

Introducción: El rectocele posterior es consecuencia de una insuficiencia del músculo elevador del ano que favorece la herniación posterior del tercio inferior del recto originando un estreñimiento distal. Dentro de los rectoceles, es una patología poco frecuente y aún menos en el varón frente a la alta prevalencia del rectocele anterior en la mujer en la que se suele asociar a otras patologías de la estática pélvica. Presentamos un caso de rectocele posterior en varón y los estudios llevados a cabo para su diagnóstico.

Caso Clínico: Se presenta el caso de un paciente varón de 72 años con antecedentes personales de estreñimiento recurrente, artropatía, nefrolitiasis, hiperlipemia, síndrome depresivo, espondiloartrosis, colopatía espástica habiendo sido intervenido de cataratas, colecistectomía, herniorrafia inguinal izquierda.

En la historia actual, el paciente acude a las consultas externas de Aparato Digestivo por presenta estreñimiento distal recidivante, encontrándose en el tacto rectal una herniación posterior del recto en su tercio distal.

Material y Métodos: Se practican las siguientes exploraciones: una colonoscopia, en la que se observa un colon tortuoso, redundante e hipotónico, no pudiendo progresar más allá del colon ascendente distal por existir retroversión del mismo a este nivel por posibles bridas de proceso quirúrgico previo;

en sigma y colon descendente se observan divertículos de mediano y gran tamaño con restos fecales en su interior. Se observan también hemorroides internas congestivas grado II; un defecograma: ausencia de impronta secundaria a la contracción del músculo elevador del ano en ampolla rectal debido a insuficiencia del mismo y presencia de un gran rectocele posterior con una muy escasa apertura del canal anal que impide que se produzca un bolo adecuado a lo largo de la defecación que se hace de forma filiforme; una manometría rectoanal en la que se encuentra una presión normal del canal anal (esfínter anal interno: 74 mm Hg y esfínter anal externo: 115 mm Hg), con relajaciones deficientes del mismo pero umbrales perceptivos elevados (160 cc de distensión rectal con balón); en el test de expulsión, el esfínter relaja y mueve el balón, no observándose anismo, por lo que se concluye que existen una relajaciones deficientes y unos umbrales perceptivos elevados que causan el estreñimiento distal; analítica: colesterol de 258 mg/dl, resto de parámetros generales, TSH y PTH sin hallazgos patológicos.

Resultados: Ante los hallazgos de rectocele posterior se propone al paciente levatorplastia posterior. Se discuten las características fundamentales de esta enfermedad y se analizan las opciones terapéuticas.

MESA REDONDA DE RESIDENTES

Infeción en cirugía de urgencias

Presentación

J. M. Aranda Narváez

Hospital Regional Carlos Haya de Málaga

Todos los cirujanos hemos tenido más o menos relación con el obsoleto concepto de «infección de herida». La heterogeneidad derivada de la generalización de su empleo ha determinado que la validez de la comparación de diferentes tasas de infección postoperatoria entre centros, procedimientos o incluso entre cirujanos resulte francamente limitada. Sin embargo, la magnitud del problema se ha mostrado elevada en diferentes estudios. Con el propósito de unificar criterios, el Center for Diseases Control and Prevention (CDC) ha marcado la línea a seguir en cuanto a definición (acuñando el concepto de infección de sitio quirúrgico -ISQ-), clasificación (división en infección superficial, profunda y de órgano / espacio) y estratificación del riesgo infeccioso (este último a través del proyecto del National Nosocomial Surveillance System). A pesar de todo ello continúan comunicándose resultados sorprendentemente dispares en cuanto a tasas de infección en relación con procedimientos de relativa uniformidad y simplicidad técnica (en relación con una distinta aplicación de los criterios dictados por el CDC), siguen proponiéndose modelos descriptores del riesgo infeccioso postquirúrgico individual distintos del NNIS o continúa debatiéndose el mejor método de detección de infecciones tras el alta hospitalaria.

La cirugía con carácter de urgencia, la mayoría en relación con patologías con componente infeccioso intraabdominal, determina el incremento significativo de la ISQ. Aunque numerosos factores predisponentes se han evaluado, en un intento de minimizar el impacto de la ISQ a través del control de estas variables predictoras, muchas de las identificadas escapan a nuestra capacidad de influir sobre ellas. Especial énfasis se ha realizado sobre la adecuación del tratamiento antibiótico en función de la distribución empírica de los gérmenes causantes de la infección y de las necesidades de cobertura de patógenos no habituales como el Enterococo. Se han elaborado y difundido numerosas guías clínicas intentando estandarizar procedimientos e indicaciones, tanto a nivel nacional como internacional. Sin embargo continúan resultando sorprendentes aportaciones como la del Surgical Infection Project del CDC al estimar que la elección correcta del antibiótico se continúa realizando en un porcentaje significativamente insuficiente de casos.

En este contexto, la Asociación Andaluza de Cirujanos propone un abordaje de este complejo problema en la Mesa de Residentes anual. En la estructura de la misma se ha pretendido conseguir la cobertura de estos foros de discusión manteniendo la estructura básica de trabajos de revisión y análisis de pasadas ediciones. Desde hace años vengo fielmente siguiendo esta iniciativa en la que solo soy capaz de valorar aspectos positivos en cuanto a formación y capacitación para los residentes, por lo que tengo mil palabras de agradecimiento por pensar en

la idoneidad de mi figura como moderador de la presente edición. Igualmente desde estas líneas, vaya mi agradecimiento a los residentes de los hospitales participantes y a sus respectivos tutores porque su implicación, su esfuerzo y su capacidad de respuesta son los pilares del trabajo científico que se estructura a continuación.

Papel del enterococo en la elección del antibiótico empírico de la infección intraabdominal en base a la evidencia científica

M. Sánchez Ramírez, J. Valdés Hernández, J.C. Gómez Rosado, J.A. López Ruiz, J. Cintas Catena, A.M. Sánchez Sánchez.

Hospital Universitario Virgen de la Macarena

Resumen: El enterococo es una causa de infección nosocomial cada vez más importante.

Mientras que el impacto clínico del enterococo en casos de bacteriemia y sobreinfecciones en poblaciones de pacientes seleccionadas ha sido bien establecido, su papel como patógeno primario en infecciones intraabdominales polimicrobianas permanecen aún controvertido.

La presencia del enterococo aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas postquirúrgicas, a pesar de que las infecciones intraabdominales polimicrobianas que implican al enterococo, pueden ser tratadas con éxito con un tratamiento quirúrgico apropiado y antibióticos que no son activos frente al enterococo.

Debemos hacernos entonces la siguiente pregunta:

¿La cobertura antibiótica frente a enterococo debería estar incluida en el tratamiento empírico de la peritonitis en ciertas poblaciones de pacientes de riesgo elevado?

Una extensa revisión de la literatura reveló que el uso de una terapia empírica frente a enterococo estaría indicado en los siguientes casos: Pacientes inmunocomprometidos que padecen una peritonitis postquirúrgica (infección nosocomial).

Pacientes con sepsis severa de origen abdominal que han recibido previamente tratamiento con antibióticos de amplio espectro que cubren enterococo spp.; Pacientes con peritonitis y enfermedad cardíaca valvular o material protésico intravascular, con un riesgo alto de endocarditis.

El régimen terapéutico ideal para este tipo de pacientes de alto riesgo debe ser siempre determinado, ya que la terapia empírica dirigida frente al enterococo en estos casos debería ser considerada.

Introducción: La infección intraabdominal es una de las causas más frecuentes de abdomen agudo, representando el 23% de las consultas por dolor abdominal.

Ocurre como consecuencia de la contaminación bacteriana o química del peritoneo debida a la perforación del tubo digestivo o a la obstrucción e inflamación de una víscera hueca (colecistitis, diverticulitis, apendicitis). La incidencia aumenta con la edad y el número de enfermedades concomitantes, por lo que cabe esperar un incremento en las próximas décadas a medida que se prolongue la esperanza de vida de la población europea.

El tratamiento de la infección intraabdominales incluye el control quirúrgico, radiológico o endoscópico del foco de

infección, la antibioticoterapia, la administración de líquido y las medidas de soporte de los eventuales órganos insuficientes.

La mortalidad global por fracaso del tratamiento sigue siendo elevada, desde un 22% en la cirugía abdominal de urgencias hasta el 44% en pacientes con abdomen agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

La ineficacia atribuible exclusivamente a los antibióticos oscila entre el 5-25% según las características de los diferentes ensayos clínicos (criterios de inclusión y exclusión, análisis de eficacia) y en consecuencia, la mortalidad global asciende hasta el 16-32% en pacientes con fracaso del tratamiento antibiótico empírico, especialmente si el uso de antibióticos ha sido inadecuado (selección, momento prescripción, dosificación, duración).

Por esta razón es muy importante establecer los principios y formulas de tratamiento antibiótico empírico en infecciones intraabdominales que permitan disminuir el uso inadecuado de antibióticos, el fracaso terapéutico y la progresión de las resistencia bacteriana¹⁻⁸.

Mientras el enterococo es una causa cada vez más importante de infección nosocomial, su significado clínico en la peritonitis está sujeto de un duradero y controvertido debate. Varios artículos recientes han intentado delinear mejor el perfil de los pacientes de poblaciones con alto riesgo de peritonitis enterocócica invasiva y han sugerido que la cobertura empírica anti-enterocócica en estos pacientes puede ser beneficiosa⁹⁻¹¹.

Basado en una selección de artículos relevantes, se destacan una serie de preguntas que son muy importantes para aclarar la discusión a favor del uso de la terapia empírica frente al enterococo en pacientes seleccionados:

¿Cuál es la cobertura terapéutica básica frente a las peritonitis?: Hemos de tener claro una serie de conceptos sencillos y básicos previamente a sumergirnos en este tema tan controvertido:

Las infecciones intraabdominales son producidas por microflora mixta endógena, aerobia y anaerobia, es decir la propia del tubo digestivo.

Se denomina, infección de *origen comunitario* cuando se inicia en un hábitat extrahospitalario e infección de *origen nosocomial* cuando la infección se produce en el ámbito hospitalario, en cualquier momento a partir de las primeras 48 horas del ingreso del paciente y hasta los 30 días del alta hospitalaria en el postoperatorio inmediato.

Las infecciones intraabdominales pueden ser *simples*, (formas flemonosas y gangrenosas, sin perforación) y pueden ser *complicadas*, si se presentan en forma de absceso o peritonitis.

Se denomina *peritonitis primaria* a aquella infección difusa primordial de la cavidad peritoneal que no evoluciona ni tiene su origen desde otras infecciones intraabdominales, mientras que la *peritonitis secundaria* tiene su origen en la perforación macroscópica o la permeación microscópica de una víscera abdominal infectada o necrosada.

La *peritonitis terciaria* hace referencia a la persistencia y sobreinfección de una peritonitis secundaria por fracaso del tratamiento antimicrobiano previo.

Según la distribución anatómica de la microflora, las peritonitis secundarias a perforaciones gástricas, intestinales proximales o de la vía biliar suelen estar producidas por bacterias grampositivas y gramnegativas aerobias y facultativas,

mientras que en las resultantes de perforaciones del intestino delgado distal y del colon predominan los bacilos gramnegativos aerobios y facultativos, *Enterococcus spp* y anaerobios, sobre todo *E. coli* y *B. fragilis*.

Las infecciones intraabdominales de origen nosocomial o en pacientes que han recibido tratamiento antimicrobiano previo recientemente pueden estar causadas por otros microorganismos más resistentes y otros patógenos no habituales como *P. aeruginosa*, *Enterobacter spp*, *Proteus spp*, *Staphylococcus spp* resistentes a metilina y *Candida spp*. Lo mismo se ha observado en pacientes graves con un APACHE II ≥ 15 o un síndrome de disfunción multiorgánica^{13,14}.

La evidencia científica sugiere que las infecciones intraabdominales complicadas, adquiridas en la comunidad involucra a una flora mixta que puede ser tratada con cirugía y tratamiento antibiótico sin actividad frente al enterococo. Un ejemplo de ello es una revisión de seis estudios clínicos en el que se examinaron el uso de antibióticos sin actividad in vitro contra el enterococo en el tratamiento de las infecciones intraabdominales, en el que no hubo ningún fracaso en el tratamiento por el enterococo spp., a pesar de que en el 20-30 % de los cultivos intraperitoneales se hallaron la presencia de enterococo. De tal forma que, la práctica frecuente de añadir ampicilina o Vancomicina para cubrir enterococo no está justificada en la mayor parte de casos^{12, 15, 16}.

Exponemos en este apartado la clasificación y las pautas de tratamiento antibiótico empírico de los pacientes con infección intraabdominal en función de la gravedad, los microorganismos más probables causales de la infección y el riesgo de evolución desfavorable, recogidas en el último consenso sobre tratamiento empírico de las infecciones intraabdominales para aclarar y si cabe, acentuar las indicaciones actuales en el que se debe cubrir el enterococo³.

Esta clasificación distingue 4 grupos de pacientes con gravedad y/o dificultad de tratamiento creciente:

1.- La infección *comunitaria leve o moderada* en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 h antes del inicio de la peritonitis, ni tiene factores de riesgo, puede tratarse con la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, con una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) asociada a metronidazol o con ertapenem en monoterapia. Actualmente, el porcentaje de cepas de *E. coli* procedentes de la comunidad, resistentes a la asociación de amoxicilina con clavulánico

supera el 10-15%. Si se tiene alguna duda respecto a la eficacia o capacidad resolutoria de la intervención quirúrgica es preferible elegir cualquiera de las otras dos opciones terapéuticas.

Entre las pautas recomendadas no se ha incluido a las cefalosporinas con actividad anaerobiocida como la cefoxitina, ni a las asociaciones que contienen clindamicina, por las elevadas tasas de resistencia observadas en aislamientos de *Bacteroides* del grupo *fragilis*. Tampoco se ha incluido a las fluorquinolonas de cuarta generación como moxifloxacino, porque en nuestro entorno más del 20% de *E. coli* son resistentes a estas.

2.- La infección *comunitaria leve o moderada* en el paciente inmunocompetente, que no ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 h antes del inicio de la peritonitis, pero que tiene factores de riesgo que pueden agravar el pronóstico (edad <65 años, comorbilidad, desnutrición

o infección de más de 24 horas de evolución), puede tratarse empíricamente con ertapenem en monoterapia, con la asociación de piperacilina y tazobactam o con cefepima asociada a metronidazol. Tanto ertapenem como la asociación de cefalosporina con metronidazol no son activos frente a *Enterococcus spp*. Eventualmente puede ser necesario añadir ampicilina o un glucopeptido si el paciente sufre una valvulopatía o se aísla *Enterococcus* en un hemocultivo o en el exudado peritoneal y la evolución no es favorable.

3.- La infección *comunitaria grave, nosocomial*, en el paciente inmunodeprimido o que ha recibido antibióticos de amplio espectro durante más de 72 h antes del inicio de la peritonitis, debe tratarse con pautas de antibioticoterapia que incluyan en su espectro a *P. aeruginosa* y *E. faecalis*. Puede emplearse cualquiera de los siguientes: piperacilina-tazobactam, la asociación de cefepima, metronidazol y ampicilina o monoterapia con un carbapenem (imipenem o meropenem).

4.- Los pacientes con *peritonitis terciaria* pueden recibir cualquiera de las pautas mencionadas en el apartado anterior, asociada a un antibiótico activo frente a cocos grampositivos resistentes a betalactámicos, como un glucopeptido (vancomicina o teicoplanina) o linezolid, solos o junto con un antifúngico activo frente a las especies de *Candida* más frecuentes.

