibido ningún tipo de aportación económica.

Conflicto de intereses: los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Aldo Israel Olán De Los Santos

E-mail: aldoi27@hotmail.com