Si la situación clínica del paciente es estable el antifúngico de elección es fluconazol. En pacientes con criterios de sepsis grave o shock séptico debe considerarse la indicación de caspofungina.

En caso de hipersensibilidad a los betalactámicos puede elegirse la asociación de aztreonam o amikacina con metronidazol para pacientes incluidos en los 2 primeros grupos y la misma pauta junto con un glucopeptido o con linezolid para pacientes pertenecientes a los grupos 3 o 4. (Figura 1).

Además de la cirugía y el tratamiento antibiótico apropiado, es importante el estado del enfermo, tanto por la repercusión sistémica de la infección como por la existencia de factores de riesgo en el enfermo, de forma que, si tiene comorbilidad importante o algún tipo de inmunodepresión, la mortalidad es mayor.

Se han identificado como factores de riesgo independientes la edad avanzada, el déficit nutricional, la hipoalbuminemia, la hipocolesterolemia, la existencia de enfermedades crónicas, como cardiopatía, nefropatía o neoplasia, y la corticoterapia^{17, 18}.

Entre las distintas escalas de gravedad utilizadas para evaluar la situación de los pacientes graves, quizás la más conocida y utilizada es el APACHE II. Esta escala tiene en cuenta la edad del paciente y la existencia de comorbilidad así como también la repercusión sistémica de la infección. Un APACHE II elevado es un buen índice predictivo de mayor mortalidad.

Para definir una situación de gravedad, se consideran los valores APACHE II superiores a 15 como los más aceptados.

También es utilizada otra escala de gravedad como es la Message Passing Interface (MPI).

Algunos autores han estudiado la relación entre gravedad del paciente (utilizando el APACHE II) y la etiología de la infección intraabdominales. Autores canadienses encontraron en pacientes críticos con niveles de APACHE II >15, una importante proporción de infecciones monomicrobianas, estando las bacterias clásicas, *E. coli* o *Bacteroides spp*, desplazadas en

frecuencia por *Enterococcus* spp, *Pseudomonas* spp, *Enterobacter* spp y *Staphylococcus epidermidis* o *Candida* spp.

En algunas peritonitis secundarias incluso en ausencia de tratamiento antibiótico previo, la microflora puede parecerse a la que se encuentra en las peritonitis terciarias. En un estudio multicéntrico de infección abdominal grave, se puso de manifiesto que el aislamiento inicial de enterococo junto con el APACHE II, eran factores independientes de fallo terapéutico^{12, 19}.

Entre los factores de riesgo que lo seleccionan, además de infecciones (bilíares, de colon o intestino delgado) y tratamientos con cefalosporinas, se incluyen la edad y niveles de APACHE II elevados, existencia de patología crónica o estancias hospitalarias prolongadas. Sin embargo, estudios con pautas no activas frente al enterococo han mostrado el mismo fracaso.

A pesar de esto, el uso masivo de antimicrobianos puede llevar a un incremento en las resistencias por lo que es muy importante vigilar el patrón de sensibilidad de cada hospital o centro y controlar que no exista una desviación en la sensibilidad que obligue a cambiar la terapia

¿Son los enterococos capaces de causar fracasos de tratamiento y resultados adversos en pacientes con infección intraabdominal?: Mientras el impacto clínico de las cepas de enterococos resistentes a antibióticos en bacteriemias y sobreinfecciones en poblaciones de pacientes seleccionadas (p.ej, en el caso de enterococos resistentes a vancomicina) está bien establecido, el uso de antibióticos que cubran a los enterococos como patógenos primarios en infecciones intraabdominales polimicrobianas es todavía controvertido. Modelos animales han mostrado que las infecciones intraabdominales monomicrobianas por enterococo presenta una patogenicidad limitada, carece de la virulencia y la capacidad de inducir la formación de abscesos^{20, 21}. Se ha comprobado que el enterococo presenta una capacidad de sinergia bacteriana y actividad proinflamatoria sólo en presencia de más bacterias virulentas inhibiendo la fagocitosis y la muerte intracelular de aquellos patógenos primarios²².

Datos clínicos sobre el efecto del enterococo en las peritonitis también es muy limitado. En 1995, se realizó un análisis secundario de un estudio clínico randomizado de 330 pacientes con la presencia de *Enterococcus* spp., en el que se comprobó la relación de un curso complicado en pacientes hospitalizados con peritonitis en el caso de la presencia de este microorganismo, con una más alta probabilidad de fracaso de tratamiento¹⁹.

Estudios más recientes han sugerido que la presencia de enterococo aumenta el riesgo de complicaciones infecciosas postoperatoria e incluso el riesgo de muerte^{10, 12}. Sitges-Serra et al.¹² han observado que las infecciones postoperatorias después del tratamiento de la sepsis intraabdominal englobaba una alta proporción (el 50 %; n=34) de peritonitis postoperatorias por enterococo.

Un factor de riesgo independiente para la infección enterocócica es la peritonitis terciaria, por la severidad de la infección y la cobertura antibiótica empírica inadecuada contra el enterococo. Las infecciones postquirúrgicas por enterococo están asociadas con una alta mortalidad (el 21 % contra el 4 %; P <0.001). Los autores de este estudio concluyeron que el tratamiento empírico antibiótico que cubre al enterococo «debería ser contemplado sólo en algunas circunstancias». [tabla 2]

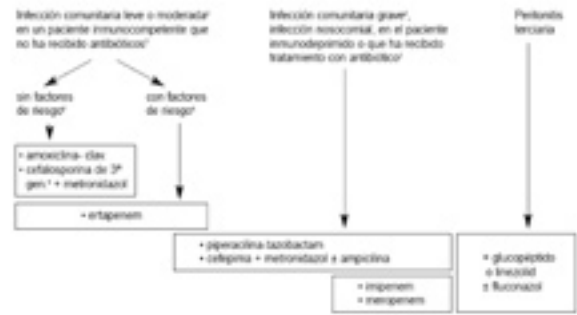


Figura 1

¿Qué pacientes quirúrgicos están en peligro de bacteriemia enterocócica?:

Muchos estudios han analizado los factores de riesgo para las infecciones por enterococos resistentes a vancomicina o los factores de riesgo para presentar una bacteriemia por enterococo²²⁻²⁸, pocos estudios han analizado detalladamente los factores de riesgo para la existencia de bacteriemia por enterococo en pacientes quirúrgicos²⁹. Por ejemplo, Barrall et al.³⁰ realizó un estudio de cohorte descriptivo sin análisis multivariable y encontró que el hecho de padecer una bacteriemia por enterococo estaba precedido por el uso de antibióticos, exposición a catéteres centrales y venosos, bacteriemia por otro microorganismo e intervenciones quirúrgicas intraabdominales previas.

Son necesarios más estudios para establecer más claramente y mejor el perfil de pacientes que se someten a cirugía y con alto riesgo de bacteriemia por enterococo.

¿Cuál es el resultado de realizar una cobertura antibiótica frente al enterococo de forma inadecuada en pacientes con alto riesgo séptico?:

La selección antibiótica aumenta el riesgo de sobreinfección y bacteriemia enterocócica. Ésta sobreinfección por enterococo puede ser prevenida evitando el uso de profilaxis antibióticas prolongadas o los regímenes terapéuticos de amplio espectro sin actividad anti-enterocócica [31]. En casos de sepsis por enterococo en pacientes gravemente enfermos, el tratamiento antibiótico empírico inadecuado, puede aumentar el riesgo de muerte. En un estudio multicéntrico prospectivo con pacientes que han padecido una bacteriemia monomicrobiana por el enterococo y que han recibido una terapia contra el enterococo de forma eficaz en las primeras 48 horas, factor favorecedor de supervivencia de manera independiente³³.

Otro análisis secundario de un estudio clínico aleatorio donde se estudiaron a 904 pacientes con sepsis severa documentada desde el punto de vista microbiológico que fueron tratados de forma inadecuada (n=123) se relacionó con un aumento significativo del riesgo de muerte, de lo que se dedujo que el tratamiento inadecuado de la infección por enterococo ha contribuido en el aumento de este riesgo³². Seguramente, la aparición de nuevos diagnósticos dará lugar a la mejora en el tratamiento de la sepsis precoz por bacterias gram-positivas tan urgentemente como es necesario.

¿Qué es el Perfil de los pacientes para los que la cobertura enterocócica debe ser aplicada?:

En la figura 2, se resume una propuesta provisional de los posibles pacientes que son alta-

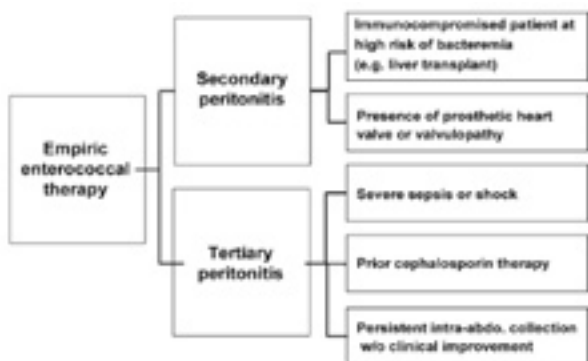


Figura 2

mente probables de ser seleccionados para beneficiarse del tratamiento empírico contra el enterococo en caso de peritonitis secundaria o terciaria.

Aunque la terapia empírica dirigida a los enterococos puede no ser siempre necesaria, existen indicios razonables de que esta terapia puede estar totalmente indicada en pacientes previamente tratados con cefalosporinas, inmunodeprimidos, pacientes con alto riesgo de bacteriemia, presencia de válvulas cardíacas protésicas, o persistente o periódicas infecciones intraabdominales con signos de infección grave.

Conclusiones: Las infecciones por enterococos son cada vez más frecuente, por el uso generalizado de antibióticos de amplio espectro de forma desconsiderada, el descuido de los reservorios ambientales ajustados en el hospital, y por un mayor número de pacientes inmunodeprimidos⁴³. Aunque muchas infecciones invasivas por enterococo tienen un origen intraabdominal, el papel del *Enterococcus* spp. en la peritonitis sigue siendo controvertido.

Muchos estudios han demostrado que infecciones intraabdominales polimicrobianas que incluyen a los enterococos pueden ser tratadas con éxito con el drenaje quirúrgico y antibióticos adecuados que no sean activos contra los enterococos.

Por lo tanto, en la recientemente publicada guía-IDSA para la selección empírica de los antibióticos en infecciones intraabdominales complicadas, existe una fuerte evidencia en contra de la cobertura rutinaria del *Enterococcus* spp. como infección intraabdominal¹⁴.

Por el contrario, hay alguna evidencia que justifican el uso empírico de una terapia antibiótica frente al enterococo en el postoperatorio, en las peritonitis nosocomiales en poblaciones de pacientes de alto riesgo.

Sobre la base de la revisión de la literatura que se presenta aquí, encontramos argumentos a favor de la utilización de tratamiento empírico frente al enterococo en las infecciones intraabdominales en los siguientes casos: Pacientes inmunocomprometidos, pacientes con peritonitis postoperatoria nosocomiales, pacientes con sepsis grave de origen abdominal que han recibido previamente tratamiento con antibióticos de amplio espectro para la selección de *Enterococcus* spp., pacientes con peritonitis y enfermedad cardíaca valvular o material de prótesis intravascular, que puede aumentar el riesgo de endocarditis por enterococo.

El régimen terapéutico ideal para estos pacientes con alto riesgo queda aún por determinar, pero la terapia empírica diri-

Table 1 Overview of studies investigating whether enterococci are able to cause treatment failures and adverse outcomes

Type of study	Reference, year	Design and population	Data
Experimental animal study	[28], 1987	mice and rats with polymicrobial peritonitis	evidence for a pro-inflammatory role of <i>Enterococcus faecalis</i>
Case series	[7], 1983	19 surgical patients	breakthrough enterococcal sepsis associated with a high case-fatality ratio
Cohort study	[30], 1995	secondary analysis of a randomised clinical trial (n=330)	presence of <i>Enterococcus</i> spp. associated with treatment failure
Cohort study	[12], 2002	120 critically ill patients with secondary peritonitis	presence of <i>Enterococcus</i> spp. predictive of death; no impact of antibiotic therapy
Cohort study	[13], 2002	longitudinal observational study of 286 patients	enterococci often involved in postoperative infectious complications

Tabla 2

gida frente a los enterococos debe ser considerada.

El espectro extendido de las penicilinas con cobertura anaeróbica puede ser eficaz de forma empírica en casos seleccionados, ya que ofrecen una terapia adecuada para el tratamiento de las infecciones intraabdominales mixtas.

En caso de confirmarse una bacteriemia por enterococo (sin resistencia a la vancomicina), los pacientes deben ser tratados con bactericidas, combinaciones de antibióticos entre las penicilinas y un aminoglucósido.

Bibliografía: 1. Fenyo G, Boijesen M, Enochsson L, Goldinger M, Grondal S, Lundquist P, et al. Acute abdomen calls for considerable care resources. Analysis of 3727 in-patients in the county of Stockholm during the first quarter of 1995. *Lakar-tidningen* 2000 13;97:4008-12.

2- Tellado JM, Christou NV. Intraabdominal infections. *Harcourt, Madrid* 2000.

3. J. M. Tellado, A. Sitges-Serra, F. Barcenilla, M. Palomar, R. Serrano, J. Barberán, M. Moya, M. Martínez, J. A. García-Rodríguez, J. Mensa, J. Prieto. Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. *Emergencias* 2005;17:221-227

4. Arenal JJ, Bengoechea-Beeby M. Mortality associated with emergency abdominal surgery in the elderly. *Can J Surg* 2003;46:111-6.

5. Gajic O, Urrutia LE, Sewani H, Schroeder DR, Cullinane DC, Peters SG. Acute abdomen in the medical intensive care unit. *Crit Care Med* 2002;30:1187-90.

6. Kraemer M, Franke C, Ohmann C, Yang Q; Acute Abdominal Pain Study Group. Acute appendicitis in late adulthood: incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and a review of the literature. *Langenbecks Arch Surg* 2000;385:470-81.

7.-Alvarez Rocha L, Azanza JR, Balibrea JL. Pautas de tratamiento antibiotic empirico de las infecciones intraabdominales. *Rev Esp Quimioter* 2000;13:1-8.

8. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmots JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996;23:486-94.

9. Rohrborn A, Wacha H, Schoffel U, et al (2000) Coverage of enterococci in community acquired secondary peritonitis: results of a randomized trial. *Surg Infect (Larchmt)* 1:95-107

10. Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P, et al (2002) Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive

patients with secondary peritonitis. *J Antimicrob Chemother* 50:569–576

11. Gorbach SL (1993) Intraabdominal infections. *Clin Infect Dis* 17:961–965

12. Sitges-Serra A, Lopez MJ, Girvent M, Almirall S, Sancho JJ (2002) Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 89:361–36

13. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, et al (2003) Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intraabdominal infections. *Clin Infect Dis* 37:997–1005

14. Johnson CC, Baldassarre J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Infect Dis* 1997;24:1035–47.

15. Nichols RL, Muzik AC (1992) Enterococcal infections in surgical patients: the mystery continues. *Clin Infect Dis* 15:72–76

16. Rohrborn A, Wacha H, Schoffel U, et al (2000) Coverage of enterococci in community acquired secondary peritonitis: results of a randomized trial. *Surg Infect (Larchmt)* 1:95–107

17. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB et al and the Therapeutic Agents Comite of the Surgical Infection Society. The Surgical Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: Evidence for the recommendations. *Surg Infect* 2002;3:175–233.

18. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB et al and the Therapeutic Agents Comite of the Surgical Infection Society. The Surgical Infection Society Guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: An executive summary *Surg Infect* 2002;3:161–73.

19. Burnett RJ, Haverstock DC, Dellinger EP, et al (1995). Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection: analysis of a prospective randomized trial. *Surgery* 118:716–721

20. Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie T, Sullivan-Seigler N, Gorbach SL (1976) Microbial synergy in experimental intraabdominal abscess. *Infect Immun* 13:22–26

21. Dupont H, Montravers P, Mohler J, Carbon C (1998) Disparate findings on the role of virulence factors of *Enterococcus faecalis* in mouse and rat models of peritonitis. *Infect Immun* 66:2570–2575

22. Montravers P, Mohler J, Saint Julien L, Carbon C (1997). Evidence of the proinflammatory role of *Enterococcus faecalis* in polymicrobial peritonitis in rats. *Infect Immun* 65:144–149

23. Lautenbach E, Bilker WB, Brennan PJ (1999) Enterococcal bacteremia: risk factors for vancomycin resistance and predictors of mortality. *Infect Control Hosp Epidemiol* 20:318–323

24. Carmeli Y, Samore MH, Huskins C (1999) The association between antecedent vancomycin treatment and hospital-acquired vancomycin-resistant enterococci: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 159:2461–2468

25. Harbarth S, Cosgrove S, Carmeli Y (2002) Effects of antibiotics on nosocomial epidemiology of vancomycin-resistant enterococci. *Antimicrob Agents Chemother* 46:1619–1628

26. Pallares R, Pujol M, Pena C, Ariza J, Martin R, Gudiol F (1993)

Cephalosporins as risk factor for nosocomial *Enterococcus faecalis* bacteremia. A matched case-control study. *Arch Intern Med* 153:1581–1586

27. Gray J, Marsh PJ, Stewart D, Pedler SJ (1994) Enterococcal bacteraemia: a prospective study of 125 episodes. *J Hosp Infect* 27:179–186

28. Noskin GA, Peterson LR, Warren JR (1995) *Enterococcus faecium* and *Enterococcus faecalis* bacteremia: acquisition and outcome. *Clin Infect Dis* 20:296–301

29. Mainous MR, Lipsett PA, O'Brien M (1997) Enterococcal bacteremia in the surgical intensive care unit. Does vancomycin resistance affect mortality? *Arch Surg* 132:76–81

30. Barrall DT, Kenney PR, Slotman GJ, Burchart KW (1985) Enterococcal bacteremia in surgical patients. *Arch Surg* 120:57–63

31. Harbarth S, Samore MH, Lichtenberg D, Carmeli Y (2000) Prolonged antibiotic prophylaxis after cardiovascular surgery and its effect on surgical site infections and antimicrobial resistance. *Circulation* 101:2916–2921

32. Harbarth S, Garbino J, Pugin J, Romand J, Lew D, Pittet D (2003) Inappropriate initial antimicrobial therapy and its effect on survival in a clinical trial of immunomodulating therapy for severe sepsis. *Am J Med* 115:529–535

33. Vergis EN, Hayden MK, Chow JW, et al (2001) Determinants of vancomycin resistance and mortality rates in enterococcal bacteremia. A prospective multicenter study. *Ann Intern Med* 135:484–492

34. Harbarth S, Albrich W, Goldmann DA, Huebner J (2001) Control of multiply resistant cocci: do international comparisons help? *Lancet Infect Dis* 1:251–261

Factores de riesgo determinantes en la infección de sitio quirúrgico postapendicectomía

C. Jiménez Mazure, M. Valle Carbajo, J.M. Aranda Narváez, C.P. Ramírez Plaza, J. Carrasco Campos, A. Álvarez Alcalde, A. Titos García, R.M. Becerra Ortiz, N. Marín Camero, I. Pulido Roa, J. Santoyo Santoyo.

Servicio de Cirugía General, Digestiva y Trasplantes. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

Introducción: La Infección del Sitio Quirúrgico (ISQ) constituye una causa frecuente de morbilidad y de gasto en nuestro Sistema de Salud. Supone la segunda causa de infección nosocomial y es la infección más frecuente en los pacientes quirúrgicos (38% del total). Además, de los pacientes fallecidos con ISQ, en el 77% de los casos la causa de la muerte fue la propia infección¹.

La ISQ en apendicectomizados es por consiguiente un problema de gran magnitud ya que la apendicitis aguda es una enfermedad de elevada prevalencia (la padece entre un 2% y un 7% de la población), tiene una tasa de ISQ no despreciable (puesto que se trata de una patología infecciosa) y que además tiene una mayor incidencia en la población joven, y por tanto activa, con el consiguiente perjuicio desde el punto de vista socio-laboral. Conocer los factores que contribuyen a su incidencia y las estrategias para predecirlas, así como los métodos para evitarla, ayuda a disminuir el riesgo de ISQ².

El objetivo de nuestro trabajo es analizar los resultados de los enfermos apendicectomizados en nuestro hospital durante un periodo de 2 años, así como nuestra tasa de ISQ, y tratar de determinar los factores de riesgo asociados a dicha infección.

Material y métodos: Presentamos un estudio observacional analítico de base retrospectiva sobre la cohorte de pacientes apendicectomizados en el Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga durante el bienio 2007-2009. Los datos han sido recogidos a través de las historias clínicas de los enfermos. La variable resultado principal (ISQ) fue definida usando los criterios del Center for Disease Control and Prevention (CDC), durante el ingreso y mediante seguimiento telefónico de los pacientes para determinar si hubo o no ISQ posterior al alta. Los datos recogidos como potenciales predictoras son: edad, sexo, hábito tabáquico, índice de masa corporal (IMC), antecedentes quirúrgicos, índice de riesgo anestésico (ASA) y datos relativos a la intervención (vía de abordaje, primer cirujano, presencia o no de FEA, tipo de cirugía según la clasificación de la National Research Council -NRC- y duración). Se obtuvieron igualmente datos relativos a la morbilidad postoperatoria y estancia hospitalaria. Así mismo, se procedió a la estratificación del riesgo individual mediante el cálculo del índice National Nosocomial Infections Surveillance System (NNIS), compuesto por los siguientes parámetros: ASA menor o igual / mayor 2, tipo de cirugía según la clasificación NRC (potencialmente contaminada / contaminada o sucia), duración menor o mayor de 1 hora (percentil75 de los tiempos estimados para la apendicectomía, determinado por el CDC) y vía de abordaje (diferencia de 1 punto con el abordaje laparoscópico).

Una vez finalizada la recogida de datos se realizó un análisis de la relación entre la ISQ postapendicectomía y las variables predictoras. El análisis estadístico se realizó mediante software SPSS. Se abordó un examen descriptivo mediante porcentajes de variables cualitativas y los habituales estadísticos descriptivos (media y rango) para las variables cuantitativas. Se realizó un análisis bivariante y multivariante con objeto de establecer si las variables recogidas en nuestro estudio constituyen o no factores de riesgo determinantes para la ISQ. En el análisis bivariante se analizó la relación entre las variables cuantitativas y la variable resultado «ISQ» con la prueba de la T de Student para datos independientes. Del mismo modo, la relación entre las variables cualitativas y la variable resultado fue analizada con la prueba de la Chi-cuadrado, con la corrección de Yates dependiendo de las condiciones de aplicabilidad. Utilizando las variables predictoras que fueron significativas en el análisis bivariante, se realizó el análisis multivariante mediante regresión logística binaria. Para todo ello se fijó el nivel de significación estadística en 0,05.

Finalmente, para estudiar el valor predictivo del índice NNIS en la ISQ se analizó el área bajo la curva (AUC) de la receiver operator characteristic curve (ROC).

Resultados: Durante el período comprendido entre Enero de 2007 y Diciembre de 2008 se intervinieron con diagnóstico de apendicitis aguda un total de 449 enfermos, de los cuales 271 fueron varones (60,4%), y 178 mujeres (39,6%). La media de edad fue de 33 años con un rango comprendido entre 14 y 92.

Respecto a los datos relativos a los pacientes, el 92,2% te-

nían un riesgo quirúrgico ASA I-II, el 28,5% eran fumadores y el 10,9% presentaban antecedentes de cirugía abdominal. El índice de masa corporal medio fue de 24 (rango 16-42).

Del total de las apendicectomías, el 93,3% se realizaron por vía abierta, mientras que en el 6,7% de los casos el abordaje fue laparoscópico. El 31,6% de las intervenciones fue realizada por residentes de primer, segundo ó tercer año, el 30,3% por residentes de cuarto o quinto año, y el 38,1% restante por cirujanos adjuntos. La mayoría de las apendicitis se encontraban en un estadio flemonoso o purulento, lo que se traduce en un 63,3% de cirugía potencialmente contaminada. Por el contrario, apendicitis en estadio gangrenoso o perforado (cirugía contaminada ó sucia), supusieron un 36,7% del total. El 4,5% de apendicectomías fueron en blanco. El tiempo quirúrgico medio fue de 50 minutos con un rango entre 15 y 155. La tasa de ISQ global de la serie es de 15,1%, habiéndose detectado el 9% de los episodios tras el alta hospitalaria (11,8% de infección superficial, 2,4% de infección profunda y 1% de infección de órgano / espacio). La estancia media ha sido de 3,8 días, con una clara diferencia entre pacientes con o sin ISQ (2.85 vs 8.31 días, $p < 0.000$). No ha habido ningún caso de mortalidad en esta serie.

Cuando realizamos el estudio bivariante para identificar los factores de riesgo relacionados de forma estadísticamente significativa con la tasa de ISQ postapendicectomía, nos encontramos que no hubo diferencias en las variables sexo, IMC y la presencia o no de FEA en la intervención. El hábito tabáquico, pese a no resultar estadísticamente significativo, muestra una tendencia a ser factor de riesgo para la ISQ ($p < 0,070$). Aunque la vía de abordaje no muestra una correlación con la ISQ global, se observa una tendencia a ISQ del tipo órgano/espacio en las apendicectomías laparoscópicas ($p < 0,070$) (tabla 1).

Han alcanzado la significación estadística las variables edad ($p < 0,000$), ASA ($p < 0,000$), cirugía abdominal previa ($p < 0,014$) (OR=2,37), tipo de cirugía según la clasificación de la NRC ($p < 0,000$) (OR= 13,6), y el tiempo quirúrgico ($p < 0,002$). Respecto al primer cirujano, el FEA ha presentado una tasa de ISQ del 22,5%, el residente mayor del 16,4% y el residente pequeño del 8,1%, siendo estadísticamente significativo ($p < 0,003$); el contraste de dicha distribución con el estadio evolutivo apendicular justifica este hallazgo en cuanto a que un mayor porcentaje de formas contaminadas o sucias han debido ser atendidas por cirujanos expertos (tabla 2).

Para el análisis multivariante se han estudiado, por una parte, las variables predictoras relacionadas con el paciente que alcanzaron o se aproximaron a la significación estadística (edad, hábito tabáquico, ASA y cirugía abdominal previa), y por otra, las variables relacionadas con la cirugía (tipo de cirugía según la clasificación NRC, tiempo quirúrgico, primer cirujano, y vía de abordaje). Tras la regresión logística binaria, sólo resultaron significativas las variables edad ($p < 0,000$) y tipo de cirugía ($p < 0,000$). Al correlacionar ambas se obtuvo que el tipo de cirugía según la clasificación NRC fue el único factor de riesgo asociado a la ISQ postapendicectomía en nuestro estudio (tabla 3).

El AUC del índice NNIS fue del 75,2%, lo que confirma su capacidad predictiva de ISQ (figura 1).

Discusión: La ISQ viene definida por la CDC como aquella

Tabla 1
Relación vía de abordaje - tipo de ISQ ($p < 0.007$). *nv: no válidos

ISQ TIPO (nv: 25)*	Vía abordaje	
	Abierta	Laparoscópica
No	33 ^I	25
ISQ Superficial	50	3
ISQ profunda	11	0
ISQ O/E	2	2

Tabla 2
Relación primer cirujano - tipo cirugía NRC ($p < 0.000$)

Primer cirujano	Tipo cirugía	
	Potencialmente contaminada	Contaminada o sucia
FEA	88 (51.5%)	83 (48.5%)
R4 o 5	78 (57.4%)	58 (42.6%)
R1, 2 o 3	118 (83.1%)	24 (16.9%)

Tabla 3
Resultados del análisis multivariante

Paso 1. Análisis de las variables relacionadas con el paciente			
Variable	Significación (p)	OR	IC _{95%}
Edad	0.01	1.02	1.0-1.04
Fumador	0.4	1.2	0.7-2.2
Cirugía previa	0.3	1.4	0.6-3.1
ASA (criterio NNIS)	0.6	1.2	0.5-2.7
Paso 2. Análisis de las variables relacionadas con el acto quirúrgico			
Variable	Significación (p)	OR	IC _{95%}
Vía abordaje	0.4	0.6	0.2-1.9
Primer cirujano	0.1	0.7	0.5-1.1
Tipo cirugía	0.00	11.7	5.8-23.7
Duración (criterio NNIS)	0.2	1.4	0.7-2.9
Paso 3. Modelo final			
Variable	Significación (p)	OR	IC _{95%}
Tipo cirugía NRC	0.00	12.3	6.1-24.8
Edad	0.19	1.01	0.9-1.02

infección relacionada con el procedimiento operatorio que ocurre en la incisión quirúrgica o cerca de ella durante los 30 días siguientes a la intervención. Se clasifican en: ISQ superficial (aquella que afecta a piel y tejido celular subcutáneo); ISQ profunda (cuando afecta a aponeurosis y tejidos blandos profundos); y, ISQ órgano-espacio (que afecta a cualquier estructura anatómica manipulada durante la intervención y distinta de la incisión)². Representa del 15%-18% de las infecciones en los pacientes hospitalizados y el 38% de todas las infecciones nosocomiales de los pacientes quirúrgicos. Se estima que pueden prolongar hasta en 7-10 días la estancia media hospitalaria y suponen un aumento considerable del gasto hospitalario^{3, 4, 5}.

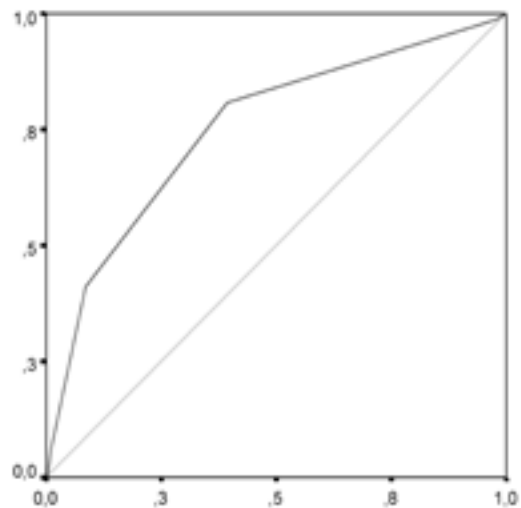


Figura 1. AUC índice NNIS (0.75)

La identificación de los factores de riesgo relacionados con la ISQ permite facilitar la adopción de medidas preventivas que irán dirigidas a disminuirla. La revisión realizada por la CDC en 1999⁶ se convirtió en una publicación de referencia en cuanto a los factores de riesgo asociados a ISQ y sus directrices han sido adaptadas en las guías de práctica clínica para el control de la infección quirúrgica en distintos países. Estos factores pueden ser atribuibles tanto al paciente (diabetes, nicotínemia, uso de esteroides, estado nutricional, estancia hospitalaria preoperatoria prolongada, colonización por *S. Aureus*) como a la preparación de la intervención (ducha preoperatoria, rasurado y preparación del campo quirúrgico, lavado de manos del personal ó profilaxis antibiótica), al propio acto quirúrgico (tiempo quirúrgico, tipo de patología, técnica empleada) o a los cuidados postoperatorios (cuidado de la herida quirúrgica tanto a nivel intrahospitalario como ambulatorio).

En la apendicitis aguda es conocido que el estadio evolutivo en el que se encuentre el proceso en el momento de la intervención (apendicitis flemonosa, gangrenosa, perforada, ó plastrón apendicular) va a condicionar el grado de contaminación intrínseca operatoria, recogida en la clasificación de la NRC de 1964, y modificada por el CDC en 1982 (7). Según esto, las apendicectomías pueden clasificarse en cirugía limpia-contaminada (formas flemonosas, con un riesgo de ISQ que oscila entre el 5%-15%), cirugía contaminada (apendicitis gangrenosas y perforadas, con un riesgo de ISQ entre el 15-20%) ó cirugía sucia (absceso ó plastrón apendicular, con un riesgo de ISQ que varía del 25,5% al 40%)^{8, 9}.

En un esfuerzo por predecir el riesgo de ISQ según el tipo de intervención y poder realizar comparaciones significativas sobre tasas de infección entre cirujanos se desarrolló el índice NNIS, que representa un score en función de 4 variables: ASA, tipo de cirugía según NRC, tiempo quirúrgico y empleo o no de abordaje laparoscópico¹⁰.

En nuestro estudio, la tasa de ISQ en el postoperatorio intrahospitalario fue del 6,2%. Sin embargo, la tasa de ISQ global fue 15,1% (11,8% de infección superficial, 2,4% de infección profunda y 0,9% de infección intracavitaria). El seguimiento

telefónico, si bien es una herramienta para la recogida de datos acerca de la aparición de ISQ posthospitalaria, no permite un control riguroso de los mismos, puesto que se basa en la apreciación subjetiva del paciente, y no en la rigurosa aplicación de criterios diagnósticos establecidos. Este hecho probablemente haya contribuido a aumentar la tasa de ISQ global en nuestro estudio.

Respecto al primer cirujano, el FEA ha presentado una mayor tasa de ISQ (22,5%) que el residente mayor (16,4%), y éstos a su vez mayor que el residente de ciclo inicial (8,1%), lo que se justifica con el mayor grado de complejidad técnica y el más avanzado estadio evolutivo de las apendicitis intervenidas por cirujanos con más experiencia.

Algunos estudios muestran que la edad está relacionada de forma independiente con el riesgo de adquirir una infección hospitalaria, mientras que otros autores no identifican la edad como factor predictivo independiente de la ISQ; es posible que existan factores relacionados con el envejecimiento que condicionen dicha asociación (cambios fisiológicos, enfermedades crónicas, mayor incidencia de neoplasia, etc). Kaye y cols., en un estudio multicéntrico de cohortes publicado en 2005, muestran una relación estadísticamente significativa entre la edad y el riesgo de ISQ, que se incrementa en un 1,1% por año entre los 17 y los 65 años¹¹. En el análisis bivalente realizado en nuestra serie, y en consonancia con lo publicado en la literatura, la edad aparece como factor de riesgo estadísticamente significativo. Así mismo, está demostrado que la existencia de comorbilidades (determinadas en cirugía por el ASA) es uno de los principales factores de riesgo asociado a ISQ. La duración de la cirugía (se duplica el riesgo de ISQ en los pacientes en los que se supera la hora de cirugía), es otra de las variables que ha demostrado ser factor de riesgo². Los resultados de nuestro análisis bivalente concuerdan con estas afirmaciones.

Sin embargo, es el tipo de cirugía según la clasificación NRC la variable estadísticamente significativa que ha mostrado tener mayor fuerza de asociación (OR= 13,6), siendo la única variable estadísticamente significativa tras la regresión logística binaria del análisis multivariante. Ésta, junto con el tiempo quirúrgico y el ASA, son los principales predictores de ISQ recogidos en la literatura y, de hecho conforman los parámetros fundamentales en el cálculo del índice NNIS.

En conclusión, existen múltiples factores de riesgo determinantes de la ISQ cuyo control permitirían reducirla. La mayoría (edad, ASA, tipo de cirugía según NRC determinado por el estadio evolutivo), sin embargo, escapan a nuestro control. En otros como el tiempo quirúrgico, un desmesurado intento de minimización podría implicar defectos técnicos. El diagnóstico precoz de las apendicitis agudas en el área de urgencias permitiría una cirugía en estadios más iniciales, lo que implica una cirugía con menor grado de contaminación, que a su vez reduciría la ISQ postoperatoria en estos pacientes. En cualquier caso, no debemos menospreciar aquellos factores controlables que suponen un riesgo conocido para la ISQ, ya que son éstos los que podemos modificar, colaborando así a disminuir un problema de semejante magnitud.

Bibliografía: 1. Utor DA. Prevenir la infección postquirúrgica desde dentro. *Cir. Andal.* 2007; 18:167-170.

2. Guirao Garriga X, Arias Díaz J. Infecciones Quirúrgicas.

Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid. Editorial Arán, 2006.

3. Hospital Infection Control Practice Advisory Committee (HIPAC): Draft Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 1998. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Department of Health and Human Services (DHHS). Atlanta, Georgia. Federal Register US: June 17, 1998, Vol 63(116):167-92

4. CDC. Public Health Focus. Surveillance, Prevention and Control of Nosocomial Infections. *MMMR* 1992.

5. Condon RE, Quebbeman ES. Preparación de la sala de cirugía. En: Atención del Paciente Quirúrgico. American College of Surgeons. Ed. Científica Médica Latinoamericana. 1991, p.1-13.

6. Mangran AJ, Horan TC, Pearson ML et al. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Center for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20(4):247-278

7. Simmons BP. Guideline for prevention of surgical wound infections. *Infect Control* 1982; 3:185-196

8. Cruse PJE. The epidemiology of wound infection. A 10-year wound prospective study of 62939 wounds. *Surg Clin N Am* 1980; 60: 27-40.

9. Caínzos M, Lozano F, Balibrea JL et al. Comité Nacional de Infecciones de la Asociación Española de Cirujanos. La infección postoperatoria: estudio multicéntrico, prospectivo y controlado. *Cir Esp* 1992; 48:481-490.

10. CDC NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32:470-85.

11. Kaye KS, Schmit K, Pieper C et al. The effect of increasing age on the risk of surgical site infection. *J Infect Dis* 2005; 191:1056-62.

Infección en cirugía colorrectal de urgencias

Becerra González, M.; Perea Sánchez, MJ; Martín García de Arboleya, RC; Bejarano González-Serna, D; De la Portilla, F;

Servicio de Cirugía General. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. España.

Resumen: Con objeto de estimar la incidencia de infección de sitio quirúrgico (ISQ) según la clasificación del CDC (Centers for Disease Control and Prevention) hemos revisado los años 2007, 2008 y primer trimestre de 2009, de nuestra experiencia en cirugía colorrectal con carácter urgente, así como la bibliografía a este respecto.

Introducción: Numerosas complicaciones, tanto locales como generales, pueden presentarse tras una cirugía colorrectal. Existen características inherentes a la patología, al paciente y a la propia fisiología del intestino grueso, que hacen que la cirugía colorrectal deba ser considerada de alto riesgo, sobre todo si se realiza de forma urgente. Debido a que muchas de las complicaciones comparten una fisiopatología similar, no



Cuadro 1

Peritonitis	Infeccion leve	Infeccion grave
Infeccion secundaria de la comunidad	Amoxicilina-Clavulánico 1-2 g IV c/8h ó Cefuroxima 1,5 g/IV/8h + Metronidazol 500 mg/IV/8h ó Ertapenem 1g/IV 24h a	Piperacilina-Tazobactam 4/0,5 mg/IV 6h ó Imipenem-cilastatina 0,5 a 1 g/IV 6h
Secundaria nosocomial	Piperacilina-Tazobactam (Pip-tzb) (4-0.5g/6h iv)	Imipenem 0,5 a 1 g/IV 6h ó Meropenem 1 g /IV 8h
Terciaria	Guiado por aislamientos microbiológicos	

Pacientes especiales	
Alérgicos a Betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos)	Ciprofloxacino 400 mg/IV/12h + Metronidazol 500 mg/IV/8h
Inmunodeprimidos (neutropénicos) b	Cefepima 2g/8h+ Amikacina 15 mg/kg/d ó Imipenem 1g/IV/8h + Amikacina 15 mg/kg/d
Peritonitis por Candida spp b (No en C. cruzei y glabrata)	Fluconazol 200 mg/12h iv-vo
P. Cándida no albicans b	Anfotericina B : 0,5-1mg/kg/24h IV en PC Anfotericina B liposomal :3-5mg/kg/24h IV

TABLA 1

Principales factores de riesgo en el desarrollo de las infecciones postoperatorias

Bacterianos

- Número
- Virulencia

Del paciente

- Edad
- Obesidad
- Infección distante
- Enfermedades concomitantes: diabetes, neoplasia, desnutrición, cirrosis, etc.
- Anergia o anergia relativa

De la intervención

- Duración de la intervención
- Urgencia de la intervención
- Quirófano en el que se practica la intervención
- Necesidad de transfusiones y cantidad de sangre transfundida

De la técnica quirúrgica

- Cirujano
- Falta de asepsia estricta
- Hemostasia incorrecta
- Isquemia e hipoxia de los tejidos
- Presencia de cuerpos extraños
- Presencia de espacios muertos
- Colocación de drenaje/s

De la hospitalización

- Estancia pre-operatoria prolongada
- Cama caliente
- Salas con elevado número de enfermos
- Elevada cantidad de personal visitante
- Falta de aislamiento de los enfermos con infecciones
- Falta de asepsia al realizar las curas

es raro que aparezcan en la clínica en combinación. Hay que recordar que en grandes series no seleccionadas la mortalidad de la resección de colon se aproxima al 5 por 100 para patología neoplásica y se encuentra en torno al 2-3 por 100 cuando es para la enfermedad diverticular, llegando a alcanzar valores globales al 20 por 100 en cirugía urgente.^{1,2}

Las complicaciones más frecuentes tras la cirugía colorrectal son: la dehiscencia, infección profunda de herida quirúrgica (IPHQ), infección superficial de herida quirúrgica (ISHQ), infección quirúrgica de órgano/espacio (IQO/E), la hemorragia postoperatoria, las fistulas, las complicaciones respiratorias, genitourinarias y anemización. Dichas complicaciones son más frecuentes tras la cirugía realizada de forma urgente que para la electiva.^{2,3,4}

La infección tras la cirugía colorrectal además, es probablemente la indicación más frecuente de reintervención. Los pacientes de mayor riesgo para desarrollar dicha complicación son aquellos que sufrían peritonitis en el momento de la primera cirugía, los pacientes con excesivas pérdidas sanguíneas

Tabla 2
Tipo de cirugía y contaminación bacteriana

		Riesgo de infección
Limpia	No hay inflamación aguda No penetra en cavidades (posiblemente contaminadas) Habitualmente es cirugía electiva Técnica estéril	1% a 3% (5% con cuerpos extraños)
Limpia-contaminada (posiblemente contaminada)	Penetra en cavidades contaminadas (sin infección) Poca transgresión de la técnica estéril Puede o no ser cirugía electiva Limpia con carácter de urgencia	5% a 12%
Contaminada	Hay inflamación aguda Sobre órganos con contaminación Lesiones traumáticas penetrantes, de reciente producción (<4 horas de evolución) Heridas crónicas Técnicas no estéril	20%
Sucia	Territorios con supuración Drenaje de abscesos de cualquier localización Perforación de vísceras huecas y traumatismos (>4 horas de evolución)	>30%

que pueden formar hematomas, aquellos que han sido sometidos a varias cirugías abdominales o aquellos que requieren una reintervención por otra razón.¹

La ISQ es la infección nosocomial más frecuente en los servicios de cirugía general, y llega a alcanzar hasta el 73% de éstas, por lo que su incidencia es uno de los indicadores que se utilizan para evaluar la calidad asistencial.⁴

Pacientes y métodos: Se ha analizado la incidencia de infecciones de sitio quirúrgico en los pacientes intervenidos de modo urgente por el servicio de cirugía general del Hospital Juan Ramón Jiménez, centro con 620 camas asistenciales. No se incluye, en nuestro análisis, a los pacientes sometidos a cirugía mayor ambulatoria, a cirugía programada, ni la patología proctológica. De modo retrospectivo, sobre los años 2007, 2008 y primer trimestre de 2009 la recogida de datos se llevó a cabo, siguiendo los criterios diagnósticos, y de seguimiento de dichas infecciones dictadas por Centers for Disease Control and Prevention (CDC-88).^{4,5,6}

Durante este periodo de tiempo, todas las intervenciones se realizaron siguiendo el protocolo de profilaxis de ISQ, siguiendo la guía de práctica para profilaxis quirúrgica editada en nuestro centro, y que en cirugía de urgencia dispone: 2gr de Cefazolina iv. 30 minutos antes de la intervención, antibiótico de amplia difusión con este uso, llegando al 38 por

cient.⁷ Así como, el cuidado de la herida en el momento de la sutura, cepillándose los bordes incisionales con clorhexidina y realizando cambio de guantes e instrumental para realizar el cierre de la herida.

Resultados: Nuestra casuística durante el periodo 2007-2008 y primer trimestre de 2009, comprende un total de 104 casos de cirugía de colorrectal con carácter urgente, con una estancia media de 18,7 días. Durante este periodo la edad media de los pacientes con esta premisa fue de 63,4 años, rozando la paridad entre ambos sexos. La hemicolectomía derecha y sigmoidectomía correspondieron al 25 y 16,3 por cien del total de casos respectivamente. Abordándose laparoscópicamente el 30 por cien de las hemicolectomías derechas y el 41,1 por cien de las sigmoidectomías, no recogiendo complicaciones infecciosas en las mismas. Mientras que si incidimos sobre la tasa global de complicaciones infecciosas y no infecciosas fue del 28,8 por cien de los pacientes intervenidos. En nuestra serie las complicaciones más frecuentes tras la cirugía colorrectal fueron las infecciosas, con un 57 por cien y la dehiscencia con un 4,8 por cien. Si desglosamos las complicaciones infecciosas, la IPHQ responde al 26,6 por cien, la IQO/E 23,3 por cien y la ISHQ a 7,1 por cien y su estancia media fue de 29,2 días sensiblemente superior a la estancia media global.

Durante este periodo hemos recogido un caso de éxitus tras cirugía colorrectal urgente, en un paciente varón de 80 años tras hemicolectomía derecha con diagnóstico de colitis isquémica y 49 días de ingreso, con desarrollo de IQO/E y fallo multiorgánico.

Discusión: En el momento actual está claramente establecida la estrecha relación entre diversos factores de riesgo, recogidos en las tablas 1, y el desarrollo de complicaciones sépticas postoperatorias, especialmente las infecciones del sitio de la cirugía o de la herida operatoria. De los diferentes factores, hay cinco que tienen estadísticamente gran importancia: la edad avanzada, el tipo de cirugía (especialmente la cirugía contaminada o sucia), la duración de la intervención, un ASA elevado y la presencia de anergia preoperatoria^{3,8}. Son tres de estos parámetros: grado de contaminación de la herida (la tabla 2 a este respecto recoge los riesgos de infección ⁹), nivel ASA y duración de la intervención (superior a 3h para cirugía de colon y recto) los que definen el índice NNIS, y a pesar de la evidente influencia de los distintos factores en la aparición de ISQ, el rango de la tasa de infecciones para cada uno de los índices sigue siendo muy amplio, lo que indica que deben existir otros factores no incluidos en dicho índice, por ejemplo, la edad media⁴.

Índice NNIS

Se construye con 3 parámetros: grado de contaminación de la herida, ASA y duración de la intervención:

Cirugía contaminada ó sucia/infectada:	1 punto
ASA 3, 4 ó 5:	1 punto
Duración de la intervención > T*:	1 punto

*T = percentil 75 de la duración del procedimiento según valores de referencia NNIS. Los puntos de corte para las intervenciones seleccionadas serían: Cirugía de colon y recto: 3 horas.

Así, existen 4 estratos del índice NNIS, según el valor del mismo: 0, 1, 2 y 3.

A fin de evitarlos en los casos de mayor riesgo para ISQ, debemos extremar las medidas de asepsia e indicar la administración de profilaxis antibiótica, para evitar el desarrollo de infecciones en el postoperatorio. Para el tratamiento de estas infecciones, se ha empleado el protocolo de infección intra-abdominal (IIA) desarrollado por la comisión de infecciones de nuestro centro, incluyéndose las ISQ dentro de las IIA nosocomiales en el tercer escalón terapéutico, según el cuadro 1 anexo.

En nuestras funciones debemos corregir preoperatoriamente, cuando sea posible, situaciones clínicas de riesgo como son la diabetes, las pérdidas sanguíneas o la hipoalbuminemia. Obviamente pero no por ello desdeñable, deberemos extremar siempre la cuidadosa ejecución de la técnica quirúrgica ya que, sin ninguna duda, ésta es la mejor herramienta de la que disponemos para luchar contra los factores de riesgo³.

Bibliografía: 1 Manual del Residente quirúrgico. David Pacheco Sánchez, J. A. Alcázar Montero. Publicado por Ediciones Díaz de Santos (Madrid), 1998.

2. Complicaciones de la cirugía colorrectal. J.A. Rodríguez-Montes, E. Rojo, J. Álvarez, M. Dávila y L. García-Sancho Martín. *Cir Esp* 2001; 69: 253-256

3. Complicaciones infecciosas en el postoperatorio de cirugía abdominal. Francisco Álvarez Lerma. 2000 Ediciones Ergon (Madrid), 2000.

4. Íñigo JJ et al. Infección de sitio quirúrgico en un servicio de cirugía general. Análisis de cinco años y valoración del índice National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS). *Cir Esp*. 2006;79(4):224-30

5. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TC. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control*. 1992;20:271-4

6. Plan de vigilancia y control de las infecciones nosocomiales en los hospitales del servicio andaluz de salud, 2002. Dirección general de asistencia sanitaria, Servicio Andaluz de Salud.

7. Perioperative antibiotic prophylaxis in Spanish hospitals: results of a questionnaire survey. Hospital Pharmacy Antimicrobial Prophylaxis Study Group. Codina C, Trilla A, Riera N, Tuset M, Carne X, Ribas J, Asenjo MA. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999 Jun;20(6):436-9

8. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999 Apr; 20(4):250-78; quiz 279-80.

9. Documento de consenso sobre quimioprofilaxis quirúrgica. J.A. García-Rodríguez, J. Prieto, M. Gobernado, M. Gomis I, J. Mensa, J.R. Azanza, A. Domínguez-Gil Hurlé, F. Lozano, D. Dávila y M. Caínzos. *Rev Esp Quimioter*. 2000 Jun;13(2):205-13

La colecistitis aguda como modelo de infección de sitio quirúrgico en cirugía biliar de urgencias

García Moreno, JL.; García Ruiz, S; Pareja Ciuró, F.; Domínguez Usero, D.; Flores Cortes, M.; Valera Sanchez, Z.; Lopez Bernal, F.; Prendes Sillero, E.J.

Unidad de Cirugía de Urgencias. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.

Abstract: Objetivos: En este artículo se han analizado una muestra de 132 pacientes colecistectomizados de urgencia con diagnóstico de colecistitis aguda, con la finalidad de estudiar la incidencia de infección de sitio quirúrgico (ISQ), a fin de identificar subgrupos de pacientes compatibles con riesgo incrementado para desarrollar ISQ. Material y métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo de las colecistectomías realizadas de urgencia durante el periodo 2007- 2008 en el hospital universitario Virgen del Rocío, revisando un total de 132 pacientes. La toma de datos de las infecciones de sitio quirúrgico y el tipo se recogieron revisando las hojas de curso clínico y de evolución de enfermería, junto con la evolución postoperatoria en consultas, acorde con las definiciones de infección de sitio quirúrgico establecidas por el centro de control y prevención de enfermedades. Para el análisis estadístico de los datos se han utilizado el test exacto de Fischer, χ^2 , Test de Wilcoxon y el test ANOVA, considerando significativa toda $p < 0.05$. Resultados: Se han apreciado diferencias estadísticamente significativas en las tasas de ISQ al comparar grado de severidad de la colecistitis ($p = 0.026$), al comparar infección con la puntuación del índice NNIS ($p < 0.01$), y con la vía de abordaje (laparotómica vs. laparoscópica; $p = 0.011$). Tanto la estancia global como la postoperatoria se elevan significativamente a mayor índice NNIS ($p < 0.0001$). Discusión: Hay una incidencia significativamente mayor de presentación de ISQ en función de la mayor severidad de la colecistitis, mayor puntuación NNIS y en aquellos pacientes colecistectomizados por vía laparotómica.

Introducción: La infección de sitio quirúrgico (ISQ) es una de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal de urgencias. De todas las intervenciones realizadas a lo largo de una guardia de cirugía general, la colecistectomía por colecistitis aguda es una de las más frecuentes, y resulta un excelente modelo para el estudio de la infección en cirugía urgente por patología de vesícula y vías biliares.

Se analizará una muestra de 132 pacientes intervenidos de urgencias por colecistitis aguda, mostrando la incidencia de ISQ y valorando las diferencias obtenidas, a fin de identificar aquellos pacientes susceptibles de desarrollarla en el postoperatorio de una colecistectomía, así como su impacto en cuanto a la prolongación de la estancia postoperatoria. Igualmente se realizará un análisis pormenorizado en la tasa de ISQ en pacientes colecistectomizados por vía laparotómica vs. laparoscópica.

Material y Métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo de las colecistectomías realizadas de urgencia durante el periodo 2007- 2008 en el hospital universitario Virgen del Rocío, revisando un total de 132 pacientes. Se han excluido

aquellas historias clínicas incompletas o con diagnóstico anatomopatológico de colecistitis crónica inespecífica intervenidas por otra causa.

En cada uno de los casos se han recogido datos epidemiológicos (edad, sexo, antecedentes personales), grado de severidad de acuerdo con las recomendaciones de la reunión internacional de consenso para la colecistitis y colangitis aguda realizada en 2006¹ (Tabla 1), días de evolución previos a la intervención quirúrgica y profilaxis antibiótica, así como los factores de riesgo recogidos en la «National Nosocomial Infection Surveillance system (NNIS)» tales como puntuación ASA, grado de contaminación y tiempo operatorio (Tabla 2)²⁻⁶.

La toma de datos de las infecciones de sitio quirúrgico, así como el tipo se recogieron revisando las hojas de curso clínico y de evolución de enfermería, junto con la evolución postoperatoria en consultas, acorde con las definiciones de infección de sitio quirúrgico establecidas por el centro de control y prevención de enfermedades (CDC)⁶⁻⁷.

Se han seleccionado los posibles factores de riesgo significativo para ISQ comparando la existencia o ausencia de infección con grado de severidad de la colecistitis aguda, puntuación NNIS y vía de abordaje, y se ha comparado la estancia global y postoperatoria con la puntuación NNIS. Para el análisis estadístico de los datos se han utilizado el test exacto de Fischer, χ^2 , Test de Wilcoxon y el test ANOVA, considerando significativa toda $p < 0.05$.

Resultados: En total se revisaron 132 pacientes colecistectomizados por colecistitis aguda, con una edad media de los pacientes de 62.02 (21-92) años. El tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la intervención ha sido de 5.84 días (rango: 1-30), con una estancia media hospitalaria de 11.31 días (1-35) y una estancia postoperatoria de 9.03 días (1-34). El 46.2% (61 pacientes) de los procedimientos se iniciaron por laparoscopia, con una tasa de conversión del 19.6% (12 pacientes).

En cuanto a la severidad de la colecistitis (Fig. 1), no se ha registrado infección de sitio quirúrgico en las clasificadas como grado I (17 pacientes); en las colecistitis grado II (100 pacientes) se ha registrado un 30% de infecciones (19.4% en el grupo intervenido por laparoscopia vs. 35.4% de intervenidos laparotómicamente), y en el grupo grado III (14 pacientes) un 35.7% (se realizaron todas las intervenciones vía laparotómica menos una) ($p = 0.026$).

Atendiendo a la puntuación NNIS (Fig. 2), en el grupo con puntuación 0 tan solo se ha registrado 1 ISQ de los 19 pacientes (5.8%), 8 infecciones de 49 pacientes (16.3%) con puntuación de 1, 20 infecciones de 50 pacientes (40%) con puntuación 2 y 6 infecciones de 14 pacientes (42.8%) con puntuación de 3 ($p < 0.01$).

Al analizar el impacto de la cirugía laparoscópica en ISQ se ha analizado las tasas de infección en cirugía laparotómica y laparoscópica atendiendo a la puntuación NNIS sin restar el punto a la puntuación NNIS al intervenir por vía laparoscópica para así comparar ambas vías de abordaje en igualdad de riesgo. Los pacientes con puntuación de 1 han presentado un 6.6% de ISQ por vía laparoscópica y un 25% por vía laparotómica; con puntuación de 2 un 10.7% de ISQ por vía laparoscópica y 35.5% por vía laparotómica; con puntuación de 3 un 33.3% de ISQ por vía laparoscópica y un 41.1% por vía

Tabla 1.- Criterios de severidad de Colecistitis Aguda

Grado I (Leve)	- Colecistitis aguda de < 72 horas de evolución, con cambios inflamatorios leves en la vesícula y sin disfunción orgánica.
Grado II (Moderado)	- Leucocitosis >18.000 - Masa palpable en hipocondrio derecho - Sintomatología > 72 horas - Marcadores de inflamación local (peritonismo localizado, colecistitis gangrenosa o enfisematosa, absceso perivesicular)
Grado III (Sereva)	- Disfunción Orgánica (Cardiovascular, Neurológica, Respiratoria, Renal, Hepática, o Hematológica)

Tabla 2.- Índice NNIS

Puntuan +1: - ASA III o mayor - Intervención contaminada o sucia - T (Duración) > p75 para la intervención realizada
Resta 1 punto: - Abordaje Laparoscópico

laparotómica ($p = 0.011$) (Fig. 3; Tabla 3). Al analizar el tipo de ISQ se aprecia una diferencia significativa en el porcentaje de infección en función de la vía de abordaje laparotómico vs. laparoscópico (Incisional superficial: 22.9 vs. 4.1%; Incisional profunda: 10.8 vs. 4.1%; Organo-cavidad: 8.1 vs. 10.2%) ($p = 0.0002$).

La estancia media global ha sido de 11.3 días con una estancia postoperatoria de 9.0 días. En las Figs. 4 y 5 se analiza la estancia media global y postoperatoria desglosando en puntuación NNIS y vía de abordaje, apreciando un incremento de la estancia tanto global (7.47 días con puntuación 0 vs. 17 días con puntuación 3) como en estancia postoperatoria (5.89 días con puntuación 0 vs. 12.35 días con puntuación 3) ($p < 0.0001$).

Se ha tomado cultivo en 76 pacientes (57.5%), de los cuales no se ha aislado microorganismo en 26 casos (34.2%); de los microorganismos aislados el más frecuente ha sido la Escherichia coli (23 aislamientos; 46.9%), de los cuales en 2 casos (8.7%) se han detectado beta lactamasas de espectro extendido (cepas BLEE); se han aislado también 9 microorganismos de la familia Streptococcus (18.9%), 6 Klebsiella pneumoniae (12.2%), 5 Enterobacterias (10.2%), 3 Staphylococcus (6.1%), 2 Clostridium y 1 Haftia alveii. (Fig. 6). El espectro de sensibilidades a los distintos antibióticos se exponen en la tabla 4.

Discusión: La ISQ es aquella relacionada con el procedimiento operatorio que acontece entre la agresión quirúrgica y los 30 días postoperatorios (un año en caso de utilizar implante protésico); ocupa el segundo lugar entre las infecciones nosocomiales y es la infección más frecuente en los pacientes quirúrgicos, encontrándose directamente relacionada con la estancia hospitalaria y la mortalidad⁸. Dentro de la clasificación de ISQ se reconocen las categorías de infección incisional superficial (confinada a piel y tejido celular subcutáneo), incisional profunda (musculo, fascia y aponeurosis), y «ór-

Tabla 3: Colectomía Laparotómica vs. Laparoscópica en los distintos tipos de ISQ

	NNIS 1	NNIS 2	NNIS 3	Total ISQ	Total de intervenciones
Laparoscopia 7 ISQ: 14.3%	I.S.: 0 I.P.: 0 A.I.: 1	I.S.: 2 I.P.: 1 A.I.: 1	I.S.: 0 I.P.: 1 A.I.: 2	I.S.: 2 (28.5%) I.P.: 2 (28.5%) A.I.: 4 (57.1%)	I.S.: 2 (4.1%) I.P.: 2 (4.1%) A.I.: 4 (8.1%)
Laparotomía 28 ISQ: 34.1%	I.S.: 3 I.P.: 2 A.I.: 2	I.S.: 13 I.P.: 3 A.I.: 4	I.S.: 3 I.P.: 4 A.I.: 3	I.S.: 19 (67.8%) I.P.: 9 (32.1%) A.I.: 9 (32.1%)	I.S.: 19 (22.9%) I.P.: 9 (10.8%) A.I.: 9 (10.8%)

I.S.: Incisional superficial; I.P.: Incisional profunda; A.I.: Absceso intraabdominal; p=0.0002

Tabla 4.- Descripción de sensibilidades a cada antibiótico según los cultivos recogidos

	E. coli	Streptococcus	Klebsiella	Enterobacter	Staphylococcus	Otros	Total
Ampicilina	S: 5 R: 1 I: 0		S: 1 R: 3 I: 1	S: 0 R: 2 I: 0		S: 0 R: 3 I: 0	S: 6 (37.5%) R: 9 (56.2%) I: 1 (6.2%)
Amoxicilina-Clavulanico	S: 17 R: 1		S: 5 R: 0	S: 0 R: 2		S: 0 R: 3	S: 22 (78.5%) R: 6 (21.5%)
Aztreonam	S: 12 R: 1 I: 0		S: 3 R: 0 I: 0	S: 1 R: 0 I: 1		S: 1 R: 0 I: 1	S: 17 (85%) R: 1 (5%) I: 2 (10%)
Cefotaxima	S: 17 R: 2		S: 6 R: 0	S: 1 R: 1		S: 2 R: 1	S: 26 (86.7%) R: 4 (13.3%)
Ciprofloxacino	S: 14 R: 5		S: 6 R: 0	S: 2 R: 0	S: 2 R: 1	S: 4 R: 0	S: 28 (82.3%) R: 6 (17.7%)
Gentamicina	S: 13 R: 1		S: 3 R: 0	S: 2 R: 0	S: 3 R: 0	S: 3 R: 0	S: 24 (96%) R: 1 (4%)
Ertapenem	S: 14 R: 0		S: 1 R: 0	S: 2 R: 0		S: 3 R: 0	S: 20 (100%) R: 0
Piperacilina-Tazobactam	S: 14 R: 0 I: 0		S: 2 R: 1 I: 0	S: 1 R: 0 I: 1		S: 2 R: 0 I: 1	S: 19 (86.3%) R: 1 (4.5%) I: 2 (9.1%)
Imipenem	S: 13 R: 0 I: 1		S: 3 R: 0 I: 0	S: 2 R: 0 I: 0		S: 3 R: 0 I: 0	S: 21 (95.5%) R: 0 I: 1 (4.5%)
Cotrimoxazol	S: 14 R: 5		S: 4 R: 1	S: 2 R: 0	S: 3 R: 0	S: 3 R: 0	S: 26 (81.2%) R: 6 (18.8%)
Vancomicina		S: 10 R: 0			S: 3 R: 0		S: 13 (100%) R: 0
Eritromicina		S: 7 R: 3					S: 7 (70%) R: 3 (30%)
Penicilina		S: 8 R: 2					S: 8 (80%) R: 2 (20%)

S: Sensible; I: Sensibilidad Intermedia; R: Resistente

Nota: El total de microorganismos recogidos para cada antibiótico resulta variable en función de los antibióticos cotejados en cada antibiograma.

gano-cavitaria» (estructuras manipuladas en la intervención distinta a la incisión)⁶⁻⁷. En nuestro estudio se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la presentación de ISQ dependiendo del grado de severidad de colecistitis, puntuación NNIS y la vía de abordaje.

La severidad de la colecistitis se encuentra relacionada con factores dependientes del fenómeno inflamatorio de la

vesícula y del estado del paciente^{1, 9-10}, de modo que se consideran leves las formas en las que los signos inflamatorios en la vesícula son mínimos y el estado del paciente es bueno siendo estos pacientes susceptibles de una colectomía de bajo riesgo. Se ha demostrado en nuestro estudio que estos pacientes presentan un riesgo significativamente menor de presentar ISQ que aquellos con grado de severidad II y III, en los que se

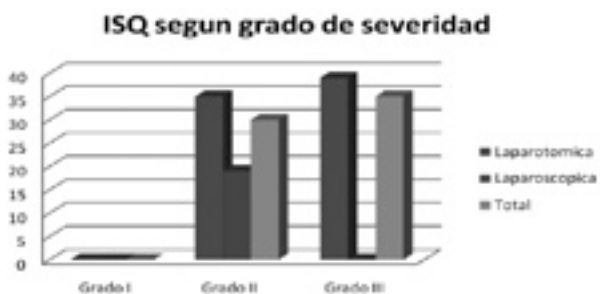


Fig. 1.- ISQ según grado de severidad. $p=0.026$

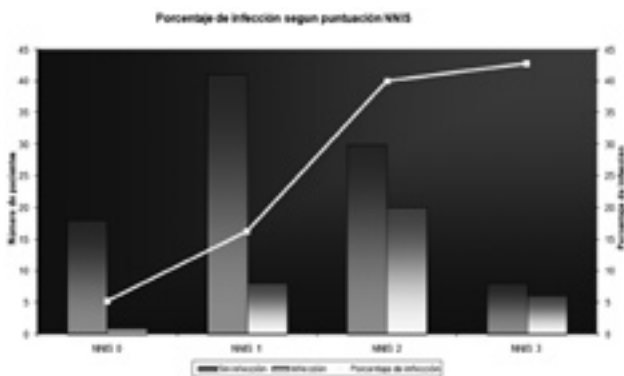


Fig. 2.- ISQ según puntuación NNIS. $p<0.01$

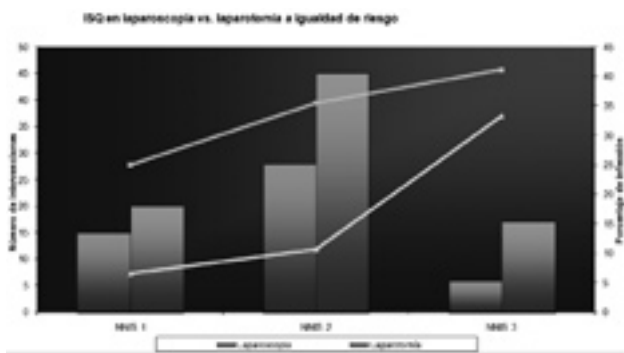


Fig. 3.- ISQ según Vía de abordaje. $p=0.011$

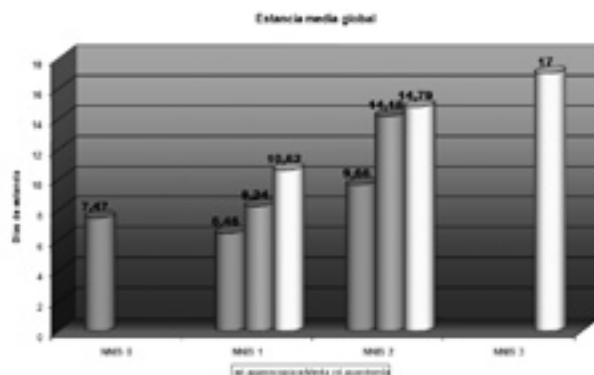


Fig. 4.- Estancia Media Global según Escala NNIS. $p<0.0001$

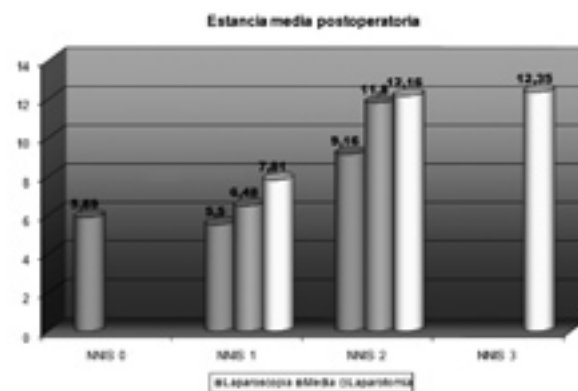


Fig. 5.- Estancia Media Postoperatoria según Escala NNIS. $p<0.0001$

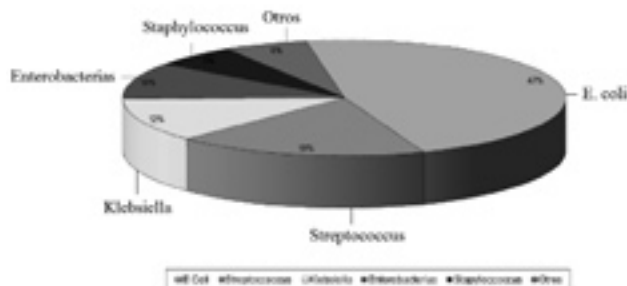


Fig. 6.- Microorganismos más frecuentemente aislados

presenta un deterioro mayor tanto de la vesícula biliar como del estado del paciente, y en los que habitualmente el procedimiento quirúrgico y el postoperatorio suelen ser más tórpidos, no habiendo grandes diferencias en cuanto a tasas de infección en estos dos últimos grupos.

Se han demostrado una gran cantidad de factores de riesgo para la ISQ, que podrían dividirse en endógenos (edad, neoplasias, desnutrición, obesidad, diabetes, tabaquismo...) y exógenos (estancia preoperatoria, profilaxis antibiótica, colocación de prótesis, duración de la intervención, vía de abordaje...)11-12, aunque resulta muy complejo el análisis multifactorial para arrojar datos estadísticamente significativos, de modo que se han desarrollado índices de riesgo que intentan simplificar la valoración del riesgo de desarrollo de infección.

Actualmente el más utilizado es el índice NNIS, el cual agrupa los distintos factores de riesgo en tres ítems como son el índice ASA (que valora de forma global el estado del paciente) el grado de contaminación, y el tiempo de la intervención7-11-12. En nuestro estudio se ha demostrado un incremento significativo en la tasa de ISQ al correlacionarlo con la puntuación NNIS.

La introducción de la laparoscopia en la colecistectomía se ha relacionado con una disminución de la estancia postoperatoria, una recuperación precoz y una menor tasa de infección del sitio quirúrgico13-16 de modo que ha obligado a una modificación de la valoración en la puntuación NNIS, restando un punto la realización de los procedimientos por laparoscopia. Además de apreciar diferencias significativas en la presencia

de ISQ en función de la vía de abordaje también influye en el tipo de infección presentada, ya que los abordajes laparoscópicos minimizan el riesgo de infección incisional¹¹⁻¹³.

Conforme se incrementa el riesgo de infección quirúrgica se eleva la estancia media tanto global como postoperatoria, no solo por la presencia o ausencia de infección, sino también por el estado preoperatorio del paciente, el grado de contaminación y el tiempo quirúrgico (muchas veces manifestación de dificultades técnicas), apreciando diferencias significativas en el tiempo de estancia tanto ajustado al índice NNIS como a la vía de abordaje.

La elección del tratamiento antibiótico empírico se suele establecer en función de la gravedad del cuadro clínico, las características de los pacientes y la flora bacteriana esperada. Cuando el cuadro clínico es leve-moderado en pacientes estables y sin factores de riesgo se deben administrar antibióticos con un espectro que cubra *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* y *Enterococcus* (en nuestro estudio estos microorganismos representan aproximadamente el 70% de los aislamientos realizados), tales como la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, una cefalosporina de tercera generación, y en caso de hipersensibilidad a beta-lactámicos se podrían emplear quinolonas o un aminoglucósido. Cuando el cuadro clínico es grave (colecistitis severa), o el paciente presenta una comorbilidad importante debemos asumir que con gran probabilidad la flora bacteriana sea mixta, incluyendo en muchas ocasiones microorganismos anaerobios tales como *Clostridium Perfringens*, *Pseudomona aeruginosa* y *Bacteroides fragilis*. En estos casos las combinaciones previamente mencionadas pueden no ser suficientes, por lo que habitualmente empleamos algún carbapenem (ertapenem, imipenem, meropenem) o ureidopenicilina (piperacilina-tazobactam)¹⁷⁻¹⁹. Resulta preocupante la presencia de resistencias y sensibilidades intermedias frente a los antibióticos más comúnmente utilizados (ver tabla 4), aunque en nuestro estudio se ha recogido una pequeña muestra de antibiogramas por lo que se debería realizar un estudio más pormenorizado con muestras significativas con la finalidad de ir adecuando el tratamiento antibiótico a los cambios que se presenten en el futuro en las características de la flora patógena.

Bibliografía: 1. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Strasberg S, Pitt H, Gadacz TR, de Santibanes E, Gouma DJ, Solomkin JS, Belghiti J, Neuhaus H, Büchler MW, Fan ST, Ker CG, Padbury RT, Liau KH, Hilvano SC, Belli G, Windsor JA, Dervenis C. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):78-82

2. CDC NNIS System. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992 from June 2004, issued October 2004. *Am J Infect Control* 2004; 32: 470-82.

3.-Gaynes RP, Culver DH, Horan TC, et al. Surgical site infection (SSI) rates in the United States, 1992-1998: the National Nosocomial Infections Surveillance System basic SSI risk index. *Clin Infect Dis.* 2001; 33(suppl 2):S69-S77.

4. Emori TG, Culver DH, Horan TC, et al. National nosocomial infections surveillance system (NNIS): description of surveillance methods. *Am J Infect Control.* 1991;19:19-35.

5. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control.* 1988;16:128-140.

6. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infection. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992;13:606-608.

7. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG, Banerjee SN, Edwards JR, Tolson JS, Henderson TS, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Am J Med.* 1991 Sep 16;91(3B):152S-157S

8. Vazquez-Aragon P, Lizan-Garcia M, Cascales-Sanchez P, Villar-Canovas MT, Garcia-Olmo D. Nosocomial infection and related risk factors in a general surgery service: a prospective study. *J Infect.* 2003 Jan;46(1):17-22.

9. Yamashita Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirota M, Miura F, Mayumi T, Yoshida M, Strasberg S, Pitt HA, de Santibanes E, Belghiti J, Büchler MW, Gouma DJ, Fan ST, Hilvano SC, Lau JW, Kim SW, Belli G, Windsor JA, Liau KH, Sachakul V. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):91-7

10. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, Yoshida M, Mayumi T, Wada K, Miura F, Yasuda H, Yamashita Y, Nagino M, Hirota M, Tanaka A, Tsuyuguchi T, Strasberg SM, Gadacz TR. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):15-26

11. Neumayer L, Hosokawa P, Itani K, et al. Multivariable predictors of postoperative surgical site infection after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *Journal of the American College of Surgeons* 2007;204:1178-87.

12. Cruse PJ, Foord R. A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. *Archives of Surgery* 1973;107:206-10.

13. Romy S, Eisenring MC, Bettschart V, Petignat C, Francioli P, Troillet N. Laparoscope use and surgical site infections in digestive surgery. *Ann Surg.* 2008 Apr;247(4):627-32.

14. Richards C, Edwards J, Culver D, Emori TG, Tolson J, Gaynes R; National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System, Centers for Disease Control and Prevention.

15.-Strasberg S, Pitt HA, de Santibanes E, Belghiti J, Büchler MW, Gouma DJ, Fan ST, Hilvano SC, Lau JW, Kim SW, Belli G, Windsor JA, Liau KH, Sachakul V. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):91-7. Epub 2007 Jan 30.

16. Miura F, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Wada K, Hirota M, Nagino M, Tsuyuguchi T, Mayumi T, Yoshida M, Strasberg SM, Pitt HA, Belghiti J, de Santibanes E, Gadacz TR, Gouma DJ, Fan ST, Chen MF, Padbury RT, Bornman PC, Kim SW, Liau KH, Belli G, Dervenis C. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):27-34.

17. Josep M. Badia y Robin C.N. Williamson Antibióticos e infección biliar. *Cir Esp* 2004;76(4):203-6

18. Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections. A guide to drug treatment.

Drugs 1999;57:81-91.

19. Yoshida M, Takada T, Kawarada Y, Tanaka A, Nimura Y, Gomi H, Hirota M, Miura F, Wada K, Mayumi T, Solomkin JS, Strasberg S, Pitt HA, Belghiti J, de Santibanes E, Fan ST, Chen MF, Belli G, Hilvano SC, Kim SW, Ker CG. Antimicrobial therapy for acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):83-90. Epub 2007 Jan 30.

Revisión de los casos de peritonitis secundarias y terciarias en el Servicio de Cirugía General de un Hospital Regional

R. Rodríguez González, J. Martín Cano, A. Mansilla Rosello, J. Guillermo Ferrer García, J. Ignacio Arcelus Martínez, J. Antonio Ferrón Orihuela

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

Introducción: La peritonitis es una inflamación de la cavidad peritoneal debida a una infección, traumatismos o irritantes químicos como la bilis, el jugo pancreático o el contenido intestinal. Generalmente se presentan de forma aguda, y pueden ser localizadas o difusas.

Las peritonitis infecciosas, las más frecuentes, se clasifican como primarias, secundarias y terciarias. Las peritonitis primarias o espontáneas son las que no se relacionan con ningún foco intra-abdominal o perforación del tubo digestivo, siendo principalmente las asociadas a la cirrosis hepática y a la diálisis peritoneal. Las peritonitis secundarias aparecen como consecuencia de un proceso infeccioso o complicación intra-abdominal (perforación de víscera hueca, apendicitis, diverticulitis, rotura de un absceso, necrosis isquémica, dehiscencia de suturas intestinales, perforación iatrogénica, etc.). Las peritonitis terciarias son las que se desarrollan en pacientes postoperados con una peritonitis secundaria que no responden al tratamiento, y que generalmente presentan disfunción multiorgánica y/o sepsis¹.

Microbiológicamente, las peritonitis infecciosas en general están causadas por flora polimicrobiana mixta aerobia y anaerobia, con predominio de enterobacterias, *Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios. También se aíslan *S. aureus* y *P. aeruginosa*, e incluso *Candida*, pero con menor frecuencia².

Fisiopatológicamente, en las peritonitis aumenta la capacidad de absorción y la permeabilidad del peritoneo, exudando líquido con alto contenido en proteínas y enzimas, así como granulocitos para combatir la infección; se forman placas de fibrina en las superficies inflamadas, creando adherencias que tiendan a delimitar anatómicamente el proceso, formando abscesos. Cuando estos mecanismos no logran controlar la infección, ésta progresa a una peritonitis difusa, lo que se ve favorecido en función de las propias defensas del huésped (inmunosupresión), la virulencia del germen, el grado de contaminación y su duración. A nivel sistémico se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica por la liberación y activación

de múltiples mediadores inflamatorios, que en última instancia pueden desencadenar estados de inestabilidad hemodinámica, disfunción multiorgánica y muerte³.

El síntoma principal es el dolor abdominal intenso, inicialmente localizado en función de la patología de base, y que posteriormente se generaliza, con defensa abdominal y signos de irritación peritoneal, así como distensión abdominal. Es frecuente que se acompañe de mal estado general, fiebre, taquicardia, taquipnea, y ocasionalmente hipotensión y disfunción multiorgánica. El diagnóstico es básicamente clínico, apoyado en los datos de laboratorio (leucocitosis con neutrofilia, deshidratación y hemoconcentración), y las pruebas de imagen mediante radiografía, ecografía o TAC (distensión intestinal, líquido libre, neumoperitoneo).

El tratamiento se basa en una corrección inmediata de los trastornos metabólicos derivados y la inestabilidad hemodinámica, el inicio precoz del tratamiento antimicrobiano de forma empírica, y la intervención quirúrgica, que debe realizarse lo más pronto posible, dirigida al control y/o eliminación del foco de infección, el desbridamiento de colecciones supuradas y al lavado de la cavidad abdominal. La antibioterapia por sí sola no basta para controlar el cuadro. Los antimicrobianos recomendados clásicamente eran una combinación de metronidazol o clindamicina y un aminoglucósido. Actualmente se tiende a utilizar cefalosporinas de tercera generación y metronidazol, y en pacientes graves o de alto riesgo, cada vez se emplean más antibióticos de amplio espectro como piperacilina-tazobactam y carbapenems. Sin embargo, no existe evidencia científica suficiente para determinar qué tratamiento antibiótico empírico de los más comúnmente utilizados es más eficaz⁴.

El pronóstico depende de varios factores (edad, comorbilidades, duración de la contaminación abdominal, microorganismos responsables, etc.), pero a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos actuales, la mortalidad sigue siendo elevada, entre el 10 y el 40%⁵.

Hemos realizado un estudio retrospectivo sobre la incidencia y la morbimortalidad de las peritonitis secundarias y terciarias tratadas en el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada (Hospital Regional de tercer nivel), centrándonos en características epidemiológicas de esta patología en nuestro medio, así como en algunos de los factores más relevantes en cuanto al tratamiento y la morbimortalidad de esta patología.

Material y métodos: Se realizó una revisión retrospectiva de todos los cuadros de peritonitis y abscesos abdominales ingresados y tratados en nuestro servicio, durante un periodo de dos años, comprendido entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de diciembre de 2008. Para seleccionar los casos se revisaron todos los eventos catalogados por el Servicio de Calidad y Documentación de nuestro centro dentro de los GRDs: Peritonitis, Diverticulitis aguda, Apendicitis aguda, Colecistitis aguda. De todos estos eventos se recogieron todos los episodios de infección abdominal que sobrepasasen el límite anatómico de los órganos y vísceras abdominales, provocando una reacción inflamatoria peritoneal evidente, incluyendo desde plastrones intra-abdominales inflamatorios hasta peritonitis purulentas o fecaloideas difusas. No se incluyeron en este estudio los casos de reacción peritoneal por enfermedad tumoral avanzada,

siempre y cuando no conllevaran un proceso infeccioso asociado; ni los casos de infección intra-abdominal desarrollados dentro de los límites anatómicos de los órganos abdominales. Tampoco se incluyeron los cuadros de abscesos abdominales localizados como consecuencia de la evolución de una infección intra-abdominal localizada o difusa, o de forma residual tras una intervención quirúrgica abdominal. Tras revisar todas las historias se descartaron las correspondientes a episodios que no entran dentro del objeto de este estudio.

Se definió *Peritonitis* como la inflamación de la cavidad peritoneal, de forma difusa o localizada, debida a una infección o irritantes químicos (bilis, jugos pancreáticos, contenido intestinal), excluyéndose las peritonitis traumáticas y de origen génito-urinario.

Se definió Evento como aquel cuadro de peritonitis sufrido por un paciente, teniendo en cuenta que en un mismo paciente pueden acontecer más de un cuadro de peritonitis, siendo de este modo catalogados cada uno de estos episodios de forma independiente. Por tanto, el número de eventos reflejados en el estudio no tiene por qué corresponderse con el número de pacientes incluidos en él.

Se consideró morbilidad a las complicaciones acaecidas durante el ingreso y dentro de los 30 días posteriores a la intervención terapéutica realizada, estuviesen o no relacionadas directamente con el evento objeto de este estudio. Se consideró morbilidad leve aquellas complicaciones que se resolvieron con tratamientos médicos o quirúrgicos poco agresivos, que no pusieron en riesgo la vida del paciente, y que no aumentaron significativamente la estancia hospitalaria. Se consideró morbilidad grave aquellas complicaciones que propiciaron el empleo de técnicas quirúrgicas o tratamientos médicos agresivos, que pusieron en riesgo potencial la vida del paciente, o que aumentaron significativamente la estancia hospitalaria.

Se consideró mortalidad al exitus acaecido durante el ingreso o dentro de los 30 días siguientes al diagnóstico y/o intervención terapéutica de los eventos recogidos en este estudio, independientemente de que la causa fundamental del exitus fuese o no la infección abdominal.

La recogida de datos se llevó a cabo mediante el análisis minucioso de la historia clínica, centrándonos principalmente en la información obtenida del informe de alta y las hojas operatorias, así como de las anotaciones evolutivas, cultivos microbiológicos, e informes radiológicos. Éstos se incluyeron en una base de datos tipo MS Acces, incluyendo información relativa al perfil epidemiológico y demográfico de los pacientes: edad, sexo, antecedentes personales de interés, y datos sobre el evento recogido en el estudio: número de evento, estancia hospitalaria, origen del paciente (comunitario / hospitalizado), clasificación (secundaria / terciaria), tipo de peritonitis (localizada / difusa), origen anatómico, sepsis, Índice Pronóstico de Mannheim, intervención quirúrgica (tratamiento quirúrgico del foco, lavado de la cavidad abdominal, tiempo operatorio, cirujano), cultivo microbiológico, tratamiento antibiótico, morbilidad, disfunción orgánica, reintervención, y éxitus.

Resultados: En el estudio se incluyeron un total de 268 pacientes, de los cuales el 56,3% eran hombres (151) y el 43,7% mujeres (117), con una media de edad de los pacientes de 56,7 años (14-95), sin ofrecer una variación destacable en función del sexo (55 hombres – 58,9 mujeres). Por grupos de edad, el

25,6% tenía menos de 40 años, el 35,4% entre 41 y 65 años, y el 39% tenía más de 65 años. En estos pacientes se identificaron 277 eventos catalogados como peritonitis. Los pacientes que sufrieron más de un episodio (9), lo hicieron en dos ocasiones.

El 70% de los pacientes tenían antecedentes personales de interés, tal y como se recoge en la Tabla 1.

En el 73,3% de eventos, los pacientes eran de origen comunitario, y no habían sido hospitalizados en el mes previo, mientras que un 26,7% habían sido hospitalizados recientemente o habían sufrido el episodio de infección intra-abdominal grave durante un ingreso hospitalario por otra causa, destacando en este grupo, como es lógico, los pacientes ingresados para una intervención quirúrgica abdominal programada, que durante el postoperatorio presentan una complicación infecciosa abdominal.

El 96,4% de las peritonitis fueron secundarias, y el 3,6% terciarias. Dentro de las secundarias, según su origen o foco inicial las podemos dividir en: gastroduodenal (3,3%), yeyuno-ileon (12,2%), colorrectal (11,1%), patología apendicular (50,2%), diverticulitis aguda (8,5%), derivada de patología de la vesícula o la vía biliar (10%), isquemia mesentérica (1,8%), otros orígenes (2,9%) como por ejemplo rotura de absceso hepático, pancreatitis aguda grave, etc. El 54,6% de las peritonitis secundarias fueron localizadas (afectación parcial de la cavidad abdominal, plastrón inflamatorio abscesificado o no), mientras que el 45,6% restante corresponde a peritonitis difusas, que afectan a la práctica totalidad de la cavidad peritoneal.

Los hallazgos abdominales durante la intervención quirúrgica, fueron: en un 21% inflamación aislada del peritoneo, en el 7,5% una peritonitis con líquido serohemático turbio, en el 51,6% líquido purulento, en el 13,2% una peritonitis fecaloidea o intestinal, y en el 6,7% una peritonitis biliar.

En cuanto al tratamiento, la intervención quirúrgica fue la norma (99,5% de los casos), variando la vía de acceso en función de la patología causal del cuadro. Se intervino quirúrgicamente sobre el foco en el 95,3% (en el 4,7% restante no se realizó por no encontrar un foco aparente), realizando resección del mismo o cierre (63,2%), resección intestinal y anastomosis primaria (15,9%), resección intestinal y colostomía o ileostomía (14,8%), y en un 1,4% de casos se realizaron otras maniobras quirúrgicas especiales en función de la etiología. En todas las intervenciones se realizó un lavado exhaustivo de la cavidad abdominal con suero fisiológico. El tiempo operatorio empleado fue de media 139 min (min 30 min. – máx 590 min.), y el cirujano principal fue en el 61,7% de los casos un adjunto, y en el 38,3% restante un residente.

Se llevó a cabo tratamiento antibiótico en la práctica totalidad de los casos, iniciándose empíricamente de forma precoz y adaptándose en función de la evolución clínica del paciente y de los resultados microbiológicos. En los casos en que previamente a la intervención no se había iniciado el tratamiento antibiótico, se administraron de forma sistemática amoxicilina-clavulánico a dosis de 2g previamente o durante la inducción anestésica (excepto en alérgicos a betalactámicos). El tratamiento antibiótico realizado se refleja en la Tabla 2.

Además se valoró la antibioterapia en función del origen anatómico de las peritonitis, y dejando a un lado el empleo de amoxicilina-clavulánico, que fue el más empleado en todos los

grupos (debe tenerse en cuenta que en muchos casos no fue el tratamiento de inicio, sino que se empleó secuencialmente tras otro tratamiento de mayor espectro cuando el cuadro clínico mejoraba y/o de cara a instaurar una terapia por vía oral), lo más destacado se recoge en la Tabla 3, reflejando los antibióticos por orden decreciente en función de la frecuencia de uso.

Del total de eventos, se tomaron muestras para microbiología en el 54,5% de casos, intraoperatorias y también a posteriori en función de la evolución clínica y las complicaciones, encontrándose mayoritariamente flora gastrointestinal polimicrobiana aerobia y anaerobia (en el 56,5% de los cultivos realizados).

Los gérmenes predominantes en las peritonitis secundarias y terciarias se reflejan en la Tabla 4. Debemos comentar que en los resultados de los cultivos microbiológicos de nuestro Centro en muchas ocasiones reflejan únicamente que la flora es polimicrobiana, aerobia o anaerobia, sin citar específicamente los gérmenes en cuestión de forma sistemática en todos los informes, por lo que los datos de aislamientos en cultivo de cada germen en cuestión seguramente estén infravalorados. Curiosamente no se aislaron *Pseudomonas* en los cultivos de las peritonitis terciarias, pero en este punto debemos destacar que en nuestro medio es conocido que, sorprendentemente, la presencia de *Pseudomonas* es reducida, con baja patogenicidad y con una escasa tasa de resistencias. En todo caso estos resultados no son significativos debido al escaso número de peritonitis terciarias registradas. Sin embargo, sí que se aísla con relativa frecuencia a *Enterococcus*, aún mayor en las peritonitis terciarias, lo que suele atribuirse a una deficiente cobertura antibiótica previa⁶.

A consecuencia de la peritonitis, en el 30% de los casos se constató la presencia de signos evidentes de sepsis, y en un 22,7% de eventos los pacientes sufrieron algún tipo de disfunción orgánica, con fallo de un órgano en el 3,3%, de dos órganos en 5,4%, y disfunción multiorgánica en el 13%. En cuanto a la morbilidad relacionada con las peritonitis, en el 33,9% de los eventos sufrieron complicaciones graves o potencialmente graves, y en el 19,9% de casos se reflejaron complicaciones leves, mientras que el 46,2% no presentaron ninguna complicación reseñable. La tasa de necesidad de reintervención dentro de los 30 días siguientes al episodio de peritonitis fue del 15,9%.

Se calculó el grado de severidad de las peritonitis en función del Índice Pronóstico de Mannheim (IPM), estableciendo el punto de corte, según lo habitual, en 26 puntos. El 23,8% de los eventos obtenían un IPM mayor de 26, y el 76,2% menor. Los pacientes con un IPM mayor de 26 sufrieron más complicaciones graves (75,8%), y la mortalidad en este grupo fue del 43,9% (29 pacientes), mientras que en los pacientes con un IPM menor de 26 sólo el 20,8% tuvieron complicaciones graves, y fallecieron únicamente 4 pacientes (1,9%).

Se produjeron 34 éxitos (12,3%), 17 mujeres y 17 hombres. De entre los éxitos, la media de edad fue de 74,3 años (49 - 95), la estancia media fue de 13,4 días, pero ha de tenerse en cuenta que aunque algunos pacientes tuvieron estancias largas, hasta de 78 días en uno de los casos, la mayor parte de los pacientes fallecieron en los primeros días tras el ingreso: el 32,4% a los 5 días, y el 52,9% a los 10 días. Todos ellos tenían comorbilidades asociadas (52,9% obesidad, 61,7% antecedentes cardio-

vasculares, 47% neoplasias activas). El 67,6% eran pacientes previamente hospitalizados cuando se inició el cuadro o con ingresos previos recientes. El 88,2% sufrió una peritonitis difusa, el 38,2% fecaloidea o intestinal, y el 29,4% purulenta. El foco causal más frecuente fue colorrectal (29,4%), seguido de yeyunoileal (23,5%), no presentando en ninguno de los casos origen apendicular. Dos de los éxitos (5,9%) fueron consecuencia de peritonitis terciarias. Se calculó que el 85,3% de los éxitos tenían un IPM mayor de 26. El 91,2% presentaban una sepsis generalizada, y el 73,5% sufrieron un síndrome de disfunción multiorgánica (MODS) tras la intervención. El 38,2% llegó a ser reintervenido. Las causas fundamentales de éxitos, fueron derivadas de sepsis grave y fallos multiorgánicos, pero también se constataron paradas cardiacas no recuperables por IAM y una neumonía por aspiración.

La estancia media fue de 13,1 días (mín. 1 - máx 201), no existiendo diferencias significativas en función del sexo. Ésta fue mayor el grupo de mayores de 65 años (16,7 días), mientras que en los menores de 40 años fue de sólo 7,7 días. Los pacientes con peritonitis difusas estuvieron ingresados una media de 17,9 días, y los que sufrieron cuadros localizados 8,8 días.

Analizando por separado a los pacientes con peritonitis difusas, las más graves a priori, se comprobó que en este subgrupo la presencia de sepsis evidente (43,9%) y de fracaso multiorgánico (34,2%) fue mayor, y también la aparición de complicaciones graves (49,2%). El número de éxitos dentro de este subgrupo fue de 30 (22,7%).

Las características más llamativas de los pacientes según grupos de edad fueron las siguientes:

- Los menores de 40 no tenían antecedentes de interés en el 80,3% de casos, sufrieron cuadros derivados principalmente de patología apendicular (83%), sólo el 35,2% presentaba una peritonitis que afectase a toda la cavidad abdominal, presentando el 64,8% restante una peritonitis localizada, el 98,6% tenían un IPM menor de 26, y el tiempo operatorio medio fue de 103 minutos. Los antibióticos más utilizados fueron amoxicilina-clavulánico y ertapenem. La estancia media fue de 7,7 días, solamente el 7% precisó ser reintervenido, el 14,1% presentó complicaciones graves, y no hubo ningún éxitos en este grupo de edad.

- En los pacientes entre 41 y 65 años, los cuadros derivados de patología apendicular fueron el 45,9%, el 49% presentaba una peritonitis difusa, el 22,4% tenían un IPM mayor de 26, y el tiempo operatorio medio fue de 143 minutos. La antibioterapia más usada fue amoxicilina-clavulánico seguido de imipenem y piperacilina-tazobactam. Su estancia media fue de 14,1 días, un 13,3% precisó ser reintervenido, el 31,6% tuvo complicaciones graves, presentando el 11,2% disfunción multiorgánica, y produciéndose 6 éxitos (6,1%).

- Y en cuanto a los pacientes mayores de 65 años, los cuadros derivados de patología apendicular fueron sólo el 28,3%, adquiriendo mayor importancia el resto de causas, hasta un 55,7% presentaba una peritonitis difusa, y el 39,8% tenían un IPM mayor de 26. El tiempo operatorio también fue mayor, unos 159 minutos de media. Los antibióticos más utilizados fueron amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactam, imipenem y meropenem (por este orden). Tuvieron una estancia media de 16,7 días, un 23,9% tuvo que ser reintervenido, y el

50,4% tuvo complicaciones graves, con disfunción multiorgánica en el 22,1%, y como resultado 28 exitus (24,8%).

Discusión: Las peritonitis secundarias y terciarias en nuestro medio son una situación frecuente en la práctica diaria de la cirugía de urgencias, conllevan una gran carga asistencial, en especial los casos más graves, además de precisar de una parte importante de los recursos hospitalarios, citando como dato orientativo que en nuestro centro suponen unas 1800 estancias al año, por lo que a pesar de los esfuerzos y avances realizados, sigue siendo uno de los campos de batalla principales de los cirujanos de hoy en día.

A tenor de las características de los pacientes de nuestro estudio, consideramos que éstas no difieren sustancialmente de las que podemos encontrar en otros centros hospitalarios, por lo que los cuadros de peritonitis estudiados podrían ser comparados con otros estudios similares. A nivel epidemiológico afecta prácticamente por igual a los dos sexos, y aunque su incidencia en personas jóvenes es alta, suelen ser los casos más leves, siendo muy significativa la importancia de la edad como factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones graves y exitus, mucho más que cualquier antecedente personal de interés. De los antecedentes destacan la presencia de enfermedades cardiovasculares y la obesidad. En cuanto a ésta última llama la atención su presencia en aproximadamente la mitad de los fallecidos⁷.

La apendicitis aguda perforada o evolucionada sigue siendo la principal causa de peritonitis en nuestro medio, presentando nuestra serie en relación con otros estudios⁽⁸⁾ un aumento relativo en la incidencia de peritonitis originadas por perforaciones intestinales y colorrectales, lo cual puede deberse al descenso de las peritonitis derivadas de las diverticulitis agudas. Este hecho puede relacionarse con el empleo de tratamientos antibióticos de amplio espectro en las diverticulitis agudas complicadas, y a la generalización de la punción-drenaje guiada radiológicamente de los abscesos abdominales derivados de las mismas.

Las peritonitis difusas continúan siendo las de mayor gravedad, y tienen un enorme peso en nuestro medio, a pesar de las mejoras diagnóstico-terapéuticas, lo cual se debe principalmente al retardo en el diagnóstico. Consideramos que en nuestro medio este retardo está condicionado en parte por la demora con que los pacientes acuden al Servicio de Urgencias tras la aparición de los síntomas.

El tratamiento quirúrgico del foco y el lavado abdominal siguen siendo las principales armas terapéuticas, y la técnica empleada va más en función de la causa y los hallazgos operatorios que de las preferencias a priori del cirujano. Aunque estos datos no están reflejados en los resultados, se observa una tendencia a tratar las peritonitis localizadas a través de abordajes con incisiones suficientes pero no excesivamente amplias, incluso mediante abordajes laparoscópicos, sin que con ello observemos un aumento de la morbimortalidad de los pacientes. Por otro lado, se aprecia dentro de nuestro servicio un ligero descenso del número de pacientes portadores de estoma tras ser intervenidos por peritonitis. Este dato debe ser valorado con cautela, pues la realización de una ileostomía, colostomía o intervención de Hartmann, constituyen técnicas quirúrgicas muy seguras y que no deben dejarse de lado, mientras que los cierres y anastomosis primarias deben

realizarse siempre y cuando las medidas llevadas a cabo para el control del foco y su causa, así como la limpieza de la cavidad abdominal, han sido muy satisfactorias y el estado general del paciente lo permite.

El otro gran pilar, el tratamiento antibiótico, es el que más evolución en la actualidad, con la aparición de nuevos fármacos que en poco tiempo se hacen habituales en nuestra práctica clínica. Así queda reflejado como, aunque la amoxicilina-clavulánico y las cefalosporinas de tercera generación más metronidazol continúan siendo ampliamente empleadas, su uso cada vez se limita más a los casos más leves y como pauta antibiótica descendente de otros fármacos más potentes. La irrupción de los antibióticos de amplio espectro como piperacilina-tazobactam, imipenem, meropenem, ertapenem y otros, en el tratamiento desde el inicio de las peritonitis graves es ya un hecho⁶. En el estudio se muestra que el empleo de dichos fármacos está incorporado en nuestra práctica clínica habitual, y su uso, aún no estando protocolizado, sigue las recomendaciones de las guías clínicas vigentes actualmente en nuestro medio. A día de hoy, otros nuevos tratamientos prometedores como la tigeciclina, ya se comienzan a introducir en nuestro arsenal terapéutico habitual. Destacamos el manejo creciente de antifúngicos que hemos observado, en muchas ocasiones de forma empírica ante la sospecha de infección por hongos, principalmente *Candida*, en el caso de las peritonitis terciarias y las secundarias a perforación gástrica; y el empleo de antibióticos como aztreonam, linezolid o colistina, cuyo uso fue cuantitativamente menor dado que se reservaron para situaciones especialmente graves y con fracaso de otras líneas de tratamiento previo.

El perfil microbiológico de nuestra muestra coincide básicamente con los recogidos en la literatura^{2, 9}, sin que se haya apreciado un aumento de las tasas de resistencia de los microorganismos o un cambio considerable de su distribución ecológica. Este dato puede estar subestimado por no realizarse cultivos en la totalidad de los pacientes, ni tampoco de forma seriada en los pacientes graves o con escasa respuesta al tratamiento, salvo que el cirujano así lo realice en cada caso en particular, pero no de forma sistemática, por lo que los datos pueden no reflejar completamente la realidad. En todo caso, este hecho debe tenerse en cuenta única y exclusivamente dentro del contexto temporal y espacial de este estudio, pues el frecuente empleo de antimicrobianos de amplio espectro seguramente esté condicionando un incremento de las resistencias bacterianas en el momento actual, factor que debe ser valorado en cada centro hospitalario de manera periódica para adaptar los tratamientos de forma más eficaz.

Destacamos la no diferenciación de la morbilidad ni tampoco la mortalidad en cuanto al sexo, en contra de lo que preconiza el Índice Pronóstico de Mannheim, de igual modo, la mortalidad obtenida en los pacientes con un IPM mayor de 26 (43,9%) fue menor de la esperada según dicho índice (entre el 55 y el 69%)¹⁰. Si bien es cierto que revisiones más recientes del poder predictivo de dicho índice están obteniendo mejores resultados en cuanto a la mortalidad con datos similares a los de nuestro estudio¹¹. Sin embargo, el valor predictivo negativo del IPM en nuestra serie fue muy elevado (98,1%).

En nuestra serie, la morbilidad observada se mantuvo dentro de lo esperado según la literatura, pero en lo referente a la

Tabla 1
Antecedentes personales de interés

Cardiovasculares	35,1%
Respiratorios	13,3%
Obesidad	25,7%
Diabetes Mellitus	11,6%
Hepatopatía	9,3%
Nefropatía	2,0%
Neoplasia	17,0%
Cirugía Abdominal previa	44,5%
Otros:	
- Inmunosupresión	3,7%
- Enf. Inflamatoria Intestinal	4,2%

Tabla 2
Uso de antibióticos

Amoxicilina-Clavulánico (AMC)	72,6
Ertapenem (ERT)	23,5
Imipenem (IMI)	14,8
Piperacilina-Tazobactan (PTZ)	9,7
Meropenem (MER)	7,6
Metronidazol (MTR)	7,2
Ciprofloxacino (CIP)	4,3
Gentamicina (GEN)	3,2
Vancomicina (VAN)	2,5
Clindamicina (CLI)	1,8
Cefotaxima (CTX)	1,4
Linezolid (LNZ)	1,1
Aztreonam (AZT)	0,7
Colistina (COL)	0,4
Fluconazol (FLU)	5,1
Anfotericina (ANF)	1,1

(Porcentaje de pacientes que recibieron cada Antibiótico)

mortalidad, ésta es considerablemente baja ⁽²⁾, produciéndose los exitus principalmente en los pacientes de edad avanzada, con alto riesgo quirúrgico y comorbilidades asociadas, con eventos originados en el ámbito hospitalario, con cuadros principalmente de peritonitis difusas y en mayor medida fecaloideas, y con presencia de signos sépticos al diagnóstico; siendo también estos pacientes los que más complicaciones presentan. Esto da una idea clara de en qué pacientes no puede descuidarse ni postponerse la atención médica, debiendo procurarles un tratamiento intensivo y con antibióticos de amplio espectro desde el inicio, así como una intervención quirúrgica lo más precoz posible tras el diagnóstico, como medidas fundamentales para tratar de disminuir la mortalidad de las peritonitis.

En este estudio se aprecia que el tratamiento quirúrgico y la antibioterapia realizados cumplen de forma general con las guías clínicas vigentes, utilizando en gran medida antibióticos de amplio espectro orientados en función del cuadro y de las características del paciente, pero debemos tener presente que hay que evitar su uso de forma indiscriminada, pues aunque

Tabla 3
(según origen anatómico)

<i>Antibioterapia</i>	
Gastroduodenal	AMC, IMI, PTZ, FLU
Yeyunoileal	AMC, IMI, PTZ
Apendicular	AMC, ERT
Colorrectal	AMC, PTZ, IMI, MER
Diverticulitis aguda	AMC, MTR, ERT
Biliar	AMC, MER, PTZ, IMI

(Consultar abreviaturas empleadas en Tabla 2)

Tabla 4
(cultivo)

Gérmes aislados	<i>P. Secundarias</i>	<i>P. Terciarias</i>
Flora GI Polimicrobiana	56,5%	40%
Enterobacterias Gram -	62,7%	40%
<i>E. Coli</i>	(25,5%)	(20%)
<i>Klebsiella</i>	(3,4%)	(10%)
Anaerobios	51,7%	40%
<i>Bacteroides</i>	(9,6%)	(20%)
<i>Clostridium</i>	(0,7%)	(10%)
<i>Enterococcus</i>	17,2%	30%
<i>Pseudomonas</i>	6,9%	— *
<i>Staphylococcus</i>	3,4%	—
<i>Candida</i>	8,3%	10%
Gérmes resistentes	3,5%	10%
Multirresistentes	(0,7%)	(—) *

* La baja presencia de *Pseudomonas* y gérmenes resistentes se explica en el texto

en nuestro centro actualmente las resistencias a antibióticos son escasas, éstas son una de las grandes batallas de la medicina actual. Para ello, se deberían realizar cultivos de forma sistemática, y fomentar una mayor interacción con el servicio de Microbiología para adaptar los tratamientos antibióticos empíricos en función de la flora microbiológica de nuestro medio en cada momento. Por ello y a la vista de la morbimortalidad obtenida, se puede considerar que el manejo de esta patología en nuestro servicio ha sido correcto y en consonancia con las recomendaciones científicas actuales.

Sin embargo, queda un amplio margen de mejora que, consideramos, debe centrarse en medidas para lograr un diagnóstico aún más precoz de las peritonitis, para así realizar un tratamiento quirúrgico del foco lo antes posible, medida clave para mejorar el pronóstico del cuadro. Es conveniente identificar tempranamente a los pacientes con mayor riesgo potencial de sufrir complicaciones graves, para así instaurar un tratamiento intensivo desde el primer momento, enfocado a tratar, o evitar en la medida de lo posible, el desarrollo de disfunción orgánica múltiple.

Se deben llevar a cabo tratamientos antibióticos empíricos que han de iniciarse de forma precoz, con fármacos de amplio espectro en los pacientes graves o con factores de riesgo. Para ello aconsejamos seguir las recomendaciones de la guía clínica sobre infecciones quirúrgicas de la Asociación Española de Cirujanos, teniendo en cuenta las particularidades de la flora de cada centro hospitalario. Los cultivos microbiológicos sistemáticos permitirán adecuar el tratamiento empírico inicial. No se puede olvidar el papel de gérmenes emergentes actualmente como *Enterococo* y *Pseudomonas*, especialmente en los cuadros con mala evolución y en las peritonitis terciarias, y *Candida*, que dada su elevada prevalencia en las peritonitis terciarias y en las perforaciones gástricas, debe ser tratada con antifúngicos de forma empírica en estos casos.

Bibliografía: 1. Malangoni MA. Current concepts in peritonitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2003 Aug; 5(4):295-301.

2. Garau X, Gurguá M, Moreno A, Sitges-Serra A, Blanes M. Cap IX: Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. Editores: Aguado JM, Almirante B, Fortún J. *Protocolos Clínicos S.E.I.M.C.*

3. Johnson CC, Baldessarre J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1997;24:1035-47.

4. Wong PF, Gilliam AD, Kumar S, Shenfine J, O'Dair GN, Leaper DJ. Regímenes antibióticos para la peritonitis secundaria de causa gastrointestinal en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008

Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

5. Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998;17:542-550

6. Alonso Gonçalves S, Sitges-Serra A. Cap 15: Pautas de antibioticoterapia en la infección intraabdominal. Editores: Guirao X, Arias J. *Guía Clínica de la AEC: Infecciones quirúrgicas*. Madrid. Editorial Arán. 281-292.

7. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intraabdominal infections: a prospective multicenter study. *Peritonitis Study Group. Langenbecks Arch Surg* 1999; 384:24-32.

8. Farthmann EH, Schoffel U. Epidemiology and pathophysiology of intraabdominal infections (IAI) *Infection* 1998; 26:329-334.

9. Weigelt JA. Empiric treatment options in the management of complicated intra-abdominal infections. *Cleve Clin J Med*. 2007 Aug; 74 Suppl 4:S29-37.

10. Ohmann C, Hau T. Prognostic indices in peritonitis. *Hepatogastroenterology*. 1997 Jul-Aug; 44(16):937-46.

11. Qureshi AM, Zafar A, Saeed K, Quddus A. Predictive power of Mannheim Peritonitis Index. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2005 Nov; 15(11):693-6